

# Créditos

Volumen 28 · Nº 1 · enero de 2020

## *Director-Editor / Editor in Chief*

**Dr. Alejandro Nicolás Espinosa Cevallos.** Médico Activo y Subjefe del Servicio de Neurología Pediátrica del Hospital Metropolitano, Quito-Ecuador.

## *Consejo Editorial / Editorial Board*

### *Editor Científico / Scientific Editor*

**Dr. Fernando Donoso,** Médico Activo del Servicio de Pediatría del Hospital Metropolitano, Quito-Ecuador.  
**PhD. Alcy Torres,** Neurólogo Pediatra del Boston Central Medical, USA.

### *Editor Ejecutivo / Executive Editor*

**Dra. Joanna Acebo Arcentales,** Médica Activa del Servicio de Infectología Pediátrica del Hospital Metropolitano, Quito; Ecuador.

### *Editores de Sección / Section Editor*

#### **Dr. Danilo Salazar**

Médico Activo del Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Metropolitano. Director General de Posgrados de UIDE, Quito; Ecuador.

#### **Dr. Santiago Endara**

Médico Activo del Departamento de Cirugía General, Cardiorrástica y Cirugía Vasculardel Hospital Metropolitano de Quito; Ecuador.

#### **Dr. Paul Astudillo**

Neurólogo Pediatra; Hospital Monte Sinai; Cuenca, Ecuador.

#### **Dr. Alex Almeida**

Coordinador del Posgrado de Medicina Interna de la Universidad Internacional del Ecuador; Médico Activo del Servicio de Medicina Interna del Hospital Metropolitano, Quito – Ecuador.

### *Comité Científico Nacional / National Scientific Committee*

#### **Dr. Luis Chantong Villacreses**

Médico Internista. Magister en Emergencias Médicas. Hospital General del Norte. IESS Los Ceibos, Guayaquil - Ecuador.

#### **Dr. Bolívar Fabian Quito Betancourt**

Neurólogo Pediatra; Hospital Monte Sinai, Cuenca – Ecuador.

#### **Dr. Eduardo Garrido PhD. Esp.**

Director de la Revista de Odontología-Universidad Central del Ecuador. Quito-Ecuador.

#### **Dra. Gloria del Rocío Arbeláez Rodríguez PhD. Esp.**

Coordinadora General de Investigación. Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador.

#### **Dr. Manuel Balladares Mazzini Mgs Esp.**

Coordinador de Posgrados de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Guayaquil, Guayaquil-Ecuador.

#### **Dra. Cruz Xiomara Peraza De Aparicio PhD.**

Coordinadora de los proyectos de Vinculación e Investigación de la carrera Enfermería de la Universidad Metropolitana, Guayaquil-Ecuador.

#### **Dra. Rosario Suárez PhD.**

Docente del Departamento de Ciencias de la Salud en la carrera de medicina en pregrado y postgrado de la Universidad Técnica Particular de Loja, Loja-Ecuador.

### *Comité Científico Interno / Internal Scientific Committee*

#### **Dr. Fabricio Macías**

Médico Activo del Departamento de Ginecología y Obstetricia de Hospital Metropolitano. Tutor del Posgrado de PUCE, Quito - Ecuador.

---

**Dr. Alfredo Naranjo**

Coordinador del Posgrado de Pediatría y Docente de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Médico Activo del Servicio de Pediatría del Hospital Metropolitano, Quito - Ecuador.

**Dra. Cristina Moreno**

Jefe del Servicio de Infectología y Médico Activo del Servicio de Medicina Interna del Hospital Metropolitano, Quito - Ecuador.

**Dra. Glenda Herrera**

Médica Activa del Departamento de Cirugía General del Hospital Metropolitano, Docente del Posgrado de Cirugía General y Laparoscopia de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Fellow del Colegio Americano de Cirujanos.

**Comité Internacional / International Committee**

**Dr. Francisco Otero Mendoza**

Infectólogo Pediatra. Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México – México.

**Dr. Xavier Vega**

Otorrinolaringólogo; South Florida Ent Associates Inc. Florida - USA.

**Dr. Gustavo Tello Meléndez. DDS, MSc, PhD.**

Universidad de Guadalajara; Guadalajara, México.

**Colaboración de Indexación / Indexing Collaboration**

**Dra. Daniela Briceño**

Departamento de Enseñanza Médica del Hospital Metropolitano de Quito, Ecuador.

**Ing. Vanessa Pamela Quishpe Morocho Mg.**

Bibliotecóloga, Magister en Administración Pública, Especialista en Indexadores, Ex representante de Latindex en Ecuador, Especialista en Bases de datos, Directora de Ediciones MAWIL-ECUADOR, Quito, Ecuador.

**Impresión / Publisher**

**Departamento de Enseñanza, Investigaciones y Publicaciones**

Hospital Metropolitano, Av. Mariana de Jesús y Nicolás Arteta y Calisto

**Teléfonos:** (593-2) 3998000, ext. 2120 **e-mail:** educacion@hmetro.med.ec **website:** <https://revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/index> **Ciudad-País:** Quito-Ecuador

**Diseño e impresión:** Ideatwo Creatividad Visual - 3101576 / 0984661085

**Corrección de estilo:** Dr. Antonio Salas Riczker. Miembro de la Academia Ecuatoriana de Medicina

**Coordinación:** Departamento de Enseñanza Médica **Tiraje:** 1.000 ejemplares

© Autores de cada artículo

© De la presente edición, Departamento de Enseñanza, Hospital Metropolitano

ISSN No. 13902989

Permiso de circulación No. SPI556

*La revista Metro Ciencia es una publicación trimestral con revisión por pares. Es la revista científica del Hospital Metropolitano de Quito, hospital docente y universitario, fundada en 1991. Se autoriza su reproducción citando la fuente. La opinión de los autores no refleja la posición u opinión del Consejo Editorial o del Hospital Metropolitano.*

Hecho en Ecuador

# Contenido

Volumen 28 · Nº 1 · enero de 2020

## Editorial / Editorial

## Artículos originales / Original articles

- Resultados de la resección hepática laparoscópica en el Hospital Metropolitano 07  
Results of laparoscopic liver resection in the metropolitan hospital  
*Frans Serpa MD, Marta Cueva MD, Jonathan Ayala*

## Casos clínicos / Clinical cases

- Cicatrización secundaria en amputación digital distal. Reporte de caso y revisión bibliográfica 14  
Secondary scarring in digital distal amputation. Case report and bibliographic review  
*Cayon F; Alegría G; Pacheco J; Carrillo S; Larco E; Samaniego F; Pérez D.*
- Fístula gastroesplénica por linfoma de células B. Reporte de un caso 20  
Gastro-splenic fistula due to B-cell lymphoma. Case report  
*Dr. Felipe Pacheco Barzallo, Dr. Williams Arias Garzón, Dr. Felipe Pacheco Granda, Camila Pacheco Granda, Dr. Jhony Delgado Salazar*
- Las múltiples caras del edema agudo de pulmón: a propósito de dos casos clínicos 25  
The multiple faces of acute lung edema: About two clinical cases  
*Frances Fuenmayor MD, Rosa Quiquintar MD, Xavier Proaño MD, Ivar González MD*
- Malformación vascular oculta: telangiectasia capilar. Reporte de un caso 36  
Occult vascular malformation: capillary telangiectasia. A case report  
*Dra. Karol Cárdenas, Dra. Nora Pinargote, Dr. Nicolás Espinosa, Dr. Gonzalo Dueñas*
- Síndrome de insensibilidad androgénica. A propósito de un caso clínico. 40  
Androgenic insensitivity syndrome. About a clinical case  
*Dra. Patricia Moreira Aguirre*
- Tuberculosis peritoneal. Caso clínico diagnosticado por laparoscopia 48  
Peritoneal tuberculosis. Use of laparoscopy in the diagnosis  
*Md. Yuan Leonel Kuonqui Vera, Md. María José Molestina, Md. Miguel Alejandro Calvo González, Md. Adriana Estefanía Pauker Álvarez*

## Temas de actualidad / Current topics

- Prevalencia de embarazo ectópico en el Hospital Carlos Andrade Marín, 2017 a 2019 58  
Prevalence of ectopic pregnancy in the Carlos Andrade Marín Hospital, 2017 a 2019  
*Logroño Darwin, Ramírez Jorge, Campoverde Adriana*

## Presentación de imagen clínica / Clinical image

- Rabdomiosarcoma embrionario de la vejiga en los niños 66  
Embryonal rhabdomyosarcoma of the bladder in children  
*Dra. Karolyn Escalante Bravo, Dr. Luis Moreno, Dra. Joanna Acebo.*

## Información para los autores / Information for authors

- Gestión y políticas de publicación de la revista  
Anexo I.  
Instrucciones para la presentación de trabajos  
Anexo IIa, IIb y IIc.

## Editorial

Volumen 28 · N° 1 · enero de 2020

En esta ocasión les ofrecemos el volumen 28 del año 2020 de nuestra apreciada Revista.

Mantener el interés de otros tópicos diferentes a los relacionados con la pandemia ha sido un desafío.

Los invitamos a revisar nuestro diverso contenido que abarca desde técnicas quirúrgicas de órganos sólidos y de tejidos blandos, y las prevalencias de emergencias ginecológicas, hasta infecciones y malformaciones o diferentes presentaciones clínicas como hallazgos del abordaje diagnóstico.

Nuestra imagen clínica muestra una gran masa en la vejiga de un niño que nos invita a mantenernos alertas en los casos poco comunes y graves como éste.

Tenemos la confianza de que esta publicación tenga muy buena acogida y que, como todas, contribuya en su práctica diaria. También les invitamos a seguir investigando y publicando en nuestra revista MetroCiencia.

**El Editor**



**Editorial:** Hospital Metropolitano

**ISSN (impreso)** 1390-2989 - **ISSN (electrónico)** 2737-6303

**Edición:** Vol. 28 N° 1 (2020) enero-marzo

**DOI:** <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol28/1/2020/7-13>

**URL:** <http://revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/2>

**Pág:** 7-13

# Resultados de la resección hepática laparoscópica en el Hospital Metropolitano

## *Results of laparoscopic liver resection in the Metropolitan Hospital*

Frans Serpa MD<sup>1</sup> , Jonathan Ayala<sup>2</sup> , Marta Cueva MD<sup>3</sup> 

*Médico Tratante del Servicio de Cirugía General, Hospital Metropolitano; Quito, Ecuador<sup>1</sup>;*

*Médico Residente de Cirugía Oncológica, Hospital SOLCA; Quito, Ecuador<sup>2</sup>;*

*Posgrado de Cirugía General y Laparoscópica de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador (PUCE); Quito, Ecuador<sup>3</sup>.*

Recibido 14/11/2019 Aceptado: 26/11/2019 Publicado: 01/01/2020

### RESUMEN

**Objetivo:** evaluar los resultados perioperatorios de las resecciones hepáticas por abordaje laparoscópico, su seguridad y eficacia. **Materiales y métodos:** estudio epidemiológico descriptivo retrospectivo de serie de casos en el Hospital Metropolitano, en el cual se incluyó a todos los pacientes a quienes se realizó resecciones hepáticas laparoscópicas, durante un período de 10 años. Las variables recogidas se agruparon de la siguiente manera: I. Variables de los datos generales (edad, sexo, comorbilidades), II. Variables de diagnóstico prequirúrgico y cirugía, III. Variables de resultados intraoperatorios y posquirúrgico (pérdida de sangre, complicaciones, tiempo quirúrgico, etcétera). **Resultados:** de 10 pacientes identificados, 8 fueron de sexo femenino y 2 de sexo masculino, edad promedio: 46,8 años, 60% no presentó comorbilidades, estancia hospitalaria promedio: 5,3 días, tiempo quirúrgico promedio: 211 minutos, diagnóstico prequirúrgico más frecuente: hemangioma; sin embargo, en el histopatológico predominó la hiperplasia nodular focal en un 30%, y la patología maligna se observó en el 50% de los casos, de los cuales no hubo márgenes comprometidos; se presentó aproximadamente 20% de complicaciones posquirúrgicas de las cuales las más frecuentes fueron el sangrado y las transfusiones. **Conclusiones:** la hepatectomía laparoscópica es una técnica segura y efectiva con baja morbilidad, además de las ventajas de la cirugía laparoscópica.

**Palabras claves:** hepatectomía laparoscópica, segmentectomía, lobectomía.

### ABSTRACT

**Objective:** To evaluate the perioperative results of liver resections by laparoscopic approach, their safety and efficacy. **Methods:** A retrospective descriptive epidemiological study of a series of cases at the Hospital Metropolitano, including all patients who undergo laparoscopic liver resections. The variables collected are grouped as follows: I. Variables of the general data (age, sex, comorbidities), II. Pre-surgical diagnosis and surgery variables, III. Variables of intraoperative and postoperative results (blood loss, complications, surgical time, etc). **Results:** Of 10 identified patients, 8 were women and 2 were male, with an average age of 46.8 years, 60% without comorbidities, hospital stay with an average of 5.3 days, average surgical time of 211 minutes, the most frequent presurgical diagnosis was hemangioma however, in the histopathology, focal nodular hyperplasia predominated in 30%, and malignant pathology was detected in 50% of cases, of which there were no compromised margins, and 20% of complications were found among them more frequent bleeding and transfusions. **Conclusions:** Laparoscopic hepatectomy is a safe and effective technique with low morbidity in addition to having the advantages of laparoscopic surgery.

**Keywords:** laparoscopic hepatectomy, segmentectomy, lobectomy.

### Abreviaciones

**RHL:** resección hepática laparoscópica.

**RHA:** resección hepática abierta.

**DS:** desviación estándar.

**DMT2:** diabetes mellitus tipo 2.

**Frans Serpa:** <https://orcid.org/0000-0003-1277-7039>  
**Jonathan Ayala:** <https://orcid.org/0000-0001-8397-2101>  
**Marta Cueva:** <https://orcid.org/0000-0003-0253-8923>

**Correspondencia:** Dra. Marta Cueva  
**Teléfonos:** (593) 986141220  
**e-mail:** [martacueva27@gmail.com](mailto:martacueva27@gmail.com)

## INTRODUCCIÓN

La resección hepática laparoscópica (RHL) se ha desarrollado progresivamente a lo largo de las últimas 2 décadas. Los datos existentes confirman la seguridad, la viabilidad y los beneficios del abordaje laparoscópico en comparación con la resección abierta. Las indicaciones de la RHL no difieren de las de la intervención quirúrgica abierta. Incluyen tumores benignos y malignos (primarios y metastásicos) y extracción de hígado de donante vivo<sup>1</sup>.

En muchos centros, la RHL es la primera opción en los pacientes seleccionados adecuadamente. Las limitaciones actuales incluyen: curva de aprendizaje empinada, tumores adyacentes al hilio, venas hepáticas y vena cava inferior, tumores voluminosos, difícil acceso a los segmentos posteriores y necesidad de reconstrucciones biliares y vasculares<sup>2</sup>.

La introducción del robot se lo hizo para superar las limitaciones de la laparoscopia y para mejorar la destreza del cirujano, pues tiene la ventaja de la vista tridimensional de la cámara e instrumentos dotados<sup>2</sup>. Se cree que el abordaje por medio del robot puede permitir una mejor resección de las lesiones adyacentes a los vasos principales, cerca del hilio hepático o en las posiciones anatómicas difíciles. Sin embargo, su uso ha sido relativamente inexplorado, lo que se traduce en los pocos informes que abarcan un número limitado de pacientes limitado<sup>2</sup>.

En diversas situaciones, se puede considerar que la RHL logra resultados similares a la resección hepática abierta (RHA).

Entre sus principales indicaciones se encuentran las resecciones hepáticas de metástasis colorrectal (la literatura muestra mejores resultados a corto plazo y similares resultados a largo plazo en comparación a RHA)<sup>3</sup>. En las lesiones benignas, la RHL logra varias ventajas; v.gr.: menor pérdida de sangre intraoperatoria, frecuencia de complicaciones, requerimiento analgésico postoperatorio, tiempo de ingesta oral y una estancia hospitalaria más corta<sup>3</sup>. En el carcinoma hepatocelular, la RHL se asocia con menor pérdida sanguínea, tasa de transfusión, ascitis posoperatoria e insuficiencia hepática y estadía en el hospital, con tiempo de operación comparable, margen libre de enfermedad y tasas de recurrencia<sup>3</sup>. La resección hepática laparoscópica del donante vivo aún se encuentra en la etapa exploratoria, debido a la preocupación por la seguridad absoluta de los donantes; sin embargo, este procedimiento aún tiene gran potencial para ser utilizado en todo el mundo debido a la mínima invasión quirúrgica en los donantes<sup>4</sup>.

## Objetivo

Evaluar los resultados perioperatorios de las resecciones

hepáticas por abordaje laparoscópico, su seguridad y eficacia.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio epidemiológico descriptivo retrospectivo de serie de casos realizado en el Hospital Metropolitano de Quito, Ecuador, que incluyó a todos los pacientes identificados en las historias clínicas (10 pacientes en total) en los cuales se realizó resecciones hepáticas laparoscópicas durante un período de 10 años (octubre de 2009 a febrero de 2019) de casos y como tipo de muestra no probabilística. Los criterios de inclusión fueron todos los pacientes que fueron intervenidos mediante resecciones hepáticas laparoscópicas tanto mayores como menores. La 2da. Conferencia Internacional de Consenso define: resección menor:  $\leq 2$  segmentos, y resección mayor:  $> 2$  segmentos<sup>5</sup>. Los criterios de exclusión fueron las resecciones hepáticas abiertas. El análisis de los resultados se lo realizó por estadística descriptiva: cálculo de medidas de tendencia central y de dispersión, y cálculos de frecuencias.

## RESULTADOS

### Datos generales

Total de pacientes analizados: 10. Sexo: 8 de sexo femenino y 2 de sexo masculino. Edad promedio: 46,8 años (DS  $\pm$  15,01); rango: mínimo 27 años y máximo 69 años. Comorbilidad: el 60% no presentó ninguna comorbilidad; el resto presentó al menos un antecedente (tabla 1).

**Tabla 1.** Antecedentes patológicos personales.

Comorbilidad
Tuberculosis y cirrosis.
Cirrosis criptógena, hipertensión portal, várices esofágicas, DMT2, hipotiroidismo.
Hipertensión arterial y DMT2.
Cirrosis y várices esofágicas.

**Abreviaturas:** DMT2: diabetes mellitus tipo 2.

**Fuente:** Los autores

### Diagnóstico prequirúrgico y tipo de cirugía

En la Tabla 2 se expone los diagnósticos prequirúrgicos de cada paciente y el tipo de intervención quirúrgica que se realizó.

**Tabla 2.** Comparación de diagnóstico prequirúrgico con cirugía realizada

Diagnóstico prequirúrgico	Cirugía realizada	Tipo de hepatectomía
Hemangioma cavernoso del lóbulo hepático izquierdo	Hepatectomía izquierda laparoscópica	Resección hepática laparoscópica pura
Hemangioma hepático gigante	Hepatectomía izquierda laparoscópica	Resección hepática laparoscópica pura
Nódulo hepático segmento III y V	Hepatectomía izquierda laparoscópica	Resección hepática laparoscópica pura
Enfermedad quística del hígado (cistadenoma)	Segmentectomía atípica V y VI laparoscópica	Resección hepática laparoscópica pura
Carcinoma hepatocelular en el segmento III	Resección hepática laparoscópica del segmento III	Resección hepática laparoscópica pura
Tumor maligno del hígado	Hepatectomía izquierda laparoscópica	Resección hepática laparoscópica pura
Hemangioma cavernoso del lóbulo hepático derecho	Hepatectomía derecha laparoscópica	Resección hepática laparoscópica pura
Adenoma hepático vs. hiperplasia nodular focal en segmento IVB + coledocistitis	Segmentectomía hepática + colecistectomía	Resección hepática laparoscópica pura
Tumor hepático segmento VI	Resección en cuña de tumor hepático segmento VI	Resección hepática laparoscópica pura
Tumor hepático lóbulo derecho	Lobectomía derecha laparoscópica	Resección hepática laparoscópica pura

Fuente: Los autores

El hemangioma hepático fue el diagnóstico prequirúrgico más frecuente (30% de los pacientes), la hepatectomía izquierda laparoscópica fue la intervención más realizada (40% de los casos). Del total de intervenciones, 80% correspondió a las resecciones mayores y el 20% a resecciones menores. Además, se obtuvo 100% de resecciones laparoscópicas puras.

### Resultados intraoperatorios

El tiempo quirúrgico promedio fue de 211 minutos (mínimo de 60 minutos en el paciente que se realizó la resección en cuña del tumor hepático segmento VI; el tiempo máximo fue de 390 minutos en el paciente al cual se realizó la hepatectomía derecha laparoscópica). No se realizó disección linfática en ninguno de los pacientes.

La maniobra de Pringle se efectuó en 2 casos, uno correspondió a una de las hepatectomías laparoscópicas izquierdas y el otro al paciente en el cual se realizó segmentectomía más colecistectomía.

La pérdida sanguínea promedio fue de 330 ml en todos los pacientes, llegando a un máximo de 1.000 ml en el caso de la lobectomía derecha laparoscópica. Mientras que se tuvo que convertir a cirugía abierta en una ocasión debido a hemorragia incontrolable; en el resto de los casos se concluyó con método laparoscópico.

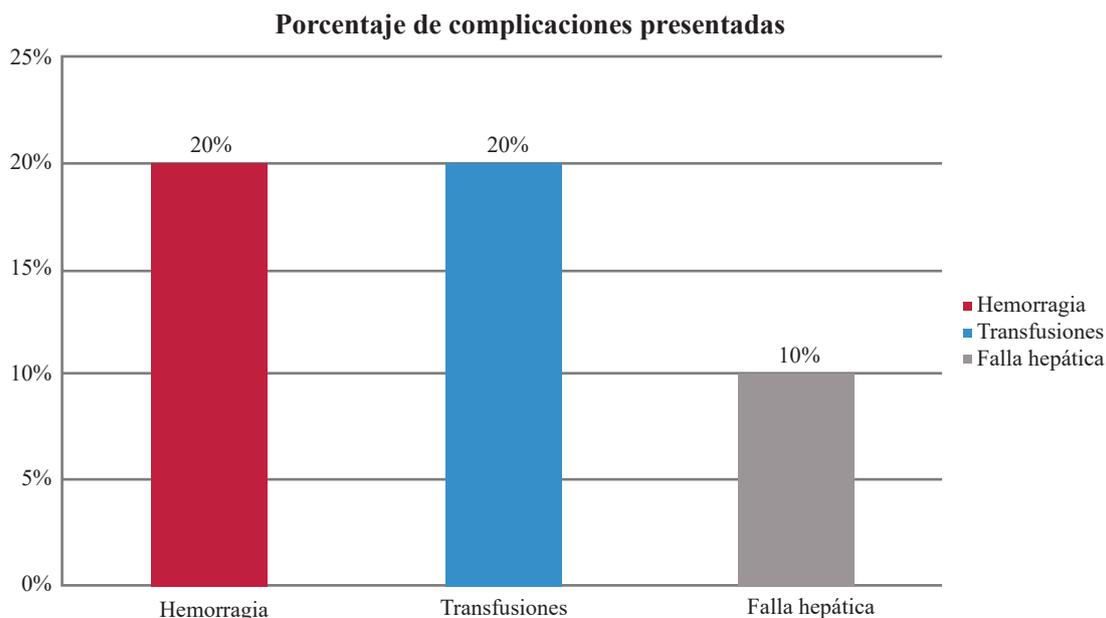
El drenaje externo se utilizó en el 60% de los casos; en los demás no se consideró necesario.

### Resultados postquirúrgicos

La estancia hospitalaria promedio fue de 5,3 días

(mínimo 3 y máximo 7) y una moda de 5 días. 2 pacientes requirieron reintervención; de ellos, uno se realizó por vía laparoscópica y el otro paciente se lo intervino por laparotomía. 30% de los pacientes requirió ingreso a terapia intensiva, 1 de los cuales correspondió al caso que tuvo hemorragia de 1 litro.

En el gráfico 1 se resumen las complicaciones encontradas en esta serie de casos.



**Gráfico 1.** Complicaciones posquirúrgicas.

**Fuente:** Los autores

No hubo otra clase de complicaciones en esta serie de casos.

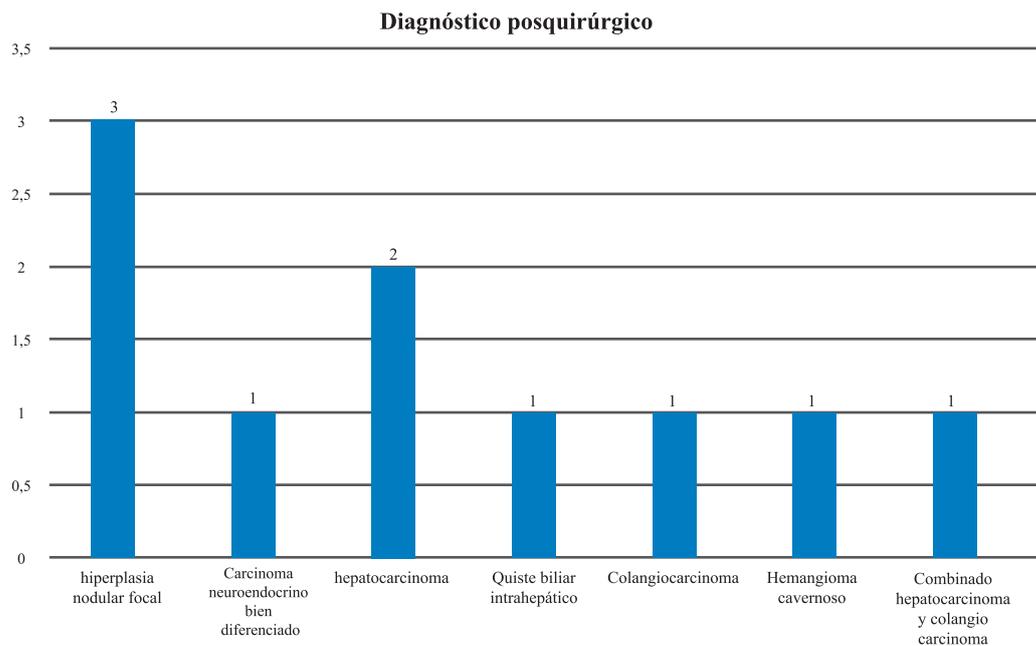
**Diagnostico posquirúrgico:**

En la tabla 3 se compara el diagnóstico prequirúrgico con el resultado final de la patología de la pieza.

**Tabla 3.** Diagnóstico prequirúrgico, posquirúrgico

Diagnóstico prequirúrgico	Diagnóstico posquirúrgico
Hemangioma cavernoso de lóbulo hepático izquierdo	Hiperplasia nodular focal
Hemangioma hepático gigante	Carcinoma neuroendocrino bien diferenciado, grado II, metastásico. CDX2 positivo sugiere primario en intestino delgado distal o colon proximal
Nódulo hepático segmento III y V izquierdo	Hepatocarcinoma trabecular moderadamente diferenciado, bien circunscrito
Enfermedad quística del hígado (cistadenoma)	Quiste biliar intrahepático
Carcinoma hepatocelular en segmento III	Carcinoma hepatocelular, moderadamente diferenciado
Tumor maligno del hígado	Colangiocarcinoma
Hemangioma cavernoso del lóbulo hepático derecho	Hemangioma cavernoso
Adenoma hepático vs. hiperplasia nodular focal en el segmento IVB	Hiperplasia focal nodular
Tumor hepático segmento VI	Hiperplasia focal nodular
Tumor hepático lóbulo derecho + cirrosis	Combinado hepatocarcinoma y colangiocarcinoma, moderadamente diferenciado

**Fuente:** Los autores



**Gráfico 2.** Diagnóstico posquirúrgico.

**Fuente:** Los autores

En el gráfico 2 se observa que el 50% de los diagnósticos posquirúrgicos fueron de patología maligna. El 100% de los pacientes presentó márgenes quirúrgicos libres; no hubo ningún caso de recurrencia durante el seguimiento de 3 años. De la patología benigna, la hiperplasia nodular focal fue la más frecuente (30% de los casos).

Hubo 1 solo paciente que falleció por carcinoma hepatocelular moderadamente diferenciado.

## DISCUSIÓN

El presente estudio recopila los datos de las resecciones hepáticas laparoscópicas en un hospital privado durante un período de 10 años, con el propósito de evaluar los resultados perioperatorios; o se ha encontrado estudios similares en nuestro país y pocos en otros países de Latinoamérica; no obstante, es difícil comparar los resultados y hay limitaciones relacionadas con los resultados de centros especializados en cirugía hepatobiliar en los países desarrollados, cuyas casuísticas son importantes.

Los hallazgos de este estudio evidencian que el 80% de las resecciones hepáticas fueron intervenciones mayores; v.gr.: 2 hepatectomías derechas, que demuestran el aumento de las indicaciones de patologías hepáticas a través del abordaje laparoscópico cuando son realizadas por cirujanos expertos; además, se evidenció cómo la intervención quirúrgica más frecuente es la hepatectomía laparoscópica izquierda (en concordancia con lo que reporta la literatura mundial) que extirpa el lóbulo hepático de este lado y es primera opción de abordaje quirúrgico<sup>1</sup>.

Entre las complicaciones posquirúrgicas, hay 20% de hemorragia y 20% de transfusiones correspondiendo a la clasificación de Clavien Dindo II; se presentó una reintervención (Clavien Dindo IIIb) y finalmente, una falla hepática posterior a una reintervención por sangrado del puerto laparoscópico que culminó en el fallecimiento (clasificación Clavien Dindo V); este paciente tenía antecedentes de múltiples comorbilidades, entre ellas: cirrosis, hipertensión portal y várices esofágicas, y diagnóstico posquirúrgico de carcinoma hepatocelular. Sin embargo, tomando de referencia el trabajo de Takahisa, et al., que sugiere la resección hepática laparoscópica como una técnica segura sin riesgo de sangrado posoperatorio comparada con la resección abierta incluso en los pacientes que reciben terapia antiplaquetaria<sup>6</sup>.

En los pacientes con carcinoma hepatocelular asociado con un hígado cirrótico, se debe seleccionar a los candidatos de intervención quirúrgica de manera cuidadosa para evitar complicaciones. La cirugía está contraindicada en los pacientes con encefalopatía, ascitis incontrolable o ictericia (bilirrubinemia sérica total: > 2,0 mg / dl). En cambio, en los pacientes con signos de hipertensión portal pueden ser candidatos de resección si reciben un adecuado manejo perioperatorio<sup>7</sup>. En el presente estudio, el diagnóstico de hepatocarcinoma abarcó 30% de los pacientes; de los cuales, 10% tenía hipertensión portal sin signos de descompensación previa a la cirugía.

En el estudio de Chenyang et al., para la selección de pacientes se debe tener en cuenta 3 factores importantes que son: cirrosis, localización de la masa y tamaño de la masa<sup>8</sup>. Este último, es importante cuando

se indican intervenciones de tumores malignos. En cuanto a la localización de la masa, es imprescindible un adecuado estudio prequirúrgico de imagen, sobre todo en los tumores localizados en los segmentos de difícil abordaje como son los segmentos VII, VIII y IVa, y considerando una posible limitación de la exposición y control de la hemorragia<sup>9</sup>. En el presente estudio, no se identificó este tipo de hepatectomías difíciles.

Nuestros hallazgos indican que un 50% de diagnósticos son de patología maligna; en los estudios internacionales de este tipo de patología, la hepatectomía laparoscópica está aumentando entre las indicaciones de hepatectomía laparoscópica<sup>1</sup>. De estos diagnósticos de malignidad, las incidencias son: hepatocarcinoma (20%), colangiocarcinoma (10%), tumor combinado de hepatocarcinoma y colangiocarcinoma (10%) y tumor neuroendocrino (10%). En las guías prácticas de hepatología de Marrero et al., la RHL en el paciente con hepatocarcinoma puede ofrecer beneficios; entre ellos, menor estancia hospitalaria, menor riesgo de descompensación posquirúrgica y seguridad en los pacientes con hipertensión portal; sin embargo, faltan estudios aleatorios que comparen las resecciones abiertas vs. las laparoscópicas.<sup>10</sup> En el estudio de Braunwarth et al., la morbilidad posoperatoria del colangiocarcinoma es significativa (tasas de complicaciones de 31 a 85% después de la resección, dependiendo principalmente del tipo)<sup>11</sup>. En varios estudios, la tasa de complicación es de 20% y otros con 50 pacientes no muestran complicaciones en las resecciones de carcinoma hepatocelular, posiblemente debido a la pericia del cirujano y al nivel de especialidad del centro quirúrgico<sup>12</sup>. Las complicaciones específicas del colangiocarcinoma incluyen: fuga de bilis, hemorragia, infección intraabdominal y trombosis de la vena porta. Además, la tasa de supervivencia, 5 años después de la resección quirúrgica, actualmente permanece entre 30 y 35% en el colangiocarcinoma intrahepático y 25 a 50% en el colangiocarcinoma hiliar, con metástasis en los ganglios linfáticos que limitan la supervivencia a largo plazo. Sin embargo, no hay evidencia de que la disección extendida de los ganglios linfáticos mejore la supervivencia a largo plazo<sup>11</sup>. Cabe destacar que parte del tratamiento estándar del colangiocarcinoma intrahepático son los márgenes negativos, porque una cirugía R1 presenta mayor tasa de recurrencia y peor sobrevida<sup>13</sup>. En el presente estudio, no se realizó la disección linfática, y evidenció cero casos de recurrencia en 3 años de seguimiento de patología maligna.

Se puede observar cómo la patología maligna, conforme transcurre el tiempo, ha ido creciendo en las indicaciones de resección hepática laparoscópica; en cambio, antes las más frecuentes indicaciones eran las patologías benignas<sup>1</sup>. En este estudio, se obtuvo un total del 50% de diagnósticos histopatológicos de

tumores benignos; entre éstos, el más frecuente fue la hiperplasia nodular focal (30%). Las cirugías efectuadas en la hiperplasia nodular focal y en el hemangioma fueron previamente evaluadas de manera integral en los pacientes y se realizó una selección minuciosa antes de proceder a la resección, motivado por el aumento de crecimiento del tumor en el tiempo y los síntomas relacionados. Asimismo, durante el período de estudio, los pacientes no han presentado recurrencia sintomática ni del tumor. El trabajo de Belle V. indica que la resección de los tumores sólidos benignos es seguro y alivia los síntomas en la mayoría de los pacientes seleccionados; entre estos síntomas se nombran: dolor y sensibilidad abdominal, náusea, debilidad, sospecha de transformación maligna o diagnóstico inconcluso<sup>14</sup>.

Otra de las indicaciones de las resecciones hepáticas laparoscópicas es la de los tumores metastásicos del colon (aproximadamente 20% en el momento del diagnóstico del tumor colorrectal primario)<sup>15</sup>. Actualmente, resecar de manera simultánea los 2 tumores y proceder a la linfadenectomía del pedículo hepático cuando se sospecha de linfadenopatía en pacientes seleccionados, para evitar una segunda intervención quirúrgica<sup>16,17</sup>. En el presente estudio, no se identificó pacientes con este diagnóstico.

Las RHL pueden ser clasificadas en 3 tipos: pura, mano asistida y técnica híbrida<sup>1</sup>. De las 10 intervenciones realizadas, todas fueron RHL puras. Además, se realizó en sólo 2 casos la maniobra de Pringle para controlar la pérdida sanguínea durante la transección del parénquima hepático. Ferreira C, et al., refieren que esta maniobra se la efectúa cada vez menos, que manifiesta un importante rol en la curva de aprendizaje. Según el reporte de T. Nomi, la curva de aprendizaje de hepatectomías mayores requiere de 45 a 75 pacientes<sup>18</sup>.

Finalmente, cabe recalcar la importancia del abordaje laparoscópico que la debe a sus ventajas conocidas sobre la cirugía abierta<sup>19</sup>. Subash et al., en un total de 300 pacientes, en los cuales se comparó las resecciones laparoscópicas con las abiertas, muestra no sólo las ventajas de la laparoscopia (menor pérdida de sangre, menor necesidad de transfusiones, y menores tasas de complicaciones en general), sino también mejores resultados costo-efectividad pese a que el abordaje laparoscópico es una técnica costosa aunque no hay mucha diferencia de costos en general en comparación con la abierta, debido al menor tiempo de estancia hospitalaria y en terapia intensiva, que disminuyen los costos indirectos<sup>20</sup>.

## CONCLUSIONES

La hepatectomía laparoscópica es una técnica segura y efectiva, de baja morbilidad; además, tiene las ventajas de las diversas formas de intervenciones quirúrgicas laparoscópicas. Sin embargo, se recomienda que

las intervenciones hepáticas laparoscópicas sean efectuadas por cirujanos expertos y en centros especializados para evitar complicaciones en general, así como la mortalidad.

## CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

**Frans Serpa:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

**Jonathan Ayala:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

**Marta Cueva:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

## CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declararon no tener ningún conflicto de interés personal, financiero, intelectual, económico y de interés corporativo con el Hospital Metropolitano y los miembros de la revista MetroCiencia.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Coeelho FF, Arthur J, Kruger P, Fonseca GM, Cunha RL, Jeismann VB, et al.** Laparoscopic Surgery: Global view laparoscopic liver resection: Experience based guidelines. *World J Gastrointest Surg* 2016; 8(1):5-26. <https://doi.org/10.4240/wjgs.v8.i1.5>
2. **Montalti R, Berardi G, Patrìti A, Vivarelli M, Troisi RI, Montalti R, et al.** Outcomes of robotic vs laparoscopic hepatectomy: A systematic review and meta-analysis. *World J Gastroenterol* 2015;21(27):8441-8451. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26217097/>
3. **Hilal MA, Aldrighetti ÀL, Dagher I, Aroori S, Belli ÀÀG, Besselink M, et al.** The Southampton Consensus Guidelines for Laparoscopic Liver Surgery. *Ann Surg* 2018; 268(1):11-18. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000002524>
4. **Cai X.** Laparoscopic liver resection: the current status and the future. *HepatoBiliary Surg Nutr* 2018;7(2):98-104. <https://doi.org/10.21037/hbsn.2018.02.07>
5. **Wakabayashi G, Cherqui D, Geller DA, et al.** Recommendations for Laparoscopic Liver Resection. *Ann Surg* 2015;261(4):11. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000001184>
6. **Fujikawa T, Kawamoto H, Kawamura Y, Emoto N, Sakamoto Y, Tanaka A.** Impact of laparoscopic liver resection on bleeding complications in patients receiving antithrombotics. *World J Gastrointest Endosc* 2017;9(8):396-404. <https://doi.org/10.4253/wjge.v9.i8.396>
7. **Otsuka Y, Tsuchiya M, Katagiri T, Kubota Y, Ishii J, Maeda T, et al.** Indications and technique for laparoscopic liver resection in patients with hepatocellular carcinoma and liver cirrhosis. *Hepatoma Res* 2016;2:241-247. <https://doi.org/10.20517/2394-5079.2016.11>
8. **Jia C, Li H, Wen N, Chen J, Wei Y, Li B.** Laparoscopic liver resection: a review of current indications and surgical techniques. *HepatoBiliary Surg Nutr*. 2018;7(12):277-288. <https://doi.org/10.21037/hbsn.2018.03.01>
9. **Ogiso S, Nomi T, Araki K, Conrad C.** Laparoscopy-specific surgical concepts for hepatectomy based on the laparoscopic caudal view: A key to reboot surgeons' minds. *Ann Surg Oncol* 2014. <https://doi.org/10.1245/s10434-015-4661-6>
10. **Marrero JA, Kulik LM, Sirlin CB, Zhu AX, Finn RS, Abecassis MM, et al.** Diagnosis, staging, and management of hepatocellular carcinoma: 2018 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology* 2018;68(2):723-750. <https://doi.org/10.1002/hep.29913>
11. **Braunwarth E, Stättner S, Fodor M, Cardini B, Resch T, Oberhuber R, et al.** Surgical techniques and strategies for the treatment of primary liver tumours: hepatocellular and cholangiocellular carcinoma. *Eur Surg* 2018;(50):100-112. <https://doi.org/10.1007/s10353-018-0537-x>
12. **Witowski J, Rubinkiewicz M, Mizera M, Wysocki M, Gajewska N.** Meta-analysis of short- and long-term outcomes after pure laparoscopic versus open liver surgery in hepatocellular carcinoma patients. *Surg Endosc* [Internet]. 2019;33(5):1491-1507. <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-018-6431-6436>
13. **Torzilli G, Viganò L, Fontana A, Procopio F, Terrone A, Cimino MM, et al.** Oncological outcome of R1 vascular margin for mass-forming cholangiocarcinoma. A single center observational cohort analysis. *Int Hepato-Pancreato-Biliary Assoc IHPB* [Internet]. 2019;22(4):1-8. <https://doi.org/10.1016/j.hpb.2019.08.015>
14. **Rosmalen BV Van, Graeff JJ De, Poel MJ Van Der, Man IE De, Besselink M.** Impact of open and minimally invasive resection of symptomatic solid benign liver tumours on symptoms and quality of life: a systematic review. *Int Hepato-Pancreato-Biliary Assoc IHPBA* [Internet]. 2019;21(9):1119-1130. <https://doi.org/10.1016/j.hpb.2019.02.022>
15. **Jong MC De, Beckers RCJ, Woerden V Van, Sijmons JML.** The liver- first approach for synchronous colorectal liver metastases: more than a decade of experience in a single centre. *Int Hepato-Pancreato-Biliary Assoc IHPBA* [Internet]. 2018;20(7):631-40. <https://doi.org/10.1016/j.hpb.2018.01.005>
16. **Griffiths C, Bogach J, Simunovic M, et al.** Simultaneous resection of colorectal cancer with synchronous liver metastases; a practice survey. *Int Hepato-Pancreato-Biliary Assoc IHPBA*. 2019;22(5):728-734. <https://doi.org/10.1016/j.hpb.2019.09.012>
17. **Hodgson R, Sethi H, Ling AH, Lodge P.** Combined hepatectomy and hepatic pedicle lymphadenectomy in colorectal liver metastases is justifi ed. *Int Hepato-Pancreato-Biliary Assoc IHPBA* [Internet]. 2017;19(6):525-529. <http://dx.doi.org/10.1016/j.hpb.2017.01.025>
18. **Nomi T, Fuks D, Kawaguchi Y, Mal F, Nakajima Y, Gayet B.** Learning curve for laparoscopic major hepatectomy. *BJS Soc Ltd*. 2015;102(7):796-804. <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.9798>
19. **Peng Y, Liu F, Xu H, Wei Y, Li B.** Is laparoscopic liver resection suitable for selected patients with BCLC stage B HCC ? A propensity score-matched analysis. *Int Hepato-Pancreato-Biliary Assoc IHPBA*. 2019;22(4):595-602. <https://doi.org/10.1016/j.hpb.2019.08.016>
20. **Sharma S, Liang Y, Xiao G, Hang W, Peng H, Liu L.** Cost and Clinical Efficacy of Laparoscopic vs. Open Approach in Liver Resection. *Surg Curr Res*. 2018;8(1):1-7. <https://doi.org/10.4172/2161-1076.1000309>

## CITAR ESTE ARTÍCULO

Serpa F, Ayala J, Cueva M. Resultados de la resección hepática laparoscópica en el Hospital Metropolitano. *MetroCiencia*. 2020 ene; 28(1): p. 7-13. DOI: 10.47464/MetroCiencia/vol28/1/2020/7-13. Available from: <http://revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/2>



**Editorial:** Hospital Metropolitano

**ISSN (impreso)** 1390-2989 - **ISSN (electrónico)** 2737-6303

**Edición:** Vol. 28 N° 1 (2020) enero-marzo

**DOI:** <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol28/1/2020/14-19>

**URL:** <http://revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/3>

**Pág:** 14-19

## Cicatrización secundaria en amputación digital distal. Reporte de caso y revisión bibliográfica

### *Secondary scarring in digital distal amputation. Case report and bibliographic review*

Cayon Fidel<sup>1</sup> , Alegría Gabriel<sup>1</sup> , Pacheco Julio<sup>2</sup> , Carrillo Santiago<sup>2</sup> ,  
Larco Edwin<sup>2</sup> , Samaniego Andres<sup>3</sup> , Perez David<sup>4</sup> 

*Grupo de Cirugía de Mano, Servicio de Ortopedia y Traumatología, Hospital Metropolitano; Quito, Ecuador<sup>1</sup>;  
Posgrado de Ortopedia y Traumatología, Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Hospital Metropolitano; Quito, Ecuador<sup>2</sup>;  
Médico Cirujano; Universidad de las Américas; Quito, Ecuador<sup>3</sup>;  
Médico Cirujano; Pontificia Universidad Católica del Ecuador; Quito, Ecuador<sup>4</sup>.*

Recibido: 18/11/2019 Aceptado: 27/11/2019 Publicado: 01/01/2020

#### RESUMEN

Las lesiones digitales distales han fomentado un gran debate referente a su tratamiento, que puede ser: quirúrgico o conservador. El tratamiento, en definitiva, siempre se encamina a lograr cubrir los tejidos expuestos y epitelizar el pulpejo del dedo afectado. Durante muchas décadas, ha existido la evidencia de que la cicatrización secundaria puede ser beneficiosa y logra resultados favorables; sin embargo, por diferentes motivos ha quedado rezagada frente a la opción quirúrgica. Presentamos el caso de un paciente con amputación traumática del extremo distal del 3er dedo de la mano derecha, que fue tratado de forma conservadora, y se logró buenos resultados estéticos y funcionales. Revisamos en la literatura la validez y equivalencia entre el resultado conservador y el quirúrgico.

**Palabras claves:** amputación digital, mano, lesión del pulpejo, tratamiento conservador, cicatrización secundaria.

#### ABSTRACT

Distal digital injuries have presented a great debate regarding its treatment, it could be: Surgical and conservative. The treatment is always aimed at achieving coverage of exposed tissues and epithelialization of the affected finger pulp. There has been evidence for many decades that secondary healing can be beneficial for the patient with favorable results, however, due to different aspects, it has lagged behind the surgical option. We present a case of a patient with traumatic amputation of the distal end of the 3rd finger of the right hand, which was treated conservatively, finding good aesthetic and functional results over time. We review in the literature the validity and equivalence in the conservative and surgical result.

**Keywords:** digital amputation, hand, pulp injury, conservative treatment, secondary scarring.

#### IDs Orcid

**Cayon Fidel:** <https://orcid.org/0000-0001-7419-9663>  
**Alegría Gabriel:** <https://orcid.org/0000-0003-0659-7103>  
**Pacheco Julio:** <https://orcid.org/0000-0002-5783-4642>  
**Carrillo Santiago:** <https://orcid.org/0000-0002-3804-942X>  
**Larco Edwin:** <https://orcid.org/0000-0002-5141-0048>  
**Samaniego Andrés:** <https://orcid.org/0000-0002-6616-6471>  
**Pérez David:** <https://orcid.org/0000-0003-1826-0161>

**Correspondencia:** Md. Julio Pacheco Morán,  
Md. Edwin Larco  
**Teléfonos:** (593) 996400121 /  
998244049  
**e-mail:** jpachecocz5@gmail.com;  
edularco\_10@hotmail.com

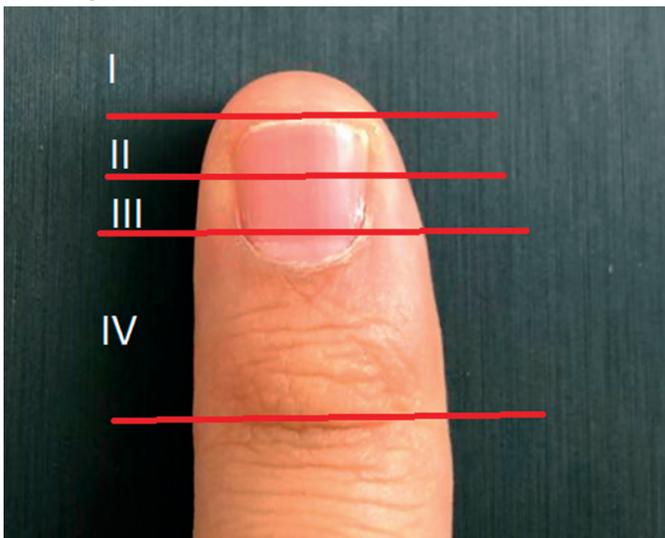
## INTRODUCCIÓN

Las lesiones digitales distales son patologías relativamente frecuentes en adultos y niños; abarcan aproximadamente 2/3 de las lesiones de mano en esta población<sup>1</sup>; lo cual ha motivado que se fomenten múltiples opciones de tratamiento; v.gr.: destacan el tratamiento quirúrgico y el tratamiento conservador.

El extremo distal de los dedos presenta una anatomía compleja y una función sensitiva fundamental. La placa ungueal es un tejido duro cuya función es proteger el dorso del dedo y ayuda en la sensibilidad, además de permitir una mejor función para pinzar y arañar<sup>2</sup>. El lecho ungueal es una estructura de sostén adherida a la uña y al hueso subyacente que colinda con la unión germinal ungueal, la "lúnula". El eponiquio e hiponiquio son estructuras epidérmicas protectoras que, junto con el paroniquio, encierran a la placa ungueal<sup>1</sup>. La arborización de los vasos y los nervios en la punta de los dedos obliga a que su reimplante se realice mediante una técnica muy cuidadosa.

Existen varias clasificaciones que describen la amputación digital distal; la de Allen<sup>3</sup> y Fassler<sup>4</sup> son las más citadas en los estudios. Allen toma en cuenta el compromiso de la pulpa, uña, lúnula y falange distal dividiéndolo en 4 tipos (Figura 1). Fassler considera la geometría y oblicuidad de la lesión con una perspectiva de tratamiento.

Desde que Douglas, en 1972, publicó su estudio clásico sobre tratamiento con vendajes oclusivos en la población pediátrica<sup>5</sup>, el interés por aplicarla ha sido muy grande, no sólo en los niños sino también en los adultos. Hay múltiples publicaciones en las cuales se ha demostrado la efectividad del tratamiento conservador a lo largo de los años<sup>6-9</sup>.



**Figura 1.** Clasificación de Allen.

**Fuente:** Los autores

Acude por sufrir trauma de la mano derecha, de 13 horas de evolución, con aplastamiento del tercero y cuarto dedos de la mano derecha ocasionados por un accidente de trabajo cuando manejaba maquinaria pesada.

## Examen físico

Tercer dedo: amputación total en la zona II, compromiso ungueal y del tejido óseo distal. Cuarto dedo: lesión hemicircunferencial y flap cutáneo cubital indemne, lesión del lecho ungueal y desprendimiento de placa; llenado capilar de 2 segundos (Figura 2).



**Figura 2.** Visión lateral del traumatismo de los dedos.

**Fuente:** Los autores

## Exámenes complementarios

Radiografía de mano derecha en proyección PA y L: se evidencia, en el tercero y cuarto dedos, fractura de la tuberosidad de la falange distal conminuta, desplazada (Figuras 3 y 4).



**Figura 3.** Proyección anteroposterior de la mano derecha.

**Fuente:** Los autores



**Figura 4.** Proyección anteroposterior de la mano derecha.

**Fuente:** Los autores

### Manejo quirúrgico

El paciente con trauma por aplastamiento de la mano derecha, ingresa al quirófano para realizar limpieza quirúrgica del tercero y cuarto dedos. Se observa amputación total del pulpejo del dedo anular acompañada de fractura distal continua del penacho óseo de la falange distal, y lesión parcial del cuarto dedo (Figura 5).



**Figura 5.** Amputación traumática del tercer dedo y lesión del cuarto dedo.

**Fuente:** Los autores

En el tercer dedo se procede a cubrir el tejido óseo con defecto residual evidente. En el cuarto dedo se realiza plastia primaria en una sola capa, logrando la cobertura ósea con tejido subcutáneo, pero no se logra una cobertura cutánea (Figura 6).

### Manejo posquirúrgico:

En el tercer dedo se evidencia gran defecto cutáneo

que compromete hasta la zona 2 de la falange distal. Con el fin de evitar el acortamiento excesivo del dedo, se decide iniciar tratamiento conservador mediante cicatrización secundaria, con la ayuda de ambiente húmedo y vendaje cohesivo de soporte, según se describe en el abordaje conservador (Figura 6).



**Figura 6.** A. Aplicación de vaselina. B. Cobertura con vendaje cohesivo.

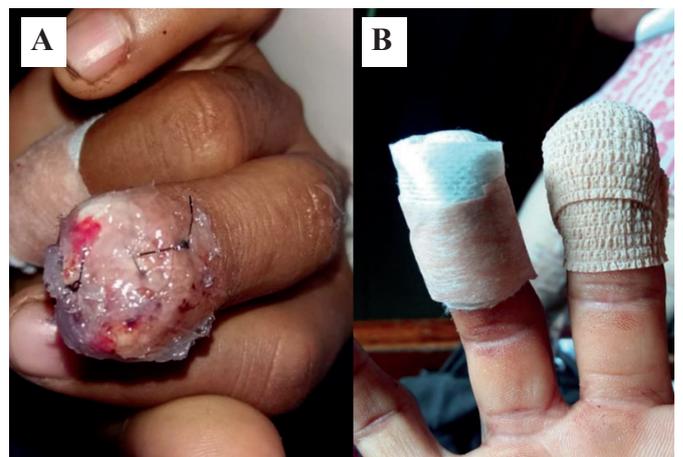
**Fuente:** Los autores

### Protocolo de manejo

En condiciones asépticas, se lava la herida, se la seca con gasa estéril y se aplica vaselina mediante un aplicador apropiado sobre el defecto cutáneo; luego, se cubre con vendaje cohesivo autoadherible. Este método se lo mantiene todos los días durante 6 semanas.

### Evolución

Durante la evolución del cuadro posquirúrgico se observa tejido de granulación sin cierre prematuro de herida y ganancia de longitud del dedo, progresiva y sin signos infecciosos (Figura 7).



**Figura 7.** A y B. Evolución a los 15 días de tratamiento.

**Fuente:** Los autores

## Resultado final

Se demuestra una cicatrización óptima con mantenimiento apreciable de longitud del dedo afectado. Flexo extensión digital conservada, sin intolerancia al frío. Como única secuela se evidencia hipotrofia ungueal (Figura 8).



**Figura 8.** A y B. Resultado final a los 2 meses de seguimiento.

**Fuente:** Los autores

## DISCUSIÓN

Las amputaciones de la parte más distal de los dedos de la mano han evolucionado a través de los años, aunque ya se describían técnicas de curación secundaria hace varios años. En 1972, Douglas et al.<sup>5</sup> investigaron la funcionalidad y estética de las amputaciones de la punta de los dedos tratados mediante simples coberturas en niños y observaron que a los 22 días se lograba buenos resultados de curación en la parte estética y en la longitud del dedo y su grosor<sup>17</sup>.

Allen, que clasificó este tipo de lesiones, realizó un estudio prospectivo en 57 pacientes; en los cuales incluso las lesiones más proximales lograban una buena curación secundaria (sólo 4 de ellos no se sintieron satisfechos con el tratamiento)<sup>3</sup>.

Los principales síntomas posteriores al tratamiento de las amputaciones distales de los dedos son intolerancia al frío, disminución de la sensibilidad discriminativa y deformidades que poco satisfacen su apariencia.

Se ha descrito múltiples tratamientos para estas lesiones según el tipo de trauma y los elementos comprometidos; abarcan desde reimplantes que requieren el apoyo de la microcirugía, implantes de piel, flaps de cobertura (v.gr.: avance V-Y), cross finger flaps hasta el tratamiento por cierre secundario.

En nuestro caso, el tratamiento por medio de curaciones húmedas oclusivas de las lesiones de la región distal de la punta de los dedos se inició cuando el paciente llegó al servicio de emergencia; se procedió al lavado inicial

con solución salina y subsiguiente limpieza quirúrgica, colocando vaselina sólida sobre las lesiones y aplicando una cura oclusiva para mantener el lugar de lesión aislado del medio ambiente. Asimismo, cada semana y por 2 ocasiones se realizaron curaciones y se registró el avance de la curación documentándola por medio de fotografías; en cada curación se retiró la vaselina aplicada previamente y se la aplicó nuevamente por la técnica oclusiva.

El cierre completo de la lesión inicial fue observado 4 semanas después; se evidenció que la cobertura y la funcionalidad de la piel fueron adecuadas en el dedo tratado.

## Opciones de tratamiento, según la literatura

### Reimplante de la falange distal

En 1965, Komatsu y Tamai lograron reimplantar exitosamente un pulgar totalmente separado de su articulación, marcando un hito en la microcirugía y en los esfuerzos de reimplantación de regiones distales de falanges distales<sup>4</sup>.

El reimplante de la falange distal no siempre se puede realizar debido a circunstancias que juegan un factor crucial en dicho tratamiento; v.gr.: el mecanismo de la lesión y preservación, la disponibilidad de profesionales y equipos, el tiempo de isquemia del miembro afectado, entre otros, se convierten en factores determinantes que influyen en el intento de emplear esta técnica<sup>5</sup>.

En general, esta técnica se indica cuando la viabilidad del tejido y la probabilidad de éxito son adecuadas.

Contraindicaciones: aunque muchas veces son relativas, incluyen lesiones por avulsión, por aplastamiento, temperatura inadecuada para transportar el tejido amputado (la ideal es menor de 4°C), contaminación significativa de los tejidos blandos o lesiones en múltiples lugares<sup>3,4</sup>.

Diferentes estudios indican que las tasas de supervivencia después del reimplante varían de 80 a 90%, aunque estas cifras provienen de instituciones especializadas<sup>3</sup>.

### Colgajo de avance local

Otra opción es la cobertura del defecto anatómico usando un colgajo que puede ser: de avance local tradicional, montado, aislado (O'Brien) y cross-finger flaps<sup>4,7,8</sup>. Un colgajo de avance local se define como un segmento de tejido –con un suministro neurovascular conservado– parcialmente seccionado, traccionado y avanzado hacia el defecto anatómico que se desea cubrir; en este caso, la estructura ósea desprovista de tejido permite rellenar un defecto adyacente. Los ejemplos principales de colgajos de avance local utilizados en las lesiones de la punta de los dedos son

los colgajos de avance V-Y (descritos por Atasoy y Kutler)<sup>4</sup>. A partir de la primera descripción de colgajos en etapas se han realizado modificaciones de las varias técnicas que permitan optimizar la técnica quirúrgica y dar prioridad a la conservación de la sensibilidad digital distal. He aquí la gran importancia de la técnica de colgajo cruzado como recurso terapéutico de las lesiones distales de los dedos<sup>21</sup>.

Ventajas de esta técnica: es un procedimiento confiable que logra buenos resultados funcionales y estéticos. La recuperación de la sensibilidad distal es adecuada y, además, cubre de manera óptima los tejidos blandos cuando los defectos son relativamente amplios<sup>7</sup>.

### Tratamiento tipo Island flap

Los colgajos en forma de islas fueron concebidos después de que se entendió el principio de suministro sanguíneo en patrón axial hacia la mano y los dedos. La técnica de este tipo de reconstrucción se vincula con este principio de patrón axial, cuya principal característica es mantener el flujo sanguíneo a través de un pedículo específico<sup>9,10</sup>.

La disección y movilización del haz neurovascular hasta la bifurcación de la arteria digital común, con división arterial adyacente o sin ella, se realiza de manera rutinaria para facilitar el avance del colgajo de 15 a 20 mm. Muchos autores describen estas técnicas; se destacan Evans y Adani<sup>18,19</sup>.

### Tratamiento de cicatrización por segunda intención

Es, actualmente, el punto de inflexión de la controversia en las lesiones de la punta de los dedos de característica amputación<sup>11</sup>. Estancia hospitalaria: los estudios de Muhldorfer coinciden con muchos otros estudios que establecen que el tiempo promedio de curación es de 20 días; no obstante, si la lesión es pequeña (es decir, menor de 1 cm y no involucra el tejido óseo) sana – frecuentemente– en 14 días<sup>12,20</sup>.

El tiempo de retorno a las actividades laborales se estima en aproximadamente 1 semana; excepto, cuando se trata de manejo de alimentos<sup>13</sup>.

La apariencia del dedo amputado no ha impedido acudir a esta técnica; la mayoría de los pacientes manifiestan su conformidad con el resultado final del tratamiento conservador<sup>15</sup>. Por otra parte, en 2015, se describió que la grasa de la punta de los dedos se estira sobre el extremo del hueso por la piel, cuando se contrae como consecuencia de la curación secundaria, lo cual incrementa la longitud media de 6 a 7 mm, así como el grosor en aproximadamente 4,2 mm. La principal consecuencia residual de la curación por segunda intención es la deformación de la uña (en gancho o pico de loro), sobre todo en las lesiones proximales que pierden el soporte óseo que la falange distal provee al lecho ungueal.

## CONCLUSIÓN

Los tratamientos de las lesiones distales de los dedos pueden comprometer tanto la piel como el tejido óseo y, por mucho tiempo, se creyó que el riesgo de infección de los tratamientos no quirúrgicos podía ser muy elevado. Actualmente, nuevos estudios revelan la superioridad de la funcionalidad y costo / efectividad del cierre secundario, si lo comparamos con el tratamiento quirúrgico. El tratamiento de estas lesiones usando curas húmedas logra altos índices de curación sin complicaciones; por este motivo, en el caso presentado, tomamos la decisión de realizar este tratamiento el cual fue exitoso, y lo respaldamos con la información científica presentada y en estudios representativos.

## CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

**Cayon Fidel:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

**Alegría Gabriel:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

**Pacheco Julio:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

**Carrillo Santiago:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

**Larco Edwin:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

**Samaniego Andrés:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

**Pérez David:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

## CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declararon no tener ningún conflicto de interés, personal, financiero, intelectual, económico y de interés corporativo con el Hospital Metropolitano y los miembros de la revista MetroCiencia.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Peterson SL, Peterson EL, Wheatley MJ. Management of fingertip amputations. J Hand Surg Am 2014;39(10):2093-2101. <https://doi.org/10.1016/j.jhsa.2014.04.025>
2. Sindhu K, DeFroda SF, Harris AP, Gil JA. Management of partial fingertip amputation in adults: Operative and non operative treatment. Injury 2017;48(12):2643-2649. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2017.10.042>

3. **Allen MJ.** Conservative management of finter tip injuries in adults. *J Allen, Leicester. Management.* 1980;12(3):257-265. [https://doi.org/10.1016/S0072-968X\(80\)80049-0](https://doi.org/10.1016/S0072-968X(80)80049-0)
4. **Fassler PR.** Fingertip Injuries: Evaluation and Treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 1996;4(1):84-92. <https://doi.org/10.5435/00124635-199603000-00003>
5. **Douglas BS.** Conservative management of guillotine amputation of the finger in children. *J Paediatr Child Health* 1972;8(2):86-89. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1754.1972.tb01793.x>
6. **Halim AS, Stone CA, Devaraj VS.** The Hyphecan cap: A biological fingertip dressing. *Injury* 1998;29(4):261-263. [https://doi.org/10.1016/S0020-1383\(98\)80202-7](https://doi.org/10.1016/S0020-1383(98)80202-7)
7. **Lee LP, Lau PY, Chan CW.** A simple and efficient treatment for fingertip injuries. *J Hand Surg (British Eur)* 1995;20(1):63-71. [https://doi.org/10.1016/S0266-7681\(05\)80019-1](https://doi.org/10.1016/S0266-7681(05)80019-1)
8. **Louis DS, Palmer AK, Richard E.** Open treatment of digital tip injuries diagnosing myiasis. 2012; 103(21). <https://doi.org/10.1063/1.4832056>
9. **Zhang L, Azmat CE, Buckley CJ.** Digit Amputation. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; July 15, 2020. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30844180/>
10. **Rozmaryn LM (ed).** Fingertip Injuries. Cham: Springer International Publishing; 2015. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-13227-3>
11. **Harenberg PS, Jakubietz RG, Jakubietz MG, Schmidt K, Meffert RH.** Reconstruction of the thumb tip using palmar neurovascular flaps. *Oper Orthop Traumatol* 2012;24(2):116-121. <https://doi.org/10.1007/s00064-011-0081-3>
12. **Al-Qattan MM, Al Mohrij SA.** Spare-part fillet cross-finger flaps: A series of two cases. *Int J Surg Case Rep* 2019;60:221-223. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2019.06.016>
13. **Cohen BE, Cronin ED & Cohen BE.** An Innervated Cross-Finger Flap for Fingertip Reconstruction. *Plastic and Reconstructive Surgery* 1983;72(5),688-695. <https://doi.org/10.1097/00006534-198311000-00020>
14. **Lassner F, Becker M, Berger A, et al.** Sensory reconstruction of the fingertip using the bilaterally innervated sensory cross-finger flap. *Plast Reconstr Surg* 2002;109:988-993. <https://doi.org/10.1097/00006534-200203000-00029>
15. **Foucher G, Khouri RK.** Digital reconstruction with island flaps. *Clin Plast Surg* 1997;24(1):1-32. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9211025/>
16. **Netscher D, Schneider A.** Homodigital and heterodigital island pedicle flaps. In: Rayan GM, Chung KC (eds). *Flap reconstruction of the upper extremity: a master skills publication.* Rosemont: American Society for Surgery of the Hand; 2009.
17. **Evans DM, Martin DL.** Step-advacement island flap for fingertip reconstruction. *Br J Plast Surg* 1988;41(2):105-101 *Hand* 1980;12:257-65.
18. **Panattoni JB, De Ona IR, Ahmed MM.** Reconstruction of fingertip injuries: Surgical tips and avoiding complications. *J Hand Surg Am* 2015;40(5):1016-1024. <https://doi.org/10.1016/j.jhsa.2015.02.010>
19. **Woo S-H, Kim Y-W, Cheon H-J, et al.** Management of complications relating to finger amputation and replantation. *Hand Clin* 2015;31(2):319-338. <https://doi.org/10.1016/j.hcl.2015.01.006>
20. **Muhldorfer-Fodor M, Hohendorff AS, Vorderwindkler K-P, et al.** Treatment of fingertip defect injuries with a semi-occlusive dressing according to Mennen and Wiese (German). *Oper Orthop Traumatol* 2013;25:104-14.
21. **Hoigné D, Hug U, Schürch M, Meoli M, Von Wartburg U.** Semi-occlusive dressing for the treatment of fingertip amputations with exposed bone: Quantity and quality of soft-tissue regeneration. *J Hand Surg Eur* 2014;39(5):505-509. <https://doi.org/10.1177/1753193413489639>

### CITAR ESTE ARTÍCULO

Cayon F, Alegría G, Pacheco J, Carrillo S, Larco E, Samaniego A, et al. Cicatrización secundaria en amputación digital distal. Reporte de caso y revisión bibliográfica. *MetroCiencia.* 2020 ene; 28(1): p. 14-19. DOI: <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol28/1/2020/14-19>. Available from: <http://revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/3>



**Editorial:** Hospital Metropolitano

**ISSN (impreso)** 1390-2989 - **ISSN (electrónico)** 2737-6303

**Edición:** Vol. 28 N° 1 (2020) enero-marzo

**DOI:** <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol28/1/2020/20-24>

**URL:** <http://revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/4>

**Pág:** 20-24

## Fístula gastroesplénica por linfoma de células B. Reporte de un caso

### *Gastro-splenic fistula due to B-cell lymphoma. Case report*

Dr. Felipe Pacheco Barzallo<sup>1</sup> , Dr. Williams Arias Garzón<sup>2</sup> , Dr. Felipe Pacheco Granda<sup>3</sup> , Camila Pacheco Granda<sup>4</sup> , Dr. Jhony Delgado Salazar<sup>5</sup> 

*Cirujano General, Médico Tratante Servicio de Cirugía General del Hospital Metropolitano de Quito-Ecuador<sup>1</sup>; Cirujano Oncólogo, Médico Tratante, Servicio de Cirugía del Hospital de la Policía Nacional, Quito-Ecuador<sup>2</sup>; Residente de primer año, Servicio de Cirugía de Tucson Medical Center, Universidad de Arizona, USA.<sup>3</sup>; Estudiante de Medicina, Quinto año, Universidad San Francisco Quito-Ecuador<sup>4</sup>; Residente de tercer año Cirugía General, Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Hospital Metropolitano, Quito-Ecuador<sup>5</sup>*

Recibido: 18/11/2019 Aceptado: 27/11/2019 Publicado: 01/01/2020

#### RESUMEN

El absceso esplénico es una patología poco frecuente; su incidencia es baja (0,2 a 0,7%)<sup>1,2</sup>; por tanto, es importante individualizar el tratamiento, buscar su causa y ofrecer al paciente el mejor manejo. Hasta hace algunos años, un absceso esplénico se lo trataba siempre mediante esplenectomía; sin embargo, actualmente, debido a la importante función inmunitaria del bazo, su extirpación quirúrgica es la última alternativa. Inicialmente, se debe intentar tratamiento médico con antibióticos de amplio espectro; luego probablemente se requiera pensar en el drenaje guiado por tomografía y, finalmente, la tercera opción es la esplenectomía. En este artículo presentamos el caso de un paciente con un absceso esplénico grande (aproximadamente 550 ml) del polo superior, secundario a un linfoma esplénico abscedado que fistulizó hacia el fondo gástrico. A propósito de este paciente, revisamos la literatura médica y realizamos algunas recomendaciones para el manejo de esta patología.

**Palabras claves:** absceso esplénico, linfoma de células B, fístula gastroesplénica.

#### ABSTRACT

Splenic abscess is a rare condition with a low incidence (0,2 to 0,7%). It is important to individualize treatment, seek its source and offer the patient the best management. Until a few years ago a splenic abscess was always treated with splenectomy. Nowadays, due to the important immune function of the spleen surgical removal is the last alternative. Initially medical treatment with broad spectrum antibiotics should be attempted. The next step is usually tomography-guided drainage. The last step used if other methods fail is splenectomy. In this article we present a case of a patient with a large splenic abscess (550 ml approximately) from the upper pole secondary to B cell lymphoma that fistulized towards the gastric fundus. We reviewed the current medical literature regarding this pathology and the current treatment algorithm.

**Keywords:** splenic abscess, B cell lymphoma, gastrosplenic fistula.

#### IDs Orcid

**Felipe Pacheco Barzallo:** <https://orcid.org/0000-0002-8592-3335>  
**Williams Arias Garzón:** <https://orcid.org/0000-0002-4510-3682>  
**Felipe Pacheco Granda:** <https://orcid.org/0000-0001-7535-8830>  
**Camila Pacheco Granda:** <https://orcid.org/0000-0003-4788-378X>  
**Jhony Delgado Salazar:** <https://orcid.org/0000-0003-3473-7679>

**Correspondencia:** Dr. Jhony Delgado Salazar  
**Teléfonos:** (593) 995670473  
**e-mail:** [jhonybrown\\_85@hotmail.com](mailto:jhonybrown_85@hotmail.com)

## INTRODUCCIÓN

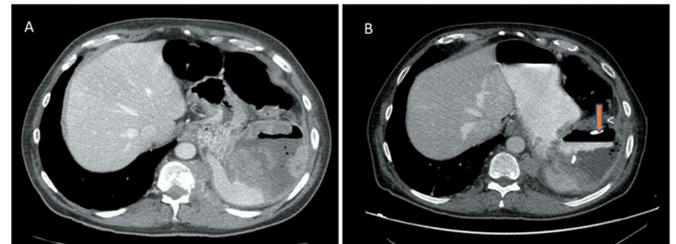
El absceso esplénico es una entidad poco común; su incidencia es de 0,2 a 0,7%<sup>1,2</sup>. Usualmente es el resultado de bacteremia en los pacientes con procesos infecciosos generalizados, en otras ocasiones se produce por extensión al bazo desde un foco infeccioso vecino; v.gr.: estómago, colon, riñón izquierdo, epiplón, etc. En las últimas décadas se ha diagnosticado abscesos esplénicos con mayor frecuencia en los pacientes inmunocomprometidos. Para el diagnóstico temprano y oportuno se requiere de un alto índice de sospecha y de algunos exámenes sanguíneos y radiográficos. Después de reconocer la importancia inmunitaria del bazo, la posibilidad de sepsis post-esplenectomía y la tasa de mortalidad del procedimiento quirúrgico se incrementa hasta 17 veces comparada con la población general<sup>3</sup>. Por tanto, hay una tendencia a favorecer los tratamientos conservadores del órgano; es decir, el tratamiento antibiótico y el drenaje percutáneo del absceso, evitando la esplenectomía. Hemos revisado el tema haciendo énfasis en las estrategias terapéuticas. Para esto, se diseñó una búsqueda, en las principales bases de datos disponibles, relacionada con absceso esplénico, linfoma esplénico, esplenectomía y fístula gastroesplénica. De manera subsecuente a la revisión de la bibliografía consultada, queremos proponer algunas recomendaciones para esta patología.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 62 años de edad, mestizo, sin antecedentes patológicos de importancia, que acude al Hospital Metropolitano de Quito presentando fiebre vespertina y nocturna esporádicamente durante los últimos 3 meses. El paciente se automedicó paracetamol considerando que era una infección viral aguda; sin embargo, debido a la persistencia de los síntomas y ocasional dolor en el hipocondrio izquierdo busca atención médica especializada. Al ingreso llama la atención una importante leucocitosis de 18.000/mm<sup>3</sup> con neutrofilia (82%), signos vitales normales y temperatura de 36,8 °C. En el ultrasonido de abdomen se observa una imagen compatible con absceso esplénico, y la tomografía simple y contrastada de abdomen y pelvis constatan el absceso cuyo volumen aproximado es de 550 ml.

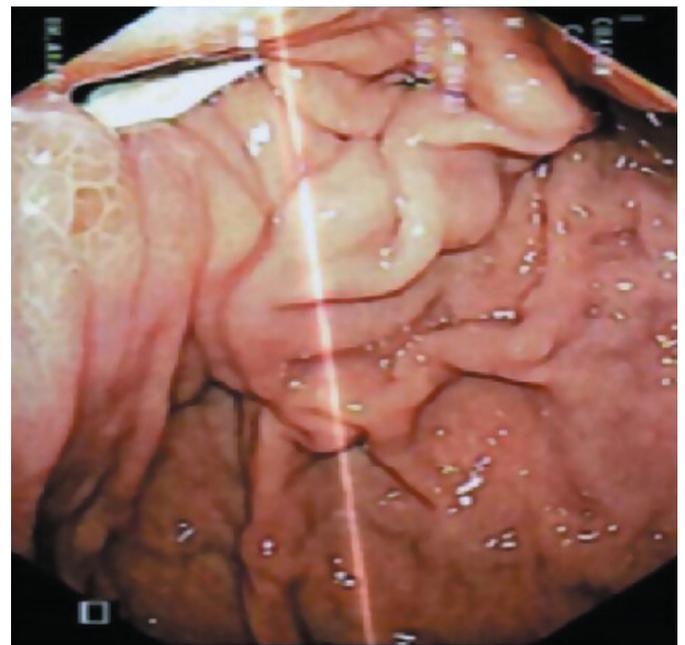
Se inicia antibioticoterapia de amplio espectro (cefalosporina de tercera generación más metronidazol) durante 72 horas para valorar la respuesta terapéutica. Luego de 72 horas se realizó un nuevo rastreo tomográfico que no evidenció cambios del tamaño ni de la consistencia del absceso; por este motivo, se procede a realizar la punción guiada por tomografía computarizada (TC). El procedimiento se realiza sin mayores inconvenientes; se obtiene aproximadamente 450 ml de líquido purulento en un lapso de 6 días a partir del día de la punción.

En el subsiguiente control tomográfico, con material de contraste hidrosoluble por vía oral, se observa el paso del contraste desde el fondo gástrico hacia el polo superior del bazo. Inmediatamente se realiza una endoscopia digestiva alta que evidencia un trayecto fistuloso entre el bazo y el fondo gástrico y mide aproximadamente 2 cm de diámetro.



**Figura 1.** TAC S/C. de abdomen y pelvis (corte axial): A. Absceso esplénico y fístula gastroesplénica. B. Se observa el paso del contraste hidrosoluble del estómago al bazo y el catéter de drenaje (flecha).

**Fuente:** Los autores



**Figura 2.** Fístula gastroesplénica

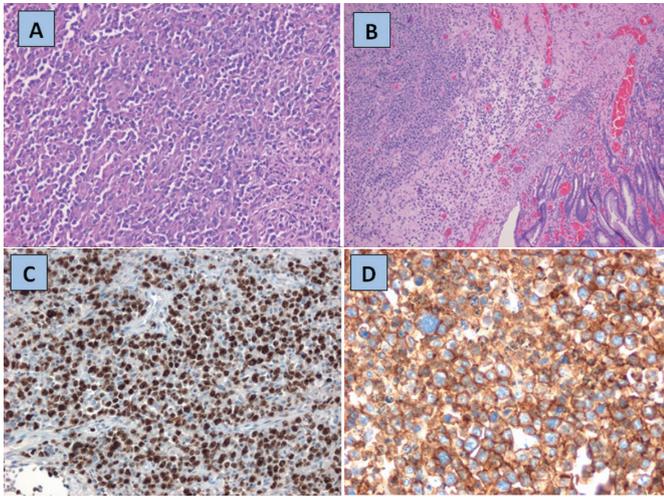
**Nota:** Está ubicada al final del tercer párrafo del caso clínico como muestra la flecha.

**Fuente:** Los autores

Gracias a toda esta información previa, se efectúa laparotomía exploratoria que permite comprobar la patología tumoral esplénica asociada con fístula gastroesplénica. Se realiza esplenectomía, gastrectomía parcial de la curvatura mayor incluyendo la fístula, y pancreatocistomía distal.

La evolución del paciente es adecuada y se lo da de alta al cuarto día posoperatorio.

El informe de patología revela "linfoma esplénico difuso de células grandes".



**Figura 3.** A. Población monótona de células grandes, necrosis HE 25X, B. infiltración estómago HE 10X, C. alto índice de proliferación con Ki67, D. cd20 positivo difuso de membrana 40X.

**Fuente:** Los autores

Recibe el esquema de quimioterapia EPOCH; la evolución es favorable. Actualmente, recibe el cuarto ciclo con fosfato de etopósido, prednisona, sulfato de vincristina (Oncovin®), ciclofosfamida y clorhidrato de doxorubicina (hidroxidaunorrubicina).

## DISCUSIÓN Y RECOMENDACIONES

El bazo contiene el 25% de la masa linfoide y sus funciones son fagocitosis, aclaramiento, elaboración de respuesta inmunitaria específica y producción de opsoninas amplificadoras de la respuesta inmunitaria; por lo tanto, se debe tratar de conservarlo con el mayor empeño<sup>3,4</sup>.

La esplenectomía conlleva déficit del aclaramiento sanguíneo de antígenos, déficit de la función macrófaga y alteración de la producción de IgM, que causa pérdida de la respuesta específica frente a los antígenos que predisponen a infección bacterémica grave por bacterias encapsuladas. Por este motivo, los pacientes esplenectomizados tienen mayor riesgo de sepsis y mortalidad comparada con la población general<sup>3</sup>.

Las infecciones más comunes son neumonía, meningitis o bacteremias fulminantes. El comienzo de la infección es sutil, repentino e inespecífico y evoluciona hacia shock refractario, hipoglucemia y coagulación intravascular diseminada (CID) que se caracteriza

por bacterias encapsuladas: el neumococo es el más frecuente (50 a 90%), *Haemophilus influenzae* (5 a 7%), *Neisseria meningitidis* (ocupa el tercer lugar). Los virus están implicados en algunos casos; v.gr.: herpes zóster (hasta en 16% en las series reportadas de linfomas)<sup>3,5</sup>.

La capacidad del *Streptococcus anginosus* para desarrollar abscesos se debe a la producción de proteasas, sialidasas y hialuronidasas y a la producción de una citotoxina ILY (intermedilina) que tiene la capacidad de producir poros en las membranas celulares<sup>1</sup>.

En el absceso esplénico, el tratamiento antibiótico es de primera elección; la segunda opción es el drenaje (percutáneo o laparoscópico) y el último recurso es la esplenectomía parcial o total<sup>6,7</sup>.

La terapia antibiótica inicial se sugiere efectuarla con oxacilina 2 g cada 4 horas por vía intravenosa. La alternativa es la vancomicina intravenosa 1 g cada 12 horas. En la terapia empírica contra las bacterias gramnegativas y enterobacterias se utiliza cefalosporinas de tercera generación, aztreonam, quinolonas o aminoglucósidos, asociados con metronidazol cuando se sospecha que hay gérmenes anaerobios<sup>7</sup>.

La fistula gastroesplénica fue descrita por primera vez por De Scoville et al., en 1962, mediante una imagen de tomografía que evidenció gas en el parénquima esplénico y esplenomegalia; se la denominó "aeroesplenomegalia" debido a la necrosis tumoral<sup>8,9</sup>.

La fístula gastroesplénica es una afección inusual cuya principal etiología es el linfoma de células B grandes en el estómago o en el bazo; no obstante, otras patologías podrían desarrollarla; v.gr.: úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico, amiloidosis y enfermedad de Crohn<sup>6,10,11</sup>.

Hasta 2016 se identificó 28 casos de fístula gastroesplénica, de los cuales 75% se asoció con linfoma, 48% recibió quimioterapia antes del diagnóstico y 78% fueron hombres<sup>12</sup>.

Es importante que el diagnóstico de la fístula gastroesplénica se lo efectúe pronto para evitar las complicaciones que pueden poner en riesgo la vida del paciente; la tomografía simple y contrastada de abdomen es el examen diagnóstico de elección. La presencia de gas en el bazo debe alertar de la posibilidad de fístula gastroesplénica y la endoscopia digestiva alta puede confirmarla mediante la visualización directa del orificio fistuloso.

Los síntomas predominantes son: dolor en el cuadrante superior izquierdo y/o epigástrico (60% de pacientes), pérdida de peso (53%) y esplenomegalia (80% de los casos informados). Hay 2 informes de pacientes con

linfoma que presentaron hematemesis masiva como consecuencia de la fístula gastroesplénica con erosión de los vasos esplénicos<sup>13</sup>.

Antes, la primera opción recomendada era la esplenectomía más gastrectomía parcial o total.<sup>6</sup> En ocasiones la pancreatometomía distal se realiza como procedimiento adicional debido al compromiso de la cola del páncreas causado por el proceso inflamatorio, lo cual conlleva alto riesgo de fístula pancreática que aumenta la morbimortalidad y altera la evolución. En esta patología los procedimientos abiertos se describen con mayor frecuencia; sin embargo, se han informado casos de mínima invasión que tiene la ventaja propia de la cirugía laparoscópica<sup>12-15</sup>.

El sangrado gastrointestinal se asocia con una mortalidad importante; sin embargo, no es una complicación frecuente. Se ha demostrado que la supervivencia es del 82% cuando no debuta con sangrado, pese a lo cual hay casos de sangrado relacionados con la quimioterapia o la radioterapia<sup>12,17,17</sup>.

En el diagnóstico de linfoma esplénico, la quimioterapia preoperatoria es una alternativa que no está exenta de complicaciones. En algunos artículos se reporta incluso la fístula gastroesplénica como complicación de la quimioterapia o de la radioterapia.<sup>16,18,19</sup>

Cuando se decide realizar la esplenectomía, es imperioso prevenir la infección grave (sepsis) mediante la vacunación; su administración disminuye la mortalidad de 44% a 15%<sup>20</sup>.

El período de máximo riesgo de infección grave abarca los 3 a 5 primeros años posteriores a la esplenectomía y se mantiene durante el resto de la vida con un riesgo del 5%; por lo tanto, la incidencia de infección grave es de 15 a 20 veces mayor que en la población general<sup>20,21</sup>.

La vacuna se la debe administrar 15 días antes en una cirugía programada o hasta 14 días después, cuando es una cirugía de emergencia<sup>21</sup>.

Todos los pacientes esplenectomizados deben recibir una dosis de vacuna antineumocócica 23-valente [VP23] en mayores de 2 años de edad y conjugada heptavalente [PCV7] en menores de 23 meses, una dosis de anti-*Haemophilus influenzae* tipo b, una dosis de anti-meningocócica y, anualmente, la vacuna para la gripe estacional. Cuando se recibe quimioterapia, la vacunación debe retrasarse de 3 a 6 meses<sup>21</sup>.

Refuerzos: cada 5 años de la vacuna antineumocócica y cada 4 a 10 años de la antimeningocócica, dependiendo del tipo de vacuna<sup>21</sup>.

## CONCLUSIÓN

En la fístula gastroesplénica, el diagnóstico oportuno es importante para elegir el tratamiento definitivo que,

generalmente, es de etiología tumoral maligna en el bazo o estómago (linfoma). Dependiendo del estado clínico, se puede elegir el tratamiento más conveniente; antes, la primera opción era la resección quirúrgica abierta<sup>6</sup>; sin embargo, en la actualidad, la primera opción es el tratamiento conservador del absceso esplénico con antibiótico de amplio espectro<sup>6,7</sup>, debido a la importancia de preservar el bazo que es un órgano que cumple varias funciones inmunitarias.<sup>4</sup> Se podría realizar drenaje percutáneo, como segunda línea de tratamiento, en un paciente que presenta absceso esplénico sin evidencia clara de fístula.

La confirmación diagnóstica de fístula gastroesplénica por tomografía o endoscopia orienta al tratamiento quirúrgico definitivo; la intervención laparoscópica podría ser una opción de primera instancia para identificar la magnitud de la lesión y el grado de compromiso de los órganos intraabdominales aunque, regularmente, se concluye el procedimiento recurriendo a la intervención quirúrgica abierta de la cual se describe buenos resultados. El tratamiento quimioterápico inicial podría tener resultados controversiales en el linfoma esplénico o gástrico ya que podría ocasionar fístula gastroesplénica<sup>16,18,19</sup>.

La vacunación para prevenir la infección grave postesplenectomía debe colocarse en todos los pacientes, excepto en casos puntuales, ya que reduce -de forma importante- la morbimortalidad<sup>21</sup>.

## CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

*Felipe Pacheco Barzallo:* Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

*Williams Arias Garzón:* Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

*Felipe Pacheco Granda:* Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

*Camila Pacheco Granda:* Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

*Jhony Delgado Salazar:* Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

## CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declararon no tener ningún conflicto de interés personal, financiero, intelectual, económico y de interés corporativo con el Hospital Metropolitano y los miembros de la revista MetroCiencia.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Martínez JD, Moya L, Hernández G, Viola L. Gastrosplenic fistula secondary to gastric adenocarcinoma. *Rev Gastroenterol. Peru.* 2015; 35(2):165-167. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1022-51292015000200007](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292015000200007)
- Awotar GK, et al. Splenic abscess owing to cancer at the splenic flexure: A case report and comprehensive review. *Medicine (Baltimore).* PubMed. Septiembre, 2016. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000004941>
- Lamsfus-Prieto JA, Membrilla-Fernández E, Garcés-Jarque JM. Prevención de la sepsis en pacientes esplenectomizados. *Revista Cirugía Española.* 2007; 81(5):247-251. Disponible en: <https://medes.com/publication/24271>
- Motta-Ramírez GA, et al. El bazo: cementerio de leucocitos y de conocimientos radiológicos. *An Radiol México.* 2016; 15(1):58-69. Disponible en: <https://www.mediagraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=65992>
- Alonso AG, et al. Complicaciones de la esplenectomía. Análisis de nuestra casuística. *Revista Cirugía Española.* 2001;69(3):38-44. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-complicaciones-esplenectomia-analisis-nuestra-casuistica-11000115>
- Leeds IL, Haut ER, Barnett CC. Splenic abscess complicated by gastrosplenic fistula. *J Trauma Acute Care Surg.* 2016;81(3):612-614. <https://doi.org/10.1097/ta.0000000000001158>
- Correa JC, Morales CH, Sanabria ÁE. Absceso esplénico: ¿drenaje percutáneo o esplenectomía?. *Rev Colomb Cir.* 2016;31:50-56. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rci/v31n1/v31n1a7.pdf>
- Favre-Rizzo J, López-Tomassetti-Fernández E, Ceballos-Esparragón J, Santana-Cabrera L, Hernández-Hernández JR. Massive upper gastrointestinal bleeding secondary to gastrosplenic fistula. *Rev Esp Enferm Dig.* 2014;105(9):570-571. <http://dx.doi.org/10.4321/S1130-01082013000900015>
- Kerem M, Sakrak O, Yilmaz TU, Gultekin FA, Dursun A, Bedirli A. Spontaneous gastrosplenic fistula in primary gastric lymphoma: Surgical management. *Asian J Surg.* 2006;29(4):287-290. [https://doi.org/10.1016/s1015-9584\(09\)60104-4](https://doi.org/10.1016/s1015-9584(09)60104-4)
- Jain V, Pauli E, Sharzehi K, Moyer M. Spontaneous gastrosplenic fistula secondary to diffuse large B-cell lymphoma. *Gastrointest. Endosc.* 2011;73(3):608-609. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2010.09.015>
- Maytapa J, Thanapirom K, Kullavanijaya P, Komolmit P. Gastrointestinal: Splenic abscesses-related gastrosplenic fistula: Unusual complication of melioidosis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2018;33(6):1163. <https://doi.org/10.1111/jgh.14095>
- Frenkel A, et al. Management of gastrosplenic fistula in the emergency setting - A case report and review of the literature. *Ann Med Surg.* 2018;29(1):26-29. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2018.03.025>
- Seib CD, Rocha FG, Hwang DG, Shoji BT. Gastrosplenic fistula from Hodgkin's lymphoma. *J Clin Oncol.* 2009;27(20):e15-e17. <https://doi.org/10.1200/jco.2008.21.7695>
- Çulhaci N, Meteoglu I, Kacar F, Özbas S. Case report: Abscess of the Spleen. *Pathol Oncol Res.* 2004;10(4):234-236. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/BF03033767>
- Al-Raimi K, Sen Zheng S. Postoperative outcomes after open splenectomy versus laparoscopic splenectomy in cirrhotic patients: A meta-analysis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2016;15(1):14-20. [https://doi.org/10.1016/s1499-3872\(16\)60053-x](https://doi.org/10.1016/s1499-3872(16)60053-x)
- Aribaş BK, Başkan E, Altinyollar H, Ungül U, Cengiz A, Erdil HF. Gastrosplenic fistula due to splenic large cell lymphoma diagnosed by percutaneous drainage before surgical treatment. *Turk J Gastroenterol.* 2008;19(1):69-70. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18386245/>
- Choi JE, Chung HJ, Lee HG. Spontaneous gastrosplenic fistula: A rare complication of splenic diffuse large cell lymphoma. *Abdom Imaging.* 2002;27(6):728-730. <https://doi.org/10.1007/s00261-002-0011-9>
- Wang TP, Doss M, Tokar JL, Reddy S, Barta SK, Yu JQ. Lymphoma Causing Gastrosplenic Fistula Revealed by FDG PET/CT. *Clin Nucl Med.* 2017;42(11):890-892. <https://doi.org/10.1097/rlu.0000000000001801>
- Jain V, Paul, E, Sharzehi K, Moyer M. Spontaneous gastrosplenic fistula secondary to diffuse large B-cell lymphoma. 2010;73:608-609. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2010.09.015>
- Sinwar PD. Overwhelming post splenectomy infection syndrome e Review study. *Int J Surg.* 2014;12(1):1314-1316. <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2014.11.005>
- Di Sabatino A, Lenti MV, Tinozzi FP, et al. Vaccination coverage and mortality after splenectomy: results from an Italian single-centre study. *Intern Emerg Med.* 2017;12(8):1139-1147. <https://doi.org/10.1007/s11739-017-1730-9>

## CITAR ESTE ARTÍCULO

Pacheco Barzallo F, Arias Garzón W, Pacheco Granda F, Pacheco Granda C, Delgado Salazar J. Fístula gastroesplénica por linfoma de células B. Reporte de un caso. *MetroCiencia.* 2020 ene; 28(1): p. 20-24. DOI: <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol28/1/2020/20-24>. Available from: <http://revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/4>



**Editorial:** Hospital Metropolitano

**ISSN (impreso)** 1390-2989 - **ISSN (electrónico)** 2737-6303

**Edición:** Vol. 28 N° 1 (2020) enero-marzo

**DOI:** <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol28/1/2020/25-35>

**URL:** <https://revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/42>

**Pág:** 25-35

# Las múltiples caras del edema agudo de pulmón: a propósito de dos casos clínicos

## *The multiple faces of acute lung edema: about two clinical cases*

Frances Fuenmayor MD<sup>1</sup> , Rosa Quiguntar MD<sup>2</sup> , Xavier Proaño MD<sup>3</sup> ,  
Ivar González MD<sup>4</sup> .

*Médico Pediatra, Líder del Servicio de Emergencia, Hospital Pediátrico Baca Ortiz; Quito, Ecuador<sup>1</sup>; Médico Pediatra Tratante, Servicio de Emergencia, Hospital Pediátrico Baca Ortiz; Quito, Ecuador<sup>2</sup>; Médico Residente, Servicio de Emergencia, Hospital Pediátrico Baca Ortiz; Quito, Ecuador<sup>3</sup>; Gerente, Hospital Pediátrico Baca Ortiz; Quito, Ecuador<sup>4</sup>.*

Recibido: /12/2019 Aceptado: 13/04/2020 Publicado: 01/01/2020

### RESUMEN

La picadura de alacrán (alacranismo) es una causa común de envenenamiento en varias partes del mundo. El veneno del alacrán es expulsado en forma violenta e inyectado en el tejido subcutáneo de la víctima; se lo detecta en la circulación en aproximadamente 4 a 7 minutos. Los hallazgos clínicos del envenenamiento por picadura de alacrán pueden variar desde síntomas leves locales, como dolor y parestesia, hasta compromiso sistémico. La muerte se debe a las complicaciones graves; v.gr.: choque cardiogénico (debido a miocarditis adrenérgica por liberación masiva de catecolaminas) y miocarditis e isquemia (por toxicidad directa del veneno). El edema agudo de pulmón es una de las complicaciones más graves de la picadura de alacrán y se manifiesta por disnea súbita de origen cardiogénico. Nuestro país tiene diversos climas en sus diferentes zonas geográficas; por esta razón, el traslado rápido de la Costa a la Sierra a una altura superior a 2.500 m es un factor de riesgo que se explica por el cambio de la presión atmosférica brusca y rápida que produce una respuesta vasomotora exagerada en el pulmón.

**Palabras claves:** picadura de alacrán, edema agudo de pulmón, disfunción cardiaca.

### ABSTRACT

Scorpion sting or scorpionism is a common cause of poisoning in various parts of the world. Scorpion venom is violently expelled and injected into the victim's subcutaneous tissue and is detected approximately 4 to 7 minutes in general circulation. The described clinical findings of scorpion poisoning can vary from mild local symptoms such as pain and paraesthesia to systemic compromise. Sting death is due to serious complications such as: cardiogenic shock, which is the result of: adrenergic myocarditis due to massive release of catecholamines and myocarditis and ischemia due to direct poison toxicity. Acute lung edema is one of the most serious complications of scorpion sting and is manifested by a sudden dyspnea picture of cardiogenic origin. Our country has a diversity of climates due to its different geographical areas. It is for this reason that the rapid transfer from the coast to the mountains above 2500 meters high, constitutes a risk factor due to the change in atmospheric pressures being abrupt and rapid that produce exaggerated vasomotor responses at the pulmonary level.

**Keywords:** scorpion sting, acute lung edema, cardiac dysfunction.

**Frances Fuenmayor:**  
**Rosa Quiguntar:**  
**Xavier Proaño:**  
**Ivar González:**

#### IDs Orcid

<https://orcid.org/0000-0001-6100-6893>  
<https://orcid.org/0000-0002-2410-6112>  
<https://orcid.org/0000-0001-6017-7439>  
<https://orcid.org/0000-0002-5486-7713>

**Correspondencia:** Dra. Frances Fuenmayor  
**Teléfonos:** (593) 994264832  
**e-mail:** [francesfuenmayor@hotmail.com](mailto:francesfuenmayor@hotmail.com)

## INTRODUCCIÓN

La picadura de alacrán (alacranismo) es una causa común de envenenamiento en varias partes del mundo. Es un importante problema de salud emergente en los países tropicales y subtropicales como el nuestro.

Se lo reporta como el envenenamiento más frecuente después de las mordeduras de serpientes y se asocia a una alta morbimortalidad que es mayor en la población pediátrica<sup>1</sup>.

El veneno del alacrán es expulsado en forma violenta e inyectado en el tejido subcutáneo de la víctima; se lo detecta en la circulación general en aproximadamente 4 a 7 minutos. Está compuesto por una mezcla de sales inorgánicas, aminoácidos libres, nucleótidos, aminas biogénicas, péptidos y proteínas. Las neurotoxinas peptídicas forman la mayor parte del veneno y se clasifican, funcionalmente, en 4 grupos inhibidores de los canales de sodio ( $\text{Na}^+$ ), calcio ( $\text{Ca}^{++}$ ), potasio ( $\text{K}^+$ ) y cloro ( $\text{Cl}^-$ )<sup>2</sup>.

Los hallazgos sintomáticos del envenenamiento por picadura de alacrán pueden variar desde síntomas leves locales (dolor y parestesia) hasta compromiso sistémico (edema agudo de pulmón, miocarditis, trastornos circulatorios y complicaciones neurológicas)<sup>3</sup>.

Las muertes por picaduras generalmente se deben a complicaciones graves como choque cardiogénico, que puede ser el resultado de varios mecanismos: miocarditis adrenérgica por liberación masiva de catecolaminas y miocarditis e isquemia por toxicidad directa del veneno<sup>2</sup>.

El edema agudo de pulmón es una de las complicaciones más graves de la picadura de alacrán y se manifiesta por disnea súbita de origen cardiovascular, que consiste en la acumulación de líquido en los alvéolos causada por la alteración de la barrera alveolo-capilar; esta condición también es un factor predisponente para desarrollar "edema de altura", cuando los pacientes son transportados a las ciudades que se encuentran sobre los 2.500 m<sup>4</sup>.

Nuestro país tiene diversidad de climas según sus diferentes zonas geográficas; por esta razón el traslado rápido de la Costa a la Sierra a una altura superior a 2.500 m es un factor de riesgo consecutivo al cambio brusco y rápido de presiones atmosféricas que producen respuestas vasomotoras exageradas en el pulmón.<sup>5</sup>

## CASO CLÍNICO 1

Paciente de sexo masculino, nacido y procedente de Santo Domingo de los Tsáchilas, que sufre picadura por alacrán en la palma de la mano y en el cuello, a las 10h00. Inmediatamente presenta dolor, hipotonía

muscular y dificultad para caminar, sin compromiso del estado de conciencia. 15 minutos después presenta vómito de contenido alimentario por varias ocasiones y tendencia a la somnolencia.

Debido a que persiste el cuadro sintomático descrito es llevado a la unidad de salud más cercana (5 horas después de la picadura) en las siguientes condiciones:

Glasgow 13/15, FC 140 x min, tensión arterial 141/84 mmHg, saturación de oxígeno 99%, temperatura 35,7 °C.

Examen físico: tórax simétrico, expansibilidad conservada, sin ruidos agregados; miembros: lesión eritematosa en la palma de mano izquierda de 5 mm, edema +/+++ , no hay sangrado.

Se categoriza como paciente potencialmente grave y se comunican con CIATOX solicitando que sea transferido a un hospital de tercer nivel.

Llega al Hospital Baca Ortiz (8 horas después de la picadura) en las siguientes condiciones: Glasgow 15/15, pupilas isocóricas reactivas, FC 145 x min, FR 30 x min, saturación de oxígeno al aire ambiente 96%, temperatura 37 °C.

### Diagnóstico: intoxicación por veneno de alacrán grado I.

Ingres a observación en el Servicio de Emergencia, monitorización continua de los signos vitales y exámenes complementarios (Gráfico 1).



**Gráfico 1.** Rx de tórax al ingreso

**Fuente:** Los autores

## EVOLUCIÓN DEL PACIENTE EN HOSPITALIZACIÓN

A las 12 horas de la picadura, 4 horas después de su arribo al hospital, el paciente presenta deterioro respiratorio:

Frecuencia respiratoria 60 por min, saturación de oxígeno 80% con mascarilla de no reinhalación.

Considerando los signos de gravedad y el antecedente de picadura de alacrán se indica: Alacramyn®: 5 ml diluido en 50 ml de solución salina al 0,9% IV en 30 minutos; 2 dosis.

Paciente con deterioro progresivo, irritable, taquicárdico, taquipneico, saturando 85% con mascarilla de no reinhalación, pasa a la unidad de críticos del servicio de emergencia (Tabla 1 y Gráfico 2).

**Tabla 1.** Resultados de laboratorio

Parámetro	Valor
Leucocitos	5.500
Neutrófilos	87,8%
Linfocitos	7,9%
Plaquetas	280.000
Hemoglobina	13,1 g/dl
Hematocrito	31,2
Úrea	45,3
Creatinina	0,43
<b>TGO</b>	<b>192,2</b>
PCR	8,13
Procalcitonina	31,77
<b>Troponina T ultrasensible</b>	<b>3175,0</b>

**Fuente:** Los autores



**Gráfico 2.** Rx evolutiva

**Fuente:** Los autores

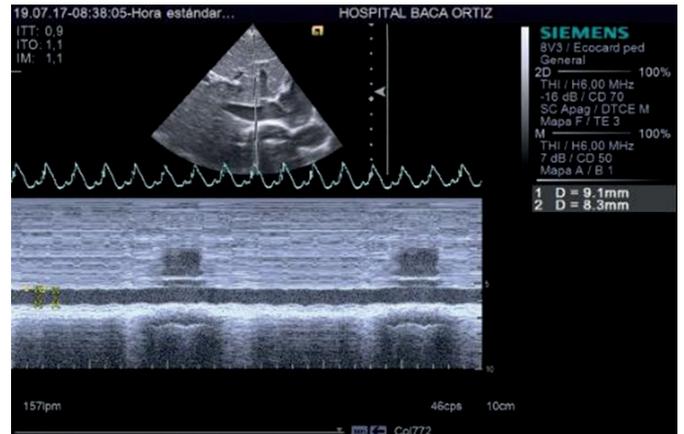
Con criterios de insuficiencia respiratoria y compromiso hemodinámico se decide intubación y conexión a ventilación mecánica.

## VALORACIÓN HEMODINÁMICA

### Ecocardiografía

#### Volemia y capacidad de respuesta:

Distensibilidad de la vena cava 9,6% (Gráfico 3)

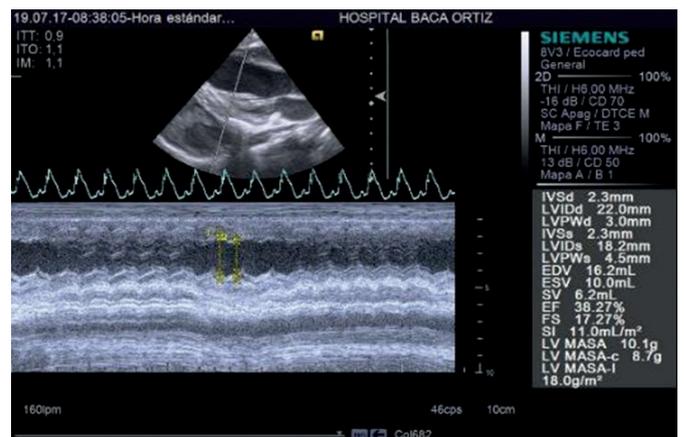


**Gráfico 3.** Distensibilidad de la vena cava 9,6%.

**Fuente:** Los autores

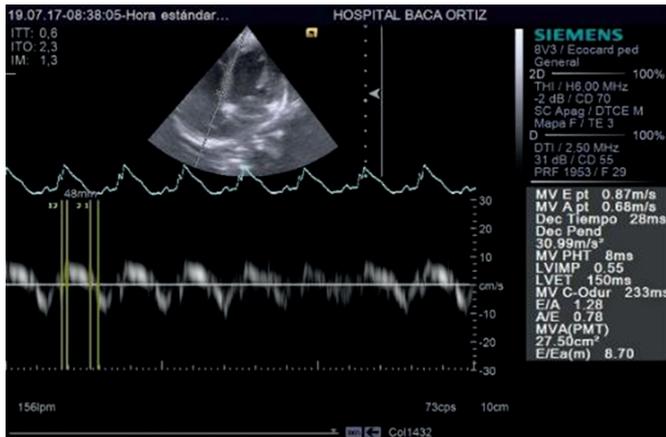
### FUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

FE 38,27%. Índice cardíaco 2,6 l/min/m<sup>2</sup> índice de TEI 0,55 (Gráficos 4 y 5) severo compromiso sisto-diastólico del ventrículo izquierdo.



**Gráfico 4.** Fracción de eyección VI.

**Fuente:** Los autores

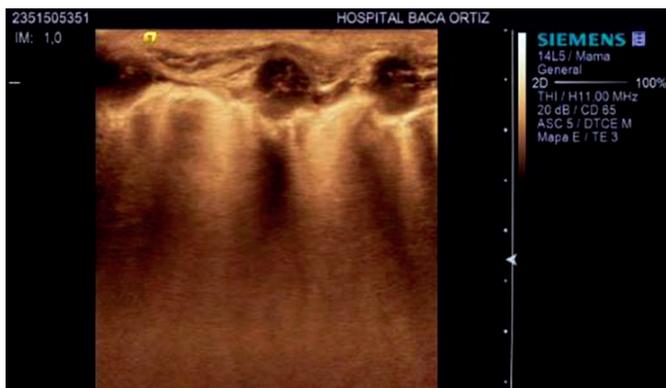


**Gráfico 5.** Índice de rendimiento miocárdico (índice de Tei).

**Fuente:** Los autores

**ECOGRAFÍA DE PULMÓN**

Cambios de líneas A por líneas B (Gráfico 6), enfermedad intersticial alveolar.



**Gráfico 6.** Ecografía de pulmón Enfermedad intersticial alveolar. Cambios de líneas A por líneas B.

**Fuente:** Los autores

**DIAGNÓSTICOS**

- Edema pulmonar agudo de etiología mixta (tóxico y de altura).
- Intoxicación por veneno de alacrán grado 2-3.
- Insuficiencia respiratoria.
- Disfunción sistodiastólica del ventrículo izquierdo.
- Hipertensión pulmonar.

**EVOLUCIÓN DEL PACIENTE EN LA UNIDAD DE CRÍTICOS DE EMERGENCIA**

Paciente en ventilación mecánica, hemodinámicamente compensado con apoyo vasoactivo (dobutamina (12 mcg / kg / min) y antibiótico de amplio espectro.

**VOLEMIA Y CAPACIDAD DE RESPUESTA**

Distensibilidad de la vena cava 28% (Gráfico 7).

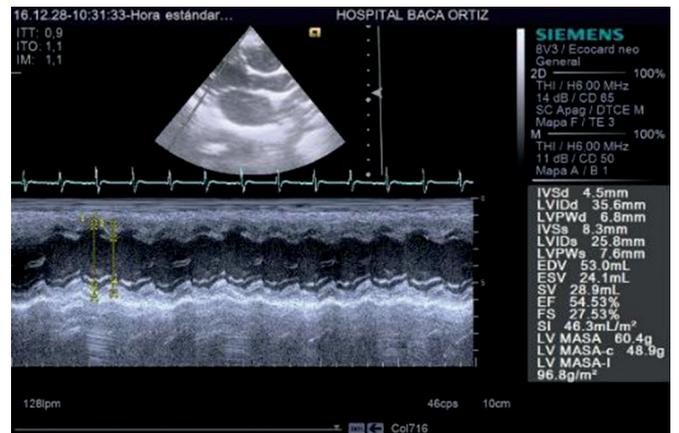


**Gráfico 7.** Distensibilidad de la vena cava (28%).

**Fuente:** Los autores

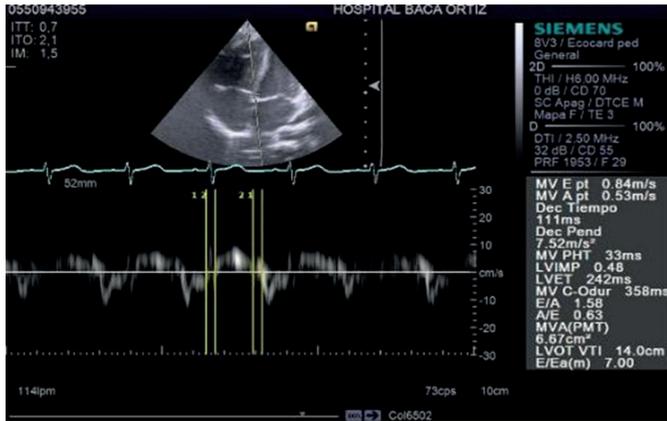
**FUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO**

FE 54.5%, índice de TEI 0.48, índice cardíaco 5, (Gráficos 8 y 9).



**Gráfico 8.** Fracción de eyección VI.

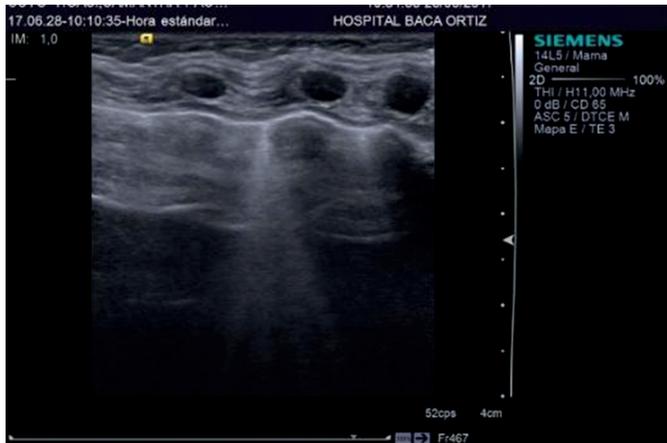
**Fuente:** Los autores



**Gráfico 9.** Índice de rendimiento miocárdico (índice de TEI).

**Fuente:** Los autores

**ECOGRAFÍA DE PULMÓN:** cambios mínimos (Gráfico 10).



**Gráfico 10.** Ecografía pulmonar. Cambios mínimos.

**Fuente:** Los autores

Luego de comprobar buena evolución respiratoria y compensación hemodinámica se inicia el destete progresivo de la ventilación mecánica y fármacos vasoactivos, con una excelente tolerancia.

**CASO CLÍNICO 2**

Paciente nacido y procedente de la ciudad de Esmeraldas, de sexo masculino, que sufre picadura de alacrán en el pie derecho, a las 09h00. Una hora después de la picadura, el paciente presenta vómito incoercible por lo cual es llevado al centro de salud y, posteriormente, referido a un hospital de segundo nivel, 4 horas después de la picadura. Ingresa al área de emergencia donde permanece 10 horas con tratamiento sintomático. A las 14 horas de la picadura evoluciona con insuficiencia respiratoria y se lo ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos (Gráfico 11).



**Gráfico 11.** Rayos X evolutiva de tórax.

**Fuente:** Los autores

Se intuba, conecta al ventilador mecánico e inicia la administración de antibiótico de amplio espectro asociado con oseltamivir; sin embargo, no hubo mejoría 15 horas después de la picadura. Los médicos de terapia intensiva diagnostican “intoxicación por veneno de alacrán grado 3-4” y se inicia el tratamiento con una dosis de suero anti-escorpión; la segunda dosis se administra a las 24 horas de la picadura. El paciente se mantiene hemodinámicamente inestable y se solicita referencia a una unidad de salud de tercer nivel.

**INGRESO A LA UNIDAD DE CRÍTICOS DE EMERGENCIA**

30 horas después de la picadura ingresa a la Unidad de Críticos de Emergencia. Es intubado, bajo efectos de sedoanalgesia (midazolam, fentanilo, relajante muscular: rocuronio).

Examen físico: Glasgow: 3T/15, pupilas isocóricas, de 2 mm hiporreactivas; auscultación pulmonar: murmullo vesicular disminuido en el campo pulmonar derecho; hemodinámicamente inestable.

En la región plantar del primer dedo del pie derecho se evidencia un estigma de aproximadamente 0,5 cm que corresponde al área de la picadura de alacrán. Ingresa a la unidad de críticos de emergencia (los resultados de laboratorio constan en la Tabla 2:

**Tabla 2.** Resultados de laboratorio.

Parámetro	Valor
Leucocitos	4.400
Neutrófilos	87,8%
Linfocitos	7,9%
Plaquetas	130.000
Hemoglobina	10,1 g/dl

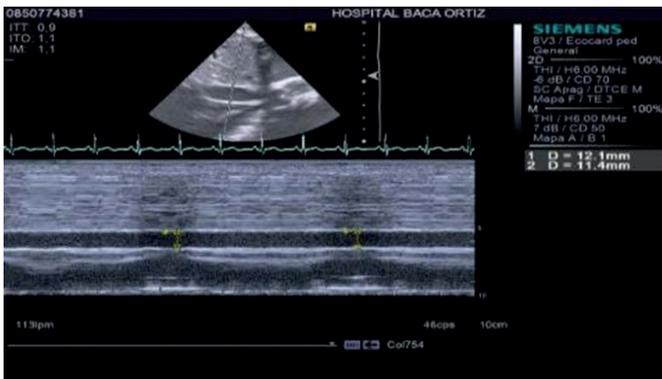
Hematocrito	31,2
Úrea	45,3
Cretinina	0,43
<b>TGO</b>	<b>172,2</b>
PCR	8,13
Procalcitonina	31,77
<b>Troponina T ultrasensible</b>	<b>2417,0</b>
<b>ultrasensible TRASENSIBLE</b>	

**Fuente:** Los autores

Se da soporte en la unidad de críticos del servicio de emergencia según protocolos: sedo-analgésia: midazolam, fentanilo y relajación muscular (rocuronio). Ventilación mecánica: volumen garantizado 5 ml / kg, presión protectora 28 cmH<sub>2</sub>O, drive pressure menos de 15, PEEP 10.

**VALORACIÓN HEMODINÁMICA**  
**Ecocardiográfica:**

**Volemia y capacidad de respuesta:**

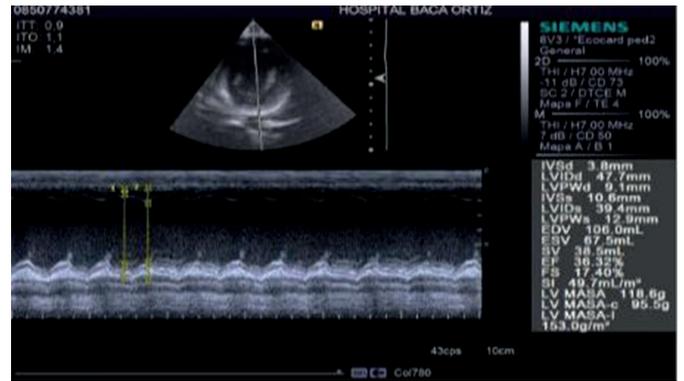


**Gráfico 12.** Distensibilidad de la vena cava.

**Fuente:** Los autores

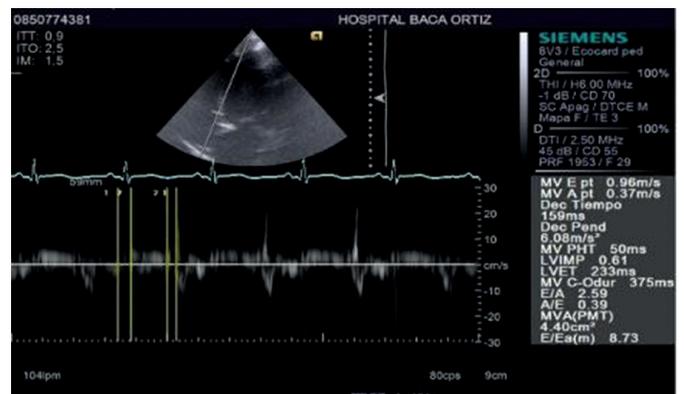
**FUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO**

FE 25%, onda S 5 cm/seg. índice cardíaco 2,3 l/min/m, índice de rendimiento miocárdico 0,61 severo compromiso sistodiastólico, discinesia apical del ventrículo izquierdo (Gráficos 13, 14 y 15).



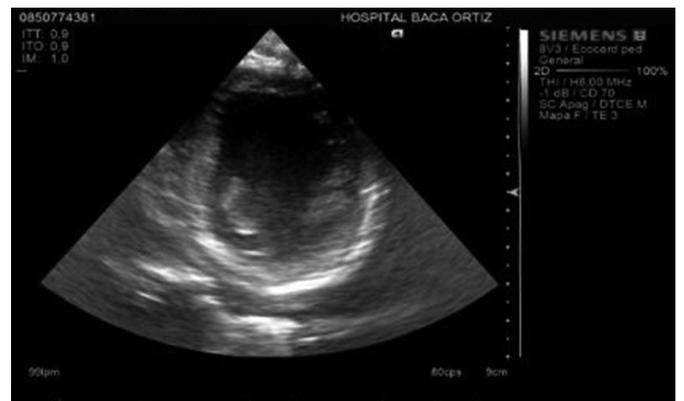
**Gráfico 13.** Fracción de eyección VI.

**Fuente:** Los autores



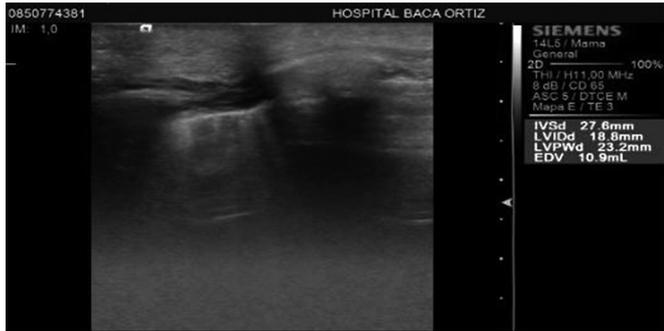
**Gráfico 14.** Índice de rendimiento miocárdico (índice de Tei).

**Fuente:** Los autores



**Gráfico 15.** Discinesia ápico-septal.

**Fuente:** Los autores



**Gráfico 16.** Ecografía de pulmón. Cambios de líneas A por líneas B.

**Fuente:** Los autores

**DIAGNÓSTICO**

Intoxicación por veneno de alacrán grado 3-4, complicada con:

- Miocardiopatía tóxica.
- Disfunción sistodiastólica del ventrículo izquierdo. FE 25%.
- Edema agudo de pulmón.
- Trastorno metabólico.
- Pancreatitis tóxica.
- Hepatitis tóxica.

**EVOLUCIÓN**

El paciente evoluciona a una miocardiopatía toxica con severo compromiso de la función sistodiastólica del ventrículo izquierdo; al momento, con apoyo vasoactivo, ventilación mecánica con protocolo de PARDS (síndrome de dificultad respiratorio pediátrico: volúmenes tidales bajos y PEEP en 10).

Se mantiene el antibiótico y se valora la necesidad de una tercera dosis de antídoto para el veneno de alacrán, debido al grado del compromiso sistémico. Los resultados de laboratorio evolutivos constan en la Tabla 3.

**Tabla 3.** Resultados evolutivos de laboratorio.

Parámetro	Valor
Leucocitos	7.000
Neutrófilos	79,3%
Linfocitos	14,7%
Plaquetas	112000
Hemoglobina	11,9 g/dl
Hematocrito	36,8
Úrea	25,7
Creatinina	0,41
TGO	237,2

Lipasa	37,7
Amilasa	159,0
Troponinas T ultrasensible	1762
Procalcitonina	19

**Fuente:** Los autores

**VALORACIÓN HEMODINÁMICA**  
**Ecocardiográfica:**

**Evolución de la volemia y capacidad de respuesta a volumen:**

Distensibilidad de la vena cava 68% (Gráfico 17).

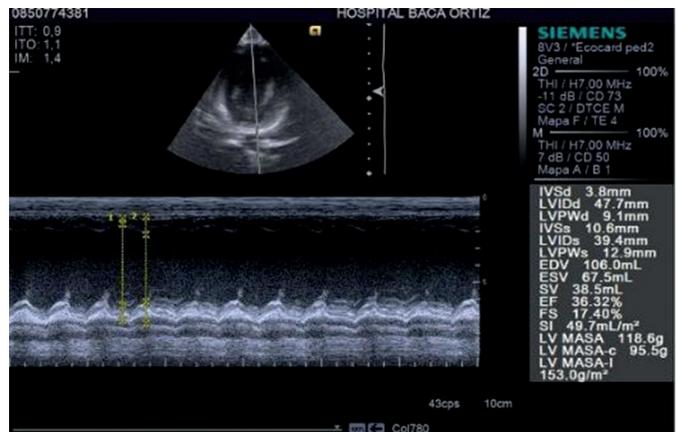


**Gráfico 17.** Distensibilidad de la vena cava.

**Fuente:** Los autores

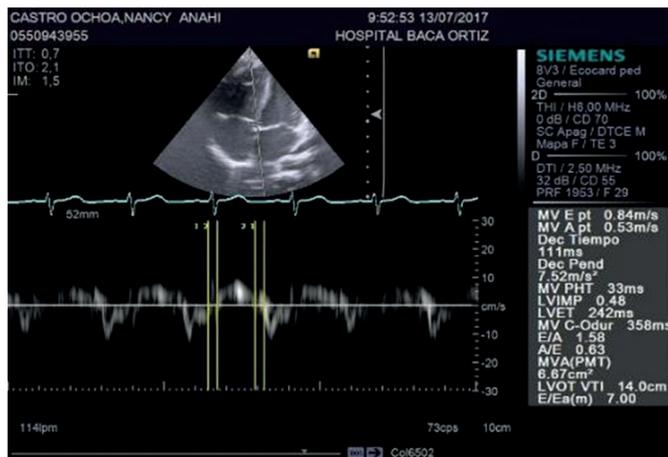
**FUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO**

FE 36,32% onda S 8 cm / seg, índice cardíaco 3,27 l / min / <sup>2</sup>, índice de rendimiento miocárdico 0,44. Mejoría importante de la función sistodiastólica (Gráficos 18 y 19).



**Gráfico 18.** Fracción de eyección VI.

**Fuente:** Los autores



**Gráfico 19.** Índice de rendimiento miocárdico de Tei.

**Fuente:** Los autores



**Gráfico 20.** Ecografía de pulmón. No hay cambios de patrón.

**Fuente:** Los autores

**Ecografía de pulmón: sin cambios de patrón (Gráfico 20)**

El paciente se mantiene con soporte ventilatorio y hemodinámico por 4 días durante los cuales se observa una excelente evolución que permite el destete progresivo de la ventilación mecánica y la disminución del soporte vasoactivo.

Se logra la extubación sin complicaciones y se mantiene el apoyo vasoactivo (dobutamina en dosis bajas) hasta conseguir una FE del 50%, por lo cual se suspende la dobutamina.

Es evaluado por cardiología que prescribe enalapril, amlodipino y, debido a que no hay complicaciones, se decide dar el alta y efectuar el seguimiento por consulta externa.

**DISCUSIÓN**

Los alacranes son arácnidos de hábito nocturno, domiciliarios y subterráneos. Las picaduras ocurren accidentalmente cuando un animal se defiende ante una amenaza<sup>6</sup>.

Aproximadamente 2,3 mil millones de la población mundial está en riesgo. La incidencia de las picaduras de escorpiones supera, en la actualidad, los 1,2 millones. Las picaduras causan más de 3.250 víctimas de envenenamiento al año (0,27%)<sup>3</sup>.

En Ecuador, el número de pacientes afectados por picadura de escorpión, en el año 2016, fue de 198. La provincia de Morona Santiago presentó el mayor número de registros. En 2017, se registró 86 casos, de los cuales 60 (69,8%) fueron notificados en la misma Provincia de Morona Santiago.

Nuestros casos: el primero fue referido de la provincia de Santo Domingo de los Tsáchilas y el segundo de la provincia de Esmeraldas<sup>7</sup>.

El envenenamiento por picadura de alacrán se produce por la inoculación subcutánea y diseminación hematogena del veneno que contiene polipéptidos, enzimas proteolíticas, proteínas de bajo peso molecular serotonina, y aminoácidos de acción neurotóxica (escorpanina) que afectan los canales iónicos de Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup> y Cl<sup>-</sup>.

**Manifestaciones sintomáticas**

El cuadro clínico por la picadura de alacrán puede presentarse pocos minutos después y varía según la especie, género y tamaño del alacrán, cantidad del veneno, sitio de la picadura, características del paciente, peso, edad, tiempo de evolución. Puede haber un amplio espectro de manifestaciones sintomáticas de moderadas a graves<sup>4,9</sup>.

En el primer caso, el cuadro sintomático fue de instalación precoz no grave, complicándose después de 14 horas de evolución, cuando se sumó otro factor que fue el ascenso a una altura mayor de 2.500 m sobre el nivel del mar<sup>10,11</sup>.

En el segundo caso el cuadro fue de instalación precoz y grave, concordando con la descripción de intoxicación por veneno de alacrán en la literatura<sup>11</sup>.

**Trastornos cardiovasculares**

Es el compromiso más importante del veneno del alacrán; luego de la liberación de catecolaminas y estimulación de las terminales cardíacas adrenérgicas, hay un período de hipertensión seguido por hipotensión.

La falla cardíaca es secundaria a disfunción ventricular, incremento de la precarga, arritmias graves o incremento

de la permeabilidad vascular pulmonar debido a la liberación de mediadores químicos en el pulmón<sup>9</sup>.

### Hallazgos ecocardiográficos:

Movimiento escaso del tabique interventricular, disminución de la fracción de eyección, que refleja depresión de la función ventricular sistólica izquierda. Se considera que este estudio es el de mayor fidelidad para evaluar el daño miocárdico por la toxina<sup>12</sup>.

Hay evidencia de elevación de los niveles serológicos de troponinas como marcadores de daño miocárdico.<sup>13</sup>

En los 2 casos el protocolo de valoración hemodinámica ecocardiográfica muestra:

- Diámetros, flujo sanguíneo, velocidad de los tejidos demuestran compromiso severo de la función sistodiastólica del ventrículo izquierdo, que concuerdan con los que se describen en la literatura.
- Incremento de los niveles séricos de troponinas, como marcadores de daño miocárdico, concuerdan con los que se describen en la literatura.

### Trastornos respiratorios

La disnea es un hallazgo común. En los casos graves la insuficiencia respiratoria se debe a parálisis de los músculos respiratorios.<sup>9</sup> El edema agudo de pulmón se produce por disfunción del ventrículo izquierdo o por daño pulmonar directo provocado por el veneno que ocasionaría microembolias y lesión endotelial, cuyo resultado es el incremento de la permeabilidad capilar pulmonar<sup>4,12</sup>.

Cabe destacar que en el primer caso el cuadro clínico es de evolución atípica. 14 horas después de la picadura, evoluciona con un cuadro sintomático de compromiso cardiovascular y edema pulmonar; en este caso existe un factor asociado que es el transporte de una zona subtropical a la capital que se encuentra a 2.500 m de altura sobre el nivel del mar.

En este paciente la insuficiencia respiratoria e hipertensión pulmonar, valorada por ecocardiografía, concuerdan con el compromiso cardiovascular descrito en la intoxicación severa<sup>10,8</sup>, y también está descrita en el edema pulmonar causado por el ascenso a la altura.

El edema agudo de altura se define como la insuficiencia respiratoria aguda debida a la hipoxia por exposición reciente a una altitud mayor de 2.500 m. Se produce por aumento de la presión hidrostática y trastornos de la permeabilidad capilar.

El diagnóstico del EPA es clínico, se lo realiza utilizando los criterios de consenso que son: síntomas de insuficiencia respiratoria y congestión pulmonar, hallazgos radiográficos (patrón micronodular) como se describe en el primer caso.<sup>8,14</sup>

Cabe destacar que en el caso 2 el cuadro clínico el grado de severidad fue 3-4, en el cual está descrito el compromiso cardiovascular y el edema agudo de pulmón.<sup>150</sup>

### Trastornos gastrointestinales

Sialorrea, náusea y vómito, por acción periférica de las toxinas en las fibras nerviosas colinérgicas, que pueden actuar a través de los receptores muscarínicos y los receptores histaminérgicos H<sub>2</sub><sup>16</sup>.

Se ha sugerido que la frecuencia e intensidad del vómito es un signo premonitorio de la severidad del envenenamiento, y es, por tanto, muy apropiado considerarlo para evaluar el cuadro clínico en las primeras 2 horas de la picadura<sup>9,17</sup>.

En los 2 casos, el vómito ocurrió en los primeros minutos posteriores a la picadura.

La pancreatitis aguda también ha sido reportada y podría deberse a la liberación de acetilcolina en los terminales nerviosos pancreáticos, que incrementan la secreción de amilasa e inhiben la secreción de insulina, dando como resultado hiperglucemia<sup>8,9,18</sup>.

En el segundo caso también se asoció hepatitis tóxica aguda<sup>15</sup>.

Los hallazgos de laboratorio más frecuentes son leucocitosis, agregación plaquetaria, hiperglucemia, aumento de la amilasa, incremento de las transaminasas, incremento de las troponinas, acidosis metabólica, hipopotasemia e hiponatremia, que se presentaron en los 2 casos<sup>9,12</sup>.

### Tratamiento

El tratamiento y la conducta a seguir dependen de la gravedad del cuadro clínico<sup>19</sup>.

El tratamiento específico es el uso de faboerápicos polivalente anti-alacrán<sup>8</sup>; las dosis dependen de la gravedad del cuadro clínico y del suero utilizado.

Su función es inactivar los componentes de la toxina circulante y no la que se encuentra ligada a los terminales nerviosos<sup>12,2</sup>.

Si el tiempo transcurrido entre la picadura y la atención médica adecuada se prolonga, suceden eventos moleculares que no pueden revertirse con los faboerápicos existentes<sup>8,19</sup>.

En el caso 1 la administración del suero en 2 dosis se realizó luego de 14 horas de evolución.

En el caso 2 la administración del suero fue después de 13 horas de la primera dosis, y la segunda dosis a las 24 horas.

En los 2 casos la administración extemporánea del suero no modificó la evolución clínica.

## CONCLUSIONES

El cuadro clínico por picadura de alacrán ya ha sido descrito ampliamente en la literatura haciendo énfasis en los diferentes factores que son: tipo de alacrán y paciente, medio ambiente, tiempo empleado para la atención y tratamiento instituido.

En el primer caso, la evolución del cuadro es atípica; la sintomatología grave se instaura a las 14 horas y se asoció otro factor: el transporte desde el área subtropical hasta la Capital (sobre los 2.500 m) y, por el efecto tóxico del veneno de alacrán sobre la permeabilidad alvéolo-capilar se desarrolló otro cuadro sintomático denominado "edema de altura".

En el segundo caso, la evolución es típica para un grado de compromiso 3-4 por intoxicación por veneno de alacrán.

Administración del antídoto: la primera dosis fue a las 14 horas y la segunda dosis casi 24 horas después.

El beneficio real del antídoto, en este caso, no se evidencia ya que las dosis se administraron de forma extemporánea, cuando el paciente ya tenía compromiso multisistémico.

## RECOMENDACIONES

La vulnerabilidad a la intoxicación por veneno de alacrán en las edades tempranas se debe a que los niños tienen menor índice de masa corporal y, por lo tanto, la cantidad de veneno inoculado resulta letal; en los menores de 2 años es mayor el número de afectados (el efecto ocurre en apenas 14 minutos, si no es inmediatamente).

Por lo tanto, se recomienda considerar de alto riesgo al grupo etario menor de 5 años, independientemente de la presencia de síntomas y signos de intoxicación o no.

La toxina del veneno de alacrán reconoce los canales iónico situados en las membranas de las células causando una despolarización del potencial de membrana; si esta acción es impedida por el antídoto durante los primeros minutos, todos los síntomas de intoxicación se evitan. En cambio, cuando se prolonga el tiempo transcurrido desde la picadura y la atención médica adecuada, suceden eventos moleculares que no pueden revertirse con los faboerápicos existentes.

Por esto, se recomienda administrar el antídoto en los primeros minutos de la picadura, de acuerdo a los niveles de gravedad y factores de riesgo.

Es razonable, en concordancia con todo lo expuesto y el desarrollo del primer caso clínico presentado, que

el edema agudo de pulmón en esta paciente tiene 2 facetas: 1) la toxicidad por el veneno del alacrán que condicionó su desarrollo, y 2) el edema pulmonar por el ascenso brusco a la altura.

Por esta razón, se presenta el caso clínico para tener presente la prioridad de tratar a estos pacientes en las zonas tropicales y subtropicales donde se produce la picadura, y se debe analizar el verdadero beneficio de la transferencia a las unidades hospitalarias de tercer nivel (que se encuentran en las ciudades cuya altura sobre el nivel del mar es mayor de 2.500 m).

## CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

**Frances Fuenmayor:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

**Rosa Quiguntar:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

**Xavier Proaño:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

**Ivar González:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

## CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declararon no tener ningún conflicto de interés personal, financiero, intelectual, económico y de interés corporativo con el Hospital Metropolitano y los miembros de la revista MetroCiencia.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Aslan N, Yildizdas D, Horoz OO, et al.** Severe Troponin I Elevation and Myocardial Dysfunction in a Child with Scorpion Sting. *J Pediatr Intensive Care.* 2018;7(4):219-224. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1673624>
2. **Erdeş Efe, Doğan Tuğba Somay, Coşar İlhan, Danişman Tarık, Kunt Kadir Boğaç, Şeker Tamay et al.** Characterization of *Leiurus abduhahbayrami* (Scorpiones: Buthidae) venom: peptide profile, cytotoxicity and antimicrobial activity. *J. Venom. Anim. Toxins incl. Trop. Dis.* 2014; 20: 48. <https://doi.org/10.1186/1678-9199-20-48>
3. **Dokur M, Dogan M, Yagmur EA.** Scorpion-related cardiomyopathy and acute pulmonary edema in a child who is stung by *Leiurus abduhahbayrami*. *Turk J Emerg Med.* 2017;17(3):104-108. <https://doi.org/10.1016/j.tjem.2016.12.005>
4. **Granja BVM, Martínez ZR, Chico AP.** Epidemiología y cuadro clínico del alacranismo. *Alerg Asma Inmunol Pediatr.* 1999;8(5):135-138. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/alergia/al-1999/al1995c.pdf>
5. **Romo Pinos Edgar, Guevara Pérez Yojan, Idrovo Avecillas Rina, Vele Quito Vilma.** Edema pulmonar de altura. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev. Finlay.* 2018 Mar; 8(1): 80-84. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2221-24342018000100010](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342018000100010)
6. **Parma JA, Palladino CM.** Envenenamiento por escorpión en la Argentina [Scorpion envenomation in Argentina]. *Arch Argent Pediatr.* 2010;108(2):161-167. <https://doi.org/10.1590/s0325-00752010000200017>
7. **Ministerio de Salud Pública.** Manejo clínico de pacientes con mordeduras de serpientes venenosas y picaduras de escorpiones. Protocolo.

- colo basado en la evidencia. Primera edición Quito: Dirección Nacional de Prevención y Control y Dirección Nacional de Normatización; 2017. Disponible en: <http://hospitalgeneralchone.gob.ec/wp-content/uploads/2019/09/MANEJO-CL.%C3%8DNICO-MORDEDURA-DE-SERPIENTE-2017.pdf>
8. **Martha, M. and López, J.** Prevención y control de la Intoxicación por picadura de alacrán. 1st ed. [ebook] México: Programa Sectorial de Salud. 2013;pp.12-14. Available at: [http://www.cenaprece.salud.gob.mx/descargas/pdf/PAE\\_Prevención,\\_Control,\\_Intoxicación:\\_Picadura\\_de\\_Alacrán\\_2013-2018.pdf](http://www.cenaprece.salud.gob.mx/descargas/pdf/PAE_Prevención,_Control,_Intoxicación:_Picadura_de_Alacrán_2013-2018.pdf) [Accessed 4 Oct. 2019].
  9. **Dehesa DM, Alagon AC, Posani LD.** Clinical toxicology of scorpion sting. In Meler J, White J (Eds). Handbook of clinical toxicology of animal venoms and poisons. CRC press, New York 1991; 221-235. Disponible en: <https://www.routledge.com/Handbook-of-Clinical-Toxicology-of-Animal-Venoms-and-Poisons/White-Meier/p/book/9780849344893>
  10. **Spielvogel H.** Edema agudo pulmonar de altura. Cuadernos. 2006;51(2):73-79. Disponible en: <http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/chc/v51n2/v51n2a10.pdf>
  11. **Giesenhausen AM, Ivy DD, Brinton JT, Meier MR, Weinman JP, Lip-tzin DR.** High Altitude Pulmonary Edema in Children: A Single Referral Center Evaluation. J Pediatr. 2019;210:106-111. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2019.02.028>
  12. **Orduna T, Lloveras S, de Roodt A, Costa V, García S, Haas A.** Guía de prevención, diagnóstico, tratamiento y vigilancia epidemiológica del envenenamiento por escorpiones. Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación [online] (1). 2011;pp.18-19. Disponible en: <http://www.msal.gob.ar/images/stories/ministerio/intoxicaciones/animales/guia-escorpiones-2011.pdf>
  13. **Aslan N, Yildizdas D, Horoz O, Arslan D, Varan C, Erdem S, et al.** Severe troponin I elevation and myocardial dysfunction in a child with scorpion sting. J Pediatr Intensive Care. 2018;7(4):219-224. <https://dx.doi.org/10.1055%2Fs-0038-1673624>
  14. **Torolla J, Rubinstein M, Villafañe S, Berberian G.** Escorpionismo en Pediatría. Medicina Infantil. 2015;22(3):258-259. Disponible en: [http://www.garrahan.gov.ar/images/PDFS/escorpionismo\\_en\\_pediatr%C3%ADa.pdf](http://www.garrahan.gov.ar/images/PDFS/escorpionismo_en_pediatr%C3%ADa.pdf)
  15. **Boyer LV, Mallie J, Chávez-Méndez A, Hardiman S.** Antivenom for critically ill children with neurotoxicity from scorpion stings. N Engl J Med. 360:2090-2098. <https://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa0808455>
  16. **Von Sneidern E, Whang CB, Vásquez MC, Barón ÓU, Dueñas É, Jurado JL, et al.** Un adolescente con recurrencia de edema pulmonar de las alturas. Pediatría. 2012;45(4):252-258. Disponible en: <https://core.ac.uk/download/pdf/82188379.pdf>
  17. **Nieto Estrada VH, Molano Franco D, Medina RD, Gonzalez Garay AG, Martí-Carvajal AJ, Arevalo-Rodríguez I.** Interventions for preventing high altitude illness: Part 1. Commonly-used classes of drugs. Cochrane Emergency and Critical Care Group (editor). Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 27 de junio de 2017 [citado 23 de octubre de 2019]. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD009761.pub2>
  18. **Gutiérrez-Mendoza I, Serna-Vela FJ, Góngora- Ortega J, Pérez-Guzmán C, Martínez-Saldaña MC, Loza ILO.** Picadura de alacrán y su relación con la enfermedad renal crónica infantil. Salud Pública México. 2011;53(2):107-107. Disponible: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0036-36342011000200002](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342011000200002)
  19. **Li Y, Zhang Y, Zhang Y.** Research advances in pathogenesis and prophylactic measures of acute high altitude illness. Respir Med 2018;145:145-152. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2018.11.004>
  20. **Colmenero Ruíz M., Fernández Mondéjar E., García Delgado M., Rojas M., Lozano L., Poyatos M.E.** Conceptos actuales en la fisiopatología, monitorización y resolución del edema pulmonar. Med. Intensiva. 2006 Oct; 30(7): 322-330. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0210-56912006000700003&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912006000700003&lng=es)

### CITAR ESTE ARTÍCULO

Fuenmayor F, Quiquantar R, Proaño X, González I. Las múltiples caras del edema agudo de pulmón: a propósito de dos casos clínicos. MetroCiencia. 2020 ene; 28(1). DOI: <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol28/1/2020/25-35>. Available from: <https://revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/42>



**Editorial:** Hospital Metropolitano

**ISSN (impreso)** 1390-2989 - **ISSN (electrónico)** 2737-6303

**Edición:** Vol. 28 N° 1 (2020) enero-marzo

**DOI:** <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol28/1/2020/36-39>

**URL:** <https://revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/43>

**Pág:** 36-39

# Malformación vascular oculta: telangiectasia capilar. Reporte de un caso

## *Occult vascular malformation: capillary telangiectasia. A case report*

Dra. Karol Cárdenas<sup>1</sup> , Dra. Nora Pinargote<sup>2</sup> , Dr. Nicolás Espinosa<sup>3</sup> ,  
Dr. Gonzalo Dueñas<sup>4</sup> .

*Médico Residente Posgrado de Imagenología, Universidad San Francisco de Quito; Quito, Ecuador<sup>1</sup>; Pediatra, Hospital Metropolitano; Quito, Ecuador<sup>2</sup>; Neurólogo Pediatra, Hospital Metropolitano; Quito, Ecuador<sup>3</sup>; Neurorradiólogo, Hospital Metropolitano; Quito, Ecuador<sup>4</sup>.*

Recibido: 10/10/2019 Aceptado: 01/12/2019 Publicado: 01/01/2020

### RESUMEN

La telangiectasia capilar es una alteración vascular caracterizada por una colección de capilares dilatados que carecen de componente muscular y elástico; se presenta entre el parénquima cerebral normal y constituye el 16 a 20% de todas las malformaciones vasculares intracraneales; ocupa el segundo lugar en frecuencia. Su localización más habitual es la protuberancial; es asintomática, excepto cuando se acompaña de otras malformaciones vasculares o son parte de síndromes de tipo vascular. Su diagnóstico, en casi todos los casos se lo efectúa por los hallazgos incidentales de los estudios de imagen realizados por otras causas. Aunque la telangiectasia capilar pasa desapercibida tanto en la tomografía axial computarizada (TAC) como en la resonancia magnética nuclear (RMN) sin contraste, con el gadolinio endovenoso se observa una lesión hiperintensa, irregular, con apariencia de "cepillo", sin definición individual de los vasos. Se presenta el caso de un paciente de 1 año 2 meses de edad, previamente sano, que ingresó con sintomatología de meningoencefalitis y estatus convulsivo. Se realizó los estudios de resonancia magnética simple, contrastada y angiografía, en los cuales se identificó, de manera incidental, telangiectasia capilar protuberancial, visible únicamente en el estudio contrastado. Se realiza una revisión bibliográfica de dicha patología.

**Palabras claves:** telangiectasia capilar, malformaciones vasculares, resonancia magnética.

### ABSTRACT

Capillary telangiectasia is defined as a collection of dilated capillary vessels, without muscular and elastic components, situated within otherwise normal brain parenchyma and accounts for 16-20% of all intracranial vascular malformations, representing the second most common one. It is most frequently found in the pons and it has an asymptomatic natural course, except when the lesions are associated with other vascular malformations or are part of a vascular syndrome. Most are diagnosed as incidental findings in imaging studies performed for other causes. Capillary Telangiectasia is invisible in Computed Tomography and Magnetic Resonance without contrast, however, after intravenous administration of Gadolinium, it will present as a hyperintense, irregular, "brush-like" enhancing lesion, without individual definition of the vessels. We describe the case of a 1 year and 2 months old patient, previously healthy, who presented with signs of meningo-encephalitis and epileptic status. A Magnetic Resonance Image with and without contrast and an angiogram were performed, in which, as an incidental finding, a pontine Capillary Telangiectasia, visible only in contrasted images was found. A bibliographic review of said pathology is presented in this article.

**Keywords:** capillary telangiectasia, vascular malformations, magnetic resonance.

**Karol Cárdenas:**  
**Nora Pinargote:**  
**Nicolás Espinosa:**  
**Gonzalo Dueñas:**

#### IDs Orcid

<https://orcid.org/0000-0003-3614-4164>  
<https://orcid.org/0000-0002-4780-153X>  
<https://orcid.org/0000-0001-9825-0136>  
<https://orcid.org/0000-0003-2272-1397>

**Correspondencia:** Dra. Karol Cárdenas  
**Teléfonos:** (593) 991177332  
**e-mail:** karol.cm11@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

Las malformaciones vasculares se definen como una colección anormal de arterias y venas que no tienen un lecho capilar normal entre ellas<sup>1</sup>. Existen 4 tipos principales de malformaciones vasculares cerebrales: 1) Malformación arteriovenosa. 2) Malformación venosa. 3) Angioma cavernoso. 4) Telangiectasia capilar<sup>2-10</sup>. Ésta es la segunda más común; su incidencia es de 16 a 20% de todas las malformaciones vasculares intracraneales encontradas en series de autopsia<sup>4,6,11,14,16,17</sup>.

La telangiectasia capilar es una colección localizada de vasos capilares dilatados, de paredes finas, que carecen de componente muscular y elástico, que se localiza entre el parénquima cerebral normal<sup>1-9,12,13,15-18</sup>. Se encuentran principalmente en la fosa posterior (60-70%), sobre todo en la protuberancia y el cerebelo a nivel de la línea media<sup>3,5,6,8-16</sup>, pero pueden encontrarse en cualquier parte del cerebro<sup>1,6,8,11,13,16-19</sup>. Son lesiones solitarias<sup>2,16</sup>, aunque pueden ser múltiples cuando forman parte de diversos síndromes; v.gr.: Osler Weber Rendu, ataxia teleangiectasia, Sturge Weber<sup>2,8,11,13,15,18</sup>. Son asintomáticas y casi siempre se las halla de manera incidental en los estudios de imagen realizados por otras causas<sup>2-4,6,8,9,11,13,15-17</sup>. Es poca su importancia clínica porque es una lesión de curso benigno, con una probabilidad extremadamente baja de producir hemorragia espontánea<sup>6,8,11,13,15,16</sup>. Cuando presenta sintomatología, usualmente se acompaña de otras malformaciones vasculares<sup>11,17</sup>.

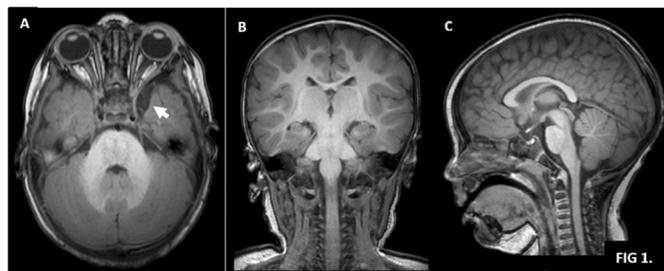
## CASO CLÍNICO

Lactante de sexo masculino, 1 año 2 meses de edad, previamente sano, que la semana previa a su ingreso al hospital cursa con infección respiratoria alta. El día anterior al ingreso presenta sensorio alternante con cuadro sintomático de irritabilidad, somnolencia y rechazo a la alimentación. Acude a la emergencia por presentar estatus epiléptico que se inicia como crisis focal con lateroversión ocular y cefálica izquierdas, mirada fija, desconexión y generalización secundaria que cede después de 60 minutos de su inicio, luego de haber administrado medicación antiepiléptica. Se realizó estudio de líquido cefalorraquídeo mediante PCR (reacción de cadena de la polimerasa) cuyo resultado fue positivo para virus herpes simple humano tipo 6. Se solicitó estudio de RMN de cerebro simple y contrastada y angiorresonancia en la cual se evidencia de manera incidental, en el estudio contrastado, una lesión compatible con telangiectasia capilar protuberancial.

### Hallazgos de la resonancia magnética

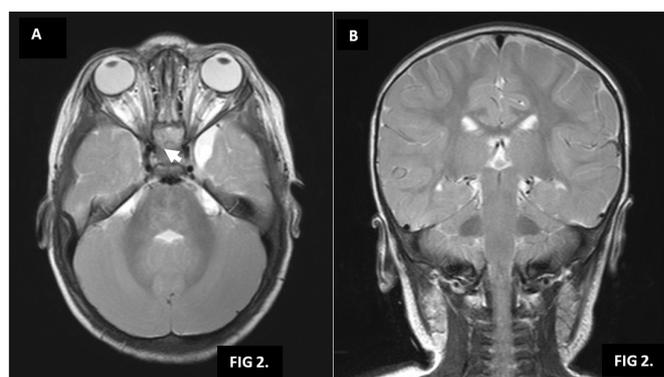
Atrofia cortical ténporopolar medial izquierda (Figuras 1 y 2). Imagen compatible con telangiectasia capilar (3 mm) ubicada en la protuberancia, visible únicamente luego de haber administrado el medio de contraste (Figuras 3 y 4). El resto del parénquima cerebral y los

espacios que contienen LCR no muestran alteraciones evidentes. No hay restricción de la difusión. Formaciones hipocámpicas simétricas, de volumen, intensidad y análisis espectral dentro de los límites normales. En las estructuras vasculares mayores no hay alteraciones.



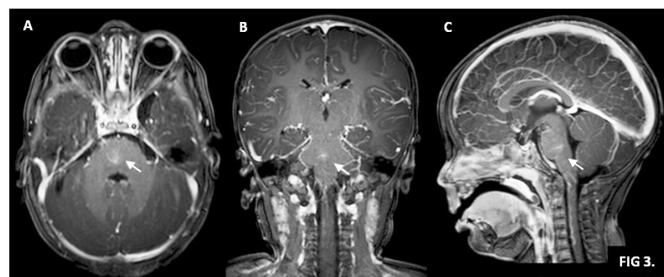
**Figura 1.** Telangiectasia capilar. Resonancia magnética ponderada en T1, sin contraste. No se observa signos de patología. **A)** Corte axial: atrofia cortical ténporo-polar medial izquierda. **B)** Corte coronal. **C)** Corte sagital.

**Fuente:** Los autores



**Figura 2.** Telangiectasia capilar. Resonancia magnética ponderada en T2: no se observan signos de patología. **A)** Corte axial: atrofia cortical ténporo-polar medial izquierda. **B)** Corte coronal.

**Fuente:** Los autores



**Figura 3.** Telangiectasia capilar. Resonancia magnética ponderada en T1 con administración de medio de contraste (gadolinio) intravenoso. Imagen con caracteres de telangiectasia capilar en la protuberancia. **A)** Corte axial. **B)** Corte coronal. **C)** Corte sagital.

**Fuente:** Los autores

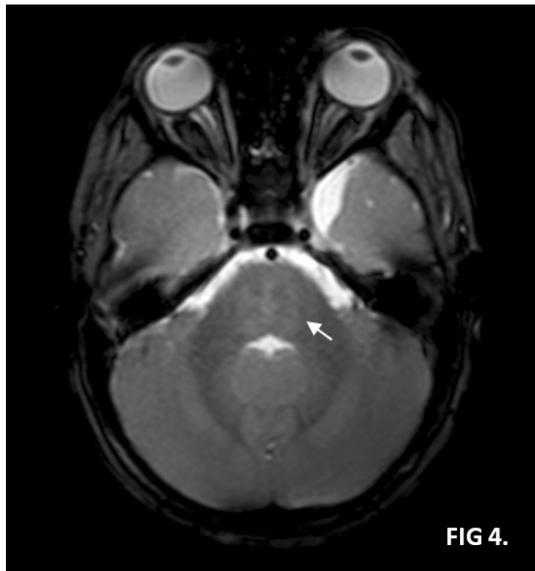


FIG 4.

**Figura 4.** Telangiectasia capilar. Resonancia magnética ponderada en T2 FFE (Fast Field Echo), corte axial: hipointensidad levemente perceptible en la protuberancia.

**Fuente:** Los autores

## DISCUSIÓN

La telangiectasia capilar es la segunda malformación vascular cerebral más común. Este dato estadístico se obtiene por hallazgos en *estudios postmortem*. Sin embargo, al ser una patología no sintomática, puede haber muchos casos que pasan desapercibidos, lo que podría significar que es una entidad de mayor frecuencia.

En los estudios de imagen, la TC es habitualmente negativa y no muestra ningún cambio<sup>3,4,6,10-13,16,17</sup>. Los estudios angiográficos también son negativos<sup>6,7,12,13,15,19</sup>. Al realizar RM simple, sin contraste, tampoco se observan hallazgos sugestivos de esta malformación. El único estudio que va a evidenciar la lesión es la RM con contraste<sup>3-6,9,13,16-19</sup>.

En la RM de nuestro paciente se observa una lesión subcentimétrica con realce después de haber administrado el contraste<sup>14</sup>. La lesión es irregular con apariencia de "pincelado, moteado", sin delimitación individual de los vasos<sup>3,4,10,13-18,20</sup>. En algunas ocasiones puede presentarse en forma de los vasos pequeños que convergen en una vena colectora de mayor tamaño. El realce es usualmente de corta duración y desaparece luego de 20 a 30 min. En las secuencias de susceptibilidad magnética y ecogradiante se observa una lesión de baja intensidad marcada por la presencia de desoxihemoglobina en los capilares dilatados<sup>4-6,9,10-14,16,8,19</sup>.

Cuando se encuentra una lesión con estas características, se debe considerar posibles diagnósticos diferenciales;

v.gr.: neoplasia, inflamación, infección e isquemia<sup>5,9,13,14</sup>. Para diferenciar correctamente el hallazgo, se puede realizar las siguientes técnicas:

- Después de 30 minutos de haber administrado el contraste endovenoso, se puede repetir la toma de las imágenes. En todas las lesiones, el contraste persistirá y el realce se mantendrá visible después de transcurrido este tiempo. Sin embargo, en la telangiectasia capilar ya no habrá realce a los 30 minutos porque presenta un lavado temprano del contraste.
- En T2\*, las malformaciones vasculares, incluida la telangiectasia, son siempre hipointensas posiblemente por el flujo lento de sangre desoxigenada<sup>4-6,9,10,13,14</sup>.
- En los controles posteriores, la lesión es siempre igual que el hallazgo inicial y nunca produce efecto de masa ni edema, como suele presentarse en otro tipo de lesiones<sup>14,16,17,19</sup>.

En casos excepcionales, que se asocian con hemorragia, se encuentran también otras anomalías vasculares; v.gr.: angiomas cavernosos y malformaciones arteriovenosas<sup>9,12,13,17</sup>.

En el caso expuesto, al paciente se le realiza la RM por sintomatología convulsiva. Al momento de la interpretación del resultado hallamos, incidentalmente, una telangiectasia capilar protuberancial que no está asociado con el cuadro clínico.

El propósito de presentar este caso es exponer las características radiográficas y que se pueda definir esta patología con la mayor precisión, para evitar que se presenten posibles confusiones con otras etiologías.

## CONCLUSIÓN

El diagnóstico de telangiectasia capilar puede pasar desapercibido en la mayoría de los casos porque es asintomática, no identificable en los estudios radiográficos sin contraste. El hallazgo incidental posterior a la administración de gadolinio intravenoso es la única manera de realizar el diagnóstico. Debemos tener presente las características de la patología y no confundirla con otras de mayor importancia clínica para el paciente, ya que la telangiectasia capilar, generalmente, tiene una evolución completamente favorable que no requiere intervenciones.

## CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

**Karol Cárdenas:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

**Nora Pinargote:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e

interpretación de datos; redacción del manuscrito.

**Nicolás Espinosa:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

**Gonzalo Dueñas:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

## CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de interés en la realización del presente artículo que es inédito y no ha sido publicado en ningún otro medio.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Lee Alexander Grant y Nyree Griffin.** Cerebrovascular disease and non-traumatic haemorrhage. En: Grainger & Allison's Diagnostic Radiology Essentials. 2da. ed. Elsevier; 2019; capítulo 7.2, p.p.746-761. Disponible en: <https://www.inkling.com/store/book/grant-grainger-allisons-diagnostic-radiology-essentials-2e/>
2. **Sayama CM, Osborn AG, Chin SS, Couldwell WT.** Capillary telangiectasias: clinical, radiographic, and histopathological features. Clinical article. J Neurosurg. 2010;113(4):709-714. <https://doi.org/10.3171/2009.9.JNS09282>
3. **Lee RR, Becher MW, Benson ML, Rigamonti D.** Brain capillary telangiectasia: MR imaging appearance and clinicohistopathologic findings. 1997. Radiology. 205(3):797-805. <https://doi.org/10.1148/radiology.205.3.9393538>
4. **M. ElKoussy, G. Schroth, J. Gralla, C. Brekenfeld, R.H. Andres, S. Jung, M.A. Shahin, K.O. Lovblad, C. Kiefer, Kottke.** Susceptibility-Weighted MR Imaging for Diagnosis of Capillary Telangiectasia of the Brain. American Journal of Neuroradiology. 2012. 33 (4): 715-720. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A2893>
5. **R M Barr, W P Dillon, C B Wilson.** Slow-flow vascular malformations of the pons: capillary telangiectasias? American Journal of Neuroradiology Jan. 1996;17(1):71-78. Disponible en: <http://www.ajnr.org/content/17/1/71>
6. **Gelal F, Karakaş L, Sarsilmaz A, Yücel K, Dündar C, Apaydin M.** Capillary telangiectasia of the brain: imaging with various magnetic resonance techniques. JBR-BTR. 2014;97(4):233-238. <https://doi.org/10.5334/jbr-btr.90>
7. **Daniele Rigamonti, Peter C. Johnson, Robert F. Spetzler, Mark N. Hadley, Burton P. Drayer.** Cavernous Malformations and Capillary Telangiectasia: A spectrum within a single pathological entity, Neurosurgery 1991;28(1):60-64. <https://doi.org/10.1227/00006123-199101000-00010>
8. **Arie Perry, Marc K. Rosenblum.** Central Nervous System. En: John R. Goldblum, Laura W. Lamps, Jesse K. McKenney, Jeffrey L. Myers. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology. 11ma. edición. Capítulo 43, pp.1948-2085.
9. **N. Arcalís Guaus, S. Medrano Martorell, M. Cuadrado Blázquez y D. García Figueredo.** Telangiectasia capilar y anomalía del desarrollo venoso: una rara asociación. Radiología. 2013;55(4):353-356. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2010.11.010>
10. **Bela Ajtai, Joseph C. Masdeu, Eric Lindzen.** Structural Imaging using Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography . En: Robert B. Daroff, Joseph Jankovic, John C. Mazziotta, Scott L. Pomeroy. Bradley's Neurology in Clinical Practice. 7ma. edición. 2016. Capítulo 39, p.p.411-458.
11. **Yachnis A, Rivera-Zengotita M.** Neuropathology Florida, Estados Unidos: Elsevier; 2013. Disponible en: <https://www.elsevier.com/books/neuropathology/author/978-1-4160-6220-2>
12. **Mukesh G. Harisinghani, John W. Chen MD, Ralph Weissleder.** Neurologic Imaging. En: Primer of Diagnostic Imaging. 6th edición. 2019. Chapter 6, 377-456.
13. **Kelly D. Flemming, Robert D. Brown.** Epidemiology and Natural History of Intracranial Vascular Malformations. En: Winn, H. Richard, editor. Youmans and Winn Neurological Surgery, 7th edition, 2017;401:3446-3463.
14. **Juan A. Guzmán-De-Villoria, Pilar Fernández-García, Concepción Ferreiro-Argüelles.** Differential Diagnosis of T2 Hyperintense Brainstem Lesions: Part 1. Focal Lesions. Seminars in Ultrasound, CT, and MRI, 2010;31(3):246-259.
15. **Gloria Julia Guzmán Pérez-Carrillo, Jeffery P. Hogg.** Intracranial Vascular Lesions and Anatomical Variants All Residents Should Know. Current Problems in Diagnostic Radiology. 2010;39(3):91-109. <https://doi.org/10.1067/j.cpradiol.2009.07.005>
16. **Timo Krings, Sasikhan Geibprasert, Vitor M. Pereira, Sirintara Pongpech, Pakorn Jiarakongmun y Pierre L. Lasjaunias.** Vascular Malformations. En: Thomas P. Naidich, Mauricio Castillo, Soonmee Cha y James G. Smirniotopoulos. Imaging of the Brain. Philadelphia, PA: Elsevier;2013. Capítulo 24, pp.529-567.
17. **Girish M. Fatterpekar, Thomas P. Naidich, Peter M. Som.** Case 84. En: Girish M. Fatterpekar, Thomas P. Naidich, Peter M. Som. The teaching files. Brain and spine imaging. Philadelphia, PA: Elsevier; 2012;pp.168-169.
18. **Theodore C. Larson.** Cerebral Aneurysms and Cerebrovascular Malformations. En: John R. Haaga, and Daniel T. Boll (eds). Ct And Mri of The Whole Body. 6t. ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2017. Capítulo 12, p. 344-425.
19. **Rohini Nadgir, David M. Yousem.** Vascular Diseases of the Brain. En: Rohini Nadgir, David M. Yousem. Neuroradiology: the requisites. 4ta. ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2017. Capítulo 3, p. 87-149.
20. **Andrade Celi Santos, Gattás Gabriel Scarabòtolo, Rosas Ana Luisa, Leite Claudia da Costa.** Giant symptomatic capillary telangiectasia of the brain. Arq. Neuro-Psiquiatr. [Internet]. 2015 Jan; 73(1): 66-67. <https://dx.doi.org/10.1590/0004-282X20140185>

## CITAR ESTE ARTÍCULO

Cárdenas K, Pinargote N, Pacheco Granda F, Espinosa N, Dueñas D. Malformación vascular oculta: telangiectasia capilar. Reporte de un caso. MetroCiencia. 2020 ene; 28(1): p. 20-24. DOI: <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol28/1/2020/20-24>. Available from: <http://revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/4>



**Editorial:** Hospital Metropolitano

**ISSN (impreso)** 1390-2989 - **ISSN (electrónico)** 2737-6303

**Edición:** Vol. 28 N° 1 (2020) enero-marzo

**DOI:** <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol28/1/2020/40-47>

**URL:** <https://revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/56>

**Pág:** 40-47

## Síndrome de insensibilidad androgénica. A propósito de un caso clínico

### *Androgenic insensitivity syndrome. About a clinical case*

Patricia Moreira Aguirre<sup>1</sup> 

*Doctora en Medicina y Cirugía; Especialista en Pediatría; Hospital Clínica San Agustín; Loja, Ecuador<sup>1</sup>*

Recibido: 01/12/2019    Aceptado: 20/12/2019    Publicado: 01/01/2020

#### RESUMEN

El síndrome de insensibilidad androgénica (SIA) es una de las anomalías de la diferenciación sexual (desarrollo sexual diferente). Es un trastorno genético dependiente del cromosoma X, produce una alteración en el receptor de andrógenos, se asocia con testículos en las mujeres cuyo cariotipo es XY y con agenesia vaginal y uterina. Acuden a la consulta médica los padres con su hija recién nacida de 12 días de edad. Motivo de consulta: masa en la región inguinal derecha. Examen físico: signos vitales normales, activa al manejo, reactiva. Se observa una masa en la región inguinal derecha de aproximadamente 2 cm de diámetro, reductible, no dolorosa. Genitales externos femeninos: normales. La paciente es referida al Servicio de Cirugía para proceder a la corrección del defecto herniario. Se indica realizar un estudio citogenético y medir los niveles hormonales en sangre. Resultado del estudio anatomopatológico posquirúrgico, luego de 7 días de haber sido intervenida quirúrgicamente: "Tejido gonadal de tipo testicular con zonas de congestión vascular y hemorragia focal". Los niveles hormonales sanguíneos son normales; el cariotipo es normal masculino XY. Diagnóstico: debido a que el resultado del cariotipo es concluyente, se diagnostica síndrome de insensibilidad androgénica (SIA)" completo.

**Palabras claves:** síndrome de insensibilidad androgénica, hernia inguinal, cariotipo.

#### ABSTRACT

Androgen insensitivity syndrome (AIS) is one of the causes of abnormalities in sexual differentiation (different sexual development). AIS is an X-linked genetic condition caused by an androgen receptor disorder, associated with vaginal and uterine agenesis, and the presence of testicles in women with an XY karyotype. Parents with 12-day-old neonates go to medical consultation. The reason for consultation is a mass in the right inguinal region. On physical examination: normal vital signs, active on management, reactive. A mass is observed at the level of the right inguinal region of approximately 2 cm in diameter, reducible and not painful. Female external genital with normal characteristics. The patient is referred for surgery to correct hernia defect. A cytogenetic study and blood hormone levels are indicated. Seven days after the intervention, parents came with the results of the postoperative pathological study: testicular gonadal tissue with areas of vascular congestion and focal hemorrhage. Blood hormonal levels are normal and normal XY male karyotype is seen. Diagnosis: the result of the karyotype is conclusive and a complete AIS is diagnosed.

**Keywords:** androgen insensitivity syndrome, inguinal hernia, karyotype.

Patricia Moreira Aguirre:

**IDs Orcid**

<https://orcid.org/0000-0002-4522-0782>

**Correspondencia:** Dra. Patricia Moreira Aguirre  
**Teléfonos:** (593) 992252222  
**e-mail:** [patty\\_moreiraec@yahoo.com](mailto:patty_moreiraec@yahoo.com)

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de insensibilidad androgénica (SIA) se manifiesta cuando un individuo genéticamente masculino (46 XY) tiene resistencia a los andrógenos (RA). Su presentación clínica es variada, pero frecuentemente su fenotipo es femenino<sup>1</sup>. Los reportes iniciales del SIA datan del siglo XIX e incluso se supone que personajes conocidos como la reina Isabel I de Inglaterra y Juana de Arco tuvieron esta afectación. Morris, en 1953, lo describió y denominó "feminización testicular" después de analizar 82 casos descritos en la literatura; los pacientes estudiados presentaban fenotipo femenino, escaso vello corporal, amenorrea y testículos<sup>2</sup>.

El SIA es causado por la mutación del gen del receptor de andrógenos (RA). No existe déficit enzimático, carencia de andrógenos ni de hormona antimülleriana. El SIA se debe a diversas anomalías genéticas en la RA que se localizan en el cromosoma X (Xq 11-q12); más del 30% de casos son mutaciones de novo. Las expresiones fenotípicas del SIA dependen de la expresión del defecto. Se hereda por un patrón recesivo ligado al cromosoma X. El SIA se lo clasifica entre las anomalías de la diferenciación sexual (ADS)<sup>2,3</sup>.

Las ADS incluyen un grupo amplio de discordancias entre los criterios fenotípico (genital), cromosómico y gonadal que definen la diferenciación sexual. Durante el Consenso de Chicago de 2006 se las denominó "anomalías o trastornos del desarrollo sexual" o "estados intersexuales"; actualmente y debido al rechazo de esta terminología médica se propuso que se las denomine "desarrollo sexual diferente" (DSD).

Durante la vida fetal, la diferenciación sexual sigue un proceso secuencial de desarrollo regulado por varias hormonas, genes y proteínas. Durante las primeras 6 semanas (primera etapa) no hay diferencia entre ambos sexos y el embrión es pluripotencial. Desde la semana 7 se inicia la diferenciación gonadal mediante el control de múltiples genes; el gen SRY del cromosoma Y es determinante para el desarrollo testicular. La diferenciación sexual en el varón está regulada por el

efecto de las hormonas testiculares; v.gr.: testosterona y antimülleriana; en cambio, en la mujer la diferenciación genital ocurre por ausencia de estas hormonas. Si ocurre alguna alteración, genética o medioambiental, en algún momento del desarrollo gonadal se presentarán anomalías (disgenesia gonadal, alteraciones de los genitales internos o externos).

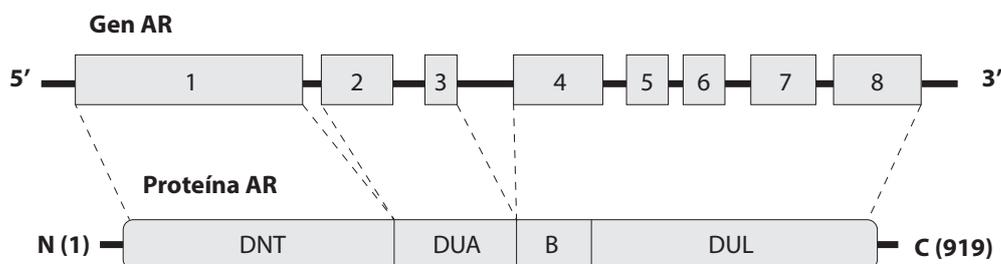
El desarrollo gonadal inadecuado se manifiesta durante el nacimiento como ambigüedad sexual o discordancia entre el fenotipo y el genotipo. La pubertad puede estar atrasada, manifestar virilización insuficiente o excesiva y amenorrea. En las mujeres adultas en edad reproductiva puede presentarse infertilidad y menopausia precoz<sup>3,4</sup>.

## Epidemiología del SIA

La Unión Europea cataloga a la SIA como enfermedad rara. La incidencia poblacional es de 1 a 5 casos de SIA completo por cada 100.000 recién nacidos vivos varones. La prevalencia de SIA completo no supera los 5 casos por 10.000 habitantes. Se desconoce la prevalencia del SIA incompleto o leve<sup>1,2</sup>. La prevalencia se eleva cuando se estudia mujeres que tienen hernias inguinales (de 0,8 a 2,4%)<sup>1,2,5</sup>. En pacientes con amenorrea, el SIA es el tercer diagnóstico etiológico<sup>6</sup>.

## Genética del SIA

El gen del receptor androgénico (RA) pertenece a un subgrupo de factores de transcripción nuclear. La unión del andrógeno a su receptor favorece el cambio de la estructura del RA desde un estado inactivo a un activo y favorece la unión al ADN. El gen del RA se ubica en el brazo largo del cromosoma X (Xq11-q12), está conformado por 8 exones y codifica a una proteína de 114 kD (Figura 1). La porción amino-terminal de la proteína es codificada por el exón 1, que es el más largo. Esta región inicia la transcripción génica. Los exones 2 y 3 codifican el dominio de unión al ADN. Las mutaciones de la región de unión al ADN provocan que el receptor sea afuncional por incapacidad de unión al ADN, por lo cual no se inicia la transcripción génica. El exón 4 codifica la porción denominada "bisagra" que se relaciona con la configuración tridimensional de la estructura de la proteína que codifica el gen.



**Figura 1.** Estructura del gen receptor de andrógenos. El gen AR consta de 8 exones (diagrama superior) que codifican el receptor de andrógenos con un producto génico cuyo tamaño típico es de 919 aminoácidos. La proteína resultante (diagrama inferior) está compuesta por un dominio N-terminal (DNT), un dominio central de unión al ADN (DUA), una región de bisagra corta (B) y un dominio de unión a ligandos (DUL) C-terminal.

Los exones 5 a 8 codifican los ligandos, que son las porciones que requiere el receptor para unir los andrógenos al receptor. En el dominio de unión a los andrógenos es donde se ha detectado la mayoría de mutaciones.

Estas mutaciones alteran la afinidad de unión de los andrógenos y/o su especificidad de unión. Se conocen más de 800 mutaciones que se manifiestan mediante distintas enfermedades<sup>2</sup>. En aproximadamente el 40% de pacientes con SIA no hay antecedentes familiares de la enfermedad<sup>6</sup>.

### Manifestaciones del SIA

Hay 3 fenotipos de SIA:

- SIA completo (síndrome de Morris).
- SIA parcial (síndrome de Reifenstein).
- SIA leve o mínimo (síndrome del varón infértil)<sup>1,2,7</sup> (Tabla 1).

**Tabla 1.** Fenotipos de SIA.

Tipo	Genitales externos	Hallazgos
SIA completo	Femeninos (feminización testicular)	Ausencia de restos de conductos de Wolf.
		Presencia o no de epidídimo, vasos deferentes.
		Testículos de localización variable.
		Vagina corta y ciega.
		Ausencia de vello púbico y axilar.
SIA incompleto	Predominantemente femenino	Desarrollo mamario.
		Testículos inguinales o labiales.
		Clitoromegalia y fusión de labios.
		Variabilidad de orificios uretrales.
		Desarrollo mamario.
	Ambiguo	Micropene (>1cm) o clitoromegalia.
		Testículos no descendidos.
		Hipospadias.
		Ginecomastia en la pubertad.
		Pene pequeño o normal.
Predominante masculino	Hipospadias variable.	
	Testículos descendidos o no.	
	Ginecomastia en la pubertad.	
	Hipovirilización.	
SIA leve	Masculinos	Ginecomastia en la pubertad.
		Alteración de la espermatogénesis.

**Fuente:** Tomado de: Motos M., Ladrón de Guevara N., Ballesteros A., Mozas J. Síndrome de insensibilidad androgénica. Grupo de trabajo sobre el cáncer en síndromes genéticos malformativos. 2013;pp.8

### SIA completo

Los pacientes con SIA completo no presentan respuesta a los andrógenos, su desarrollo genital externo femenino es completamente normal, se educan como mujeres. La inclinación sexual no se ve afectada, tampoco su identidad. La presentación clínica puede ser al nacimiento o durante la infancia por la presencia de masas inguinales o hernias en niñas completamente normales. Las gónadas son testículos azoospermicos, su localización es variable, la mayoría de veces se encuentran en los conductos inguinales. Es muy raro que se lo diagnostique durante la infancia, a veces se realiza luego de la corrección quirúrgica del defecto herniario frente al hallazgo, por el patólogo, de tejido testicular. El diagnóstico también se puede realizar con un cariotipo prenatal<sup>6</sup>.

El patrón de crecimiento estatural en el SIA es igual al de las niñas normales; no obstante, la talla final es más cercana a la de los niños normales. El comportamiento suele ser el de una mujer normal, su desarrollo mamario es normal, el vello axilar y pubiano está disminuido o ausente<sup>6</sup>.

Es habitual que el diagnóstico de SIA se realice en la pubertad debido a la amenorrea primaria; más tarde puede haber esterilidad. En raros casos, el SIA completo puede manifestarse con clitoromegalia (masculinización de los genitales externos) o fusión de labios y desarrollo de epidídimo, conductos deferentes y vesículas seminales<sup>1,2,4,8</sup>.

### SIA incompleto

Aunque es infrecuente, su presentación clínica es muy variable; incluye ambigüedad sexual y otras manifestaciones que pueden variar desde la masculinización casi normal hasta la feminización casi completa. La variabilidad de la presentación sintomática depende del tipo de mutaciones que afectan al gen RA. Al nacer o en la infancia ya se puede precisar la ambigüedad sexual. Cuando el individuo se define como mujer se presenta clitoromegalia, fusión de labios menores y vello púbico durante la pubertad<sup>1,6</sup>. Cuando se identifica como varón puede presentar micropene, hipospadias y criptorquidia; las células germinales en sus testículos son muy escasas o carecen de ellas. En la pubertad puede haber ginecomastia y aspecto eunucoide.

### SIA mínimo o leve

En este grupo se pueden incluir a los varones con aspecto físico normal o signos de hipovirilización, puede haber ginecomastia ligera y también espermatogénesis leve. Durante la infancia y la pubertad se desarrollan normalmente. La fertilidad está determinada por el grado de maduración de las células germinales; algunos pueden tener hijos<sup>1,6</sup>.

**Otras manifestaciones asociadas con el SIA**

Puede existir otras manifestaciones más raras (endocrinas o neurológicas) que no son parte del SIA y son provocadas por alteraciones del gen AR. La enfermedad de Kennedy o síndrome de atrofia muscular espinobulbar es un desorden ligado al cromosoma X; se debe a una variación de la estructura del gen AR y se caracteriza por degeneración progresiva de las neuronas motoras anteriores asociada con ginecomastia, espermatogénesis defectuosa y perfil hormonal de resistencia androgénica<sup>1,6</sup>.

**MATERIALES Y MÉTODOS**

**Historia clínica**

Se realizó una historia clínica completa, incluyendo antecedentes familiares, antecedentes prenatales e historia patológica de padres y familia. El examen físico fue minucioso. Debido a los hallazgos del examen físico se solicitó una ecografía de la región inguinal. Luego de una semana y después de la corrección quirúrgica de la hernia inguinal, acuden con los resultados anatomo-patológicos. Se solicita exámenes hormonales LH, TSH, DHEA y testosterona, electrolitos séricos, pruebas de tamizaje neonatal y cariotipo.

**Cariotipo**

Se tomó una muestra de sangre periférica. Se realizó un cultivo celular compuesto por: medio RPMI, L-glutamina, antibiótico antimicótico, suero newborn y fitohemaglutinina. Se sembraron 500 uL de la muestra y se realizó el conteo de 20 metafases. Se analizó la estructura de los cromosomas por medio de la técnica de bandas G.

**Diagnóstico**

Frente a la presencia de un recién nacido con anomalía genital, la valoración del cariotipo debe ser el primer paso diagnóstico; esta es la base de la nueva clasificación en los trastornos del desarrollo sexual, acordada en el Consenso de Chicago en 2006 (Tabla 2)<sup>9,10,11</sup>. Se realizó una lista de verificación con el propósito de sustentar la sospecha de una mutación del receptor de andrógenos, que consistió en los siguientes determinantes:

- Varones y mujeres de cualquier edad, incluyendo neonatos con genitales atípicos.
- Mujeres con hernias inguinales o masas en labios mayores. Los recién nacidos con fenotipo femenino pueden ser diagnosticados de SIA completo mediante un cariotipo prenatal (46,XY).
- Mujeres con amenorrea primaria, desarrollo puberal normal, pero vello sexual disminuido.
- Mujeres adolescentes que se virilizan o desarrollan clitoromegalia.

- Varones adolescentes cuyas manifestaciones puberales son anormales o tienen ginecomastia persistente asociada con signos de virilización deficiente.
- Hombres adultos con virilización deficiente o asociado a infertilidad, azoospermia u oligospermia severa.

**Tabla 2.** Clasificación de DSD. 5aR2: deficiencia de 5-a-reductasa-2. 17B-HSD-3: 17B-hidroxiesteroide deshidrogenasa-3. CAIS, PAIS: insensibilidad completa y parcial a los andrógenos. POR: P450 óxido-reductasa. MURCS: anomalías mullerianas, renales, cérvico-torácicas.

Formas mixtas de cromosomas	46, XY DSD	46, XX DSD
	<b>Alteraciones en el desarrollo gonadal (testicular):</b>	<b>Alteraciones del desarrollo gonadal (ovárico):</b>
45,X (Sd. Turner y variantes)	Disgenesia gonadal completa (S. wyer).	Ovotesticular DSD.
	Disgenesia gonadal parcial.	DSD testicular.
	Regresión gonadal. Ovotesticular DSD.	Disgenesia gonadal.
	<b>Alteraciones en la síntesis o acción de andrógenos:</b>	<b>Exceso de andrógenos:</b>
47,XXY (Sd. Klinefelter y variantes)	Deficiencia en síntesis (5aR2, 17 B-HSD-3, otros déficits).	Fetal (ej. Deficiencia de 21 - hidroxilasa, deficiencia de 11-hidroxilasa).
	Deficiencia en acción (CAIS, PAIS).	Fetoplacentaria (deficiencia de aromataasa o de POR).
	Deficiencia en receptor de LH (aplasia/hipoplasia de células de Leydig).	Maternal (luteoma, exógenos, etc.).
	Alteraciones del gen o receptor de AMH (s. conductos de Müller persistentes).	
45,X/46,XY (MGD u ovotesticular DSD)		Otras: extrofia de la cloaca, atresia vaginal, MURCS y otros síndromes.
46,XX/46XY (quimera u ovotesticular DSD)		

**Fuente:** Tomado de: Rodríguez-Estévez A, Grau G, Vela A, Rica I. Avances en el diagnóstico clínico, bioquímico y molecular de la 46,XY diferencias en el desarrollo sexual. Rev Esp Endocrinol Pediatr 2015;6(Suplemento 2).

En las Tablas 3 y 4 se enumeran los criterios diagnósticos. El diagnóstico diferencial incluye: déficit de la enzima 5 $\alpha$ -reductasa, síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser, síndrome de Kallmann y agenesia de las células de Leydig por anomalía del receptor de LH<sup>1</sup>.

**Tabla 3.** Requerimientos diagnósticos.

Requerimiento	Descripción
Mínimos	Anamnesis y árbol genealógico.
	Examen físico.
	Examen genital.
	Ecografía o RMN.
	Cariotipo.
	Testosterona.
Deseables	Análisis del gen AR y otros estudios moleculares si no se confirma el gen candidato.
	Otros estudios hormonales (FSH, LH, AMH, estradiol, DHT).
	Urografía (si se sospecha malformación renal).
	Valoración por el cirujano urólogo.

**Fuente:** Tomado de Motos M, Ladrón N, Ballesteros A, Mozas J. Síndrome de insensibilidad androgénica. Grupo de trabajo sobre cáncer en síndromes genéticos polimalformativos.

**Tabla 4.** Requerimientos de laboratorio.

Descripción
Cariotipo 46,XY.
Testosterona normal o aumentada.
DHT normal o discretamente disminuida.
LH normal o aumentada.
En el SIA completo, reducción de los niveles de testosterona y LH a los tres meses del nacimiento (aunque se observa una amplia variabilidad a esta edad tanto en 46,XY normales como en los SIA).

**Fuente:** Tomado de Motos M, Ladrón N, Ballesteros A, Mozas J. Síndrome de insensibilidad androgénica. Grupo de trabajo sobre cáncer en síndromes genéticos polimalformativos.

### Test bioquímicos

Se realizaron los niveles séricos hormonales de testosterona total (Chemiluminescent Microparticle Immunoassay. ARCHITECT, Abbott Laboratories), LH (inmunoensayo quimioluminiscente con el Kit de biotrol diagnostic para el autoanalizador MAGIA L) y FSH (inmunoensayo quimioluminiscente con el Kit de bioMérieux S.A. en el autoanalizador MAGIA L).

### Evolución

Los problemas en estos pacientes son psicológicos, riesgo de malignización gonadal, infertilidad y osteoporosis en los adultos<sup>14</sup>. Actualmente, se está estudiando la asociación entre SIA con obesidad y la enfermedad cardiovascular. Se ha descrito que las mujeres con SIA tienen mayor resistencia a la insulina, aumento de la masa grasa y niveles de colesterol total y LDL mayores a los de la población normal<sup>15</sup>.

Estos elementos, básicos para el seguimiento de la evolución del caso descrito, se transmitieron a los familiares de la paciente.

## RESULTADOS

### Examen físico

Neonata, peso 3,4 kg, talla 48 cm, perímetro craneal 34,5 cm, temperatura 36,8 °C, frecuencia cardíaca 125 x', frecuencia respiratoria 38 x', saturación 93%, fenotipo femenino, genitales externos normales, masa inguinal derecha compatible con hernia inguinal, reductible a las maniobras pertinentes.

### Anamnesis

Historia personal: no hay antecedentes de consanguinidad entre los padres; tampoco patológicos familiares. Nació por parto distócico, a término, Apgar 9 y 10; alimentación: lactancia materna exclusiva. Grupo sanguíneo ORh+.

### Ecografía inguinal

En el lado derecho: defecto de la pared de 8 mm de diámetro en el orificio inguinal interno, ubicados por fuera de los vasos femorales; a través orificio inguinal protruye un saco herniario hiperecogénico probablemente adiposo que mide 22 x 10 mm. Se evidencia reducción espontánea del contenido herniario durante el transcurso del estudio. Impresión diagnóstica: hernia inguinal indirecta derecha autorreductible.

La paciente fue transferida a cirugía pediátrica para la corrección del defecto herniario. Resultado anatomopatológico de la pieza quirúrgica: tejido gonadal de tipo testicular con zonas de congestión vascular y hemorragia focal.

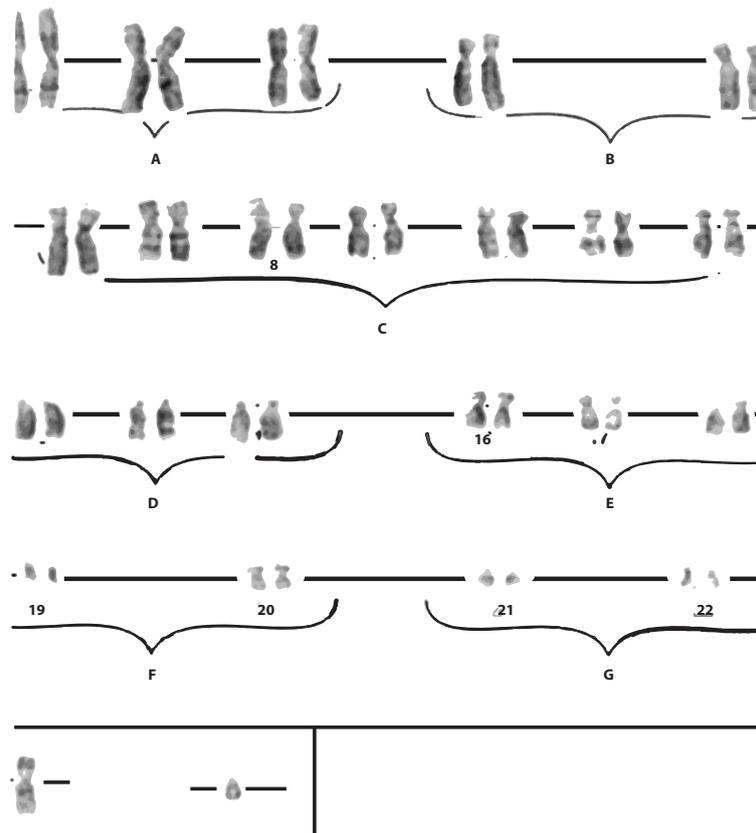
### Test bioquímicos

Pruebas hormonales: TSH 5 uU/ml, DHEAS 7,1 ng / ml (0,5-19,4 ng/ml), LH 0,5 (<0,6 mUI/ml), androstenediona 0,25 (0,05-0,4 ng / ml), testosterona 0,12 (0,06-0,82 ng/ml).

Electrolitos séricos: sodio 138 mEq / L (135-145 mEq / L), potasio 3,5 mEq / L, cloro 101 mEq / L (100-106 mEq / L), calcio iónico 1 mmol / L (1-1,3 mmol/L).

Prueba de tamizaje metabólico neonatal: negativa.

Cariotipo: mediante el cultivo de linfocitos provenientes de la muestra sanguínea se pudo precisar su origen masculino (Figura 2).



**Figura 2.** Cariotipo. Muestra de origen masculino: 46 cromosomas en las 20 metafases contadas.

**Fuente:** Los autores

## DISCUSIÓN

El SIA es una patología rara y a menudo poco imaginada por nosotros, los pediatras, cuando observamos a una niña con caracteres sexuales completamente femeninos. El hallazgo anatomopatológico en la hernia inguinal nos conduce a realizar todo el proceso diagnóstico. Este caso clínico concuerda con lo referido por Hiort O<sup>10</sup> considerando el diagnóstico clínico de SIA en mujeres con hernias inguinales o masas en los labios mayores. Según este autor, aproximadamente 1 a 2% de pacientes de fenotipo femenino con estas hernias pueden ser diagnosticadas de SIA. El SIA completo tiene una incidencia poblacional entre 1 y 5 en 100.000 personas. Al igual que Beltrán O<sup>5</sup>, el diagnóstico durante la niñez suele efectuarse por la presencia de hernia inguinal; el perfil bioquímico no refleja anomalías; el cariotipo permite aproximarse al diagnóstico.

Los neonatos y lactantes con SIA no muestran el incremento usual de gonadotropinas y testosterona, mientras aquellos con SIA parcial sí. La hormona antimülleriana puede encontrarse en rango normal o algo elevada, lo que sugiere función testicular normal de las células de Sertoli<sup>10</sup>.

En los niños y en los adultos con sospecha de SIA completo o incompleto se debe corroborar la capacidad

de sintetizar testosterona; se logra administrando hormona coriónica gonadotrópica (hCG). Hay diferentes protocolos de estimulación de hCG: 1.000 a 2.000 UI/día/ 3 a 5 días o alternativamente 5.000 Um<sup>2</sup> en una dosis simple; luego de 72 horas se mide los niveles séricos de androstenediona, testosterona y dehidrotestosterona<sup>10</sup>.

Tanto en los casos referidos por Beltrán O<sup>5</sup>, Rodríguez Estévez A<sup>9</sup>, Hiort O<sup>10</sup> y Guerrero Fernández J<sup>3</sup>, sólo la determinación molecular del defecto define el sitio exacto de la mutación.

No existe un tratamiento que prevenga o revierta el SIA. El manejo está en inicio enfocado en aconsejar a la familia y en la asignación del sexo del infante con genitales ambiguos. La asesoría para los padres debe estar guiada por un equipo multidisciplinario que incluye a endocrinólogos pediatras, cirujanos pediatras, urólogos pediatras, asistentes sociales, etc.<sup>3,10</sup>. La asignación del sexo en el SIA completo<sup>3,5,8,10</sup> no plantea problemas porque el fenotipo es femenino y su educación debe ser concordante. El abordaje psicológico y psiquiátrico durante la niñez y adolescencia permite guiar adecuadamente a las pacientes con SIA y a sus padres o cuidadores. Luego del consentimiento de los padres y con una asesoría psicológica adecuada, se debe informar a la paciente el diagnóstico y la fisiopatología. Se debe dar lineamientos respecto de la calidad de

vida; hacerlo de forma adecuada según el período etario (niñez, adolescencia y adultez). Asesorar e informar repetidamente de su capacidad de vivir como mujer, con el debido conocimiento de su infertilidad<sup>2</sup>.

Se recomienda la asesoría genética en todos los casos<sup>6,9,10</sup> porque es una enfermedad genética recesiva ligada al cromosoma X. La paciente cuyo cariotipo es 46,XX y presenta mutación en uno de sus cromosomas es portadora asintomática (no afectada); en el caso del individuo cromosómicamente varón 46,XY, debido a que tiene solo un cromosoma X, no es portador y puede ser siempre afecto o no afecto. La madre de una persona con SIA puede ser portadora heterocigota de la mutación, su fenotipo puede evidenciar rasgos mayores que demuestren la mutación, aunque puede haber antecedentes de menarquia tardía o distribución asimétrica del vello pubiano. Riesgo de heredar el defecto: 50% hijas no portadoras y 50% de portadoras; en los hijos, 50% afectados y 50% no afectados<sup>6</sup>.

Los pacientes con SIA tienen mayor tendencia a la malignización gonadal; el riesgo es bajo antes de los 25 años, pero su frecuencia aumenta entre los 30 y 50 años. El porcentaje de malignización gonadal ocurre en 1,5 a 2% de los testículos no descendidos, y es más frecuente cuando los testículos son abdominales en comparación con los inguinales<sup>10,19</sup>. La extirpación de los testículos se recomienda en los mayores de 16 años; es decir, pasada la pubertad, tiempo en el cual la feminización es completa. Durante este lapso, son recomendados los controles clínicos y mediante imágenes; v.gr.: ecografía o resonancia magnética de las gónadas<sup>20</sup>. La extirpación en edades tempranas está indicada cuando los testículos son palpados en la región inguinal o por el aspecto estético<sup>1,10</sup>.

Otro pilar del tratamiento es la terapia de reemplazo hormonal (TRH) con estrógenos en las pacientes con SIA completo o parcial en las que se ha decidido por el sexo femenino. La TRH se inicia precozmente cuando la gonadectomía se realizó antes o durante la pubertad. La edad y dosis inicial del tratamiento hormonal depende del percentil de crecimiento, velocidad de crecimiento, edad ósea, talla y predicción de talla adulta<sup>10</sup>. En las mujeres adultas, la TRH debe empezar a administrarse inmediatamente después del diagnóstico<sup>10,17</sup>. Cuando existe acortamiento vaginal se realiza cirugía o técnicas de dilatación que evitan la dispareunia y permiten las relaciones sexuales<sup>16,17</sup>. En los pacientes que tienen genitales ambiguos, el tipo y número de cirugías depende de la asignación del sexo; se realiza en centros hospitalarios especializados<sup>10,17</sup>.

Las guías de práctica médica usualmente sugieren que las familias sean adecuadamente informadas de esta condición lo más pronto posible después del diagnóstico. Existen grupos internacionales de soporte bien establecidos para las personas con SIA<sup>10</sup>.

## CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

**Patricia Moreira Aguirre:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

## CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declararon no tener ningún conflicto de interés personal, financiero, intelectual, económico y de interés corporativo con el Hospital Metropolitano y los miembros de la Revista MetroCiencia.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Motos M, Ladrón de Guevara N, Salamanca A, Mozas J.** Síndrome de insensibilidad androgénica. Grupo de trabajo sobre cáncer en síndromes genéticos polimalformativos. 2013. Disponible en: <https://www.orpha.net/data/patho/Pro/es/Sindrome-Insensibilidad-Androgenica.pdf>
- Solana L, París A.** Síndrome de insensibilidad completa a los andrógenos. Revista SAEGRE 2013;XX(1): 36-40. Disponible en: <http://www.sae-gr.org.ar/revista/numeros/2013/n1/36-40-2013n1.pdf>
- Guerrero-Fernández J, Azcona C, Barreiro J, Bermúdez J, Carcavilla A, et al.** Guía de actuación en las anomalías de la diferenciación sexual (ADS) / desarrollo sexual diferente (DSD). Anales Pediatría (Barcelona) 2018;89(5):315 e1-315 e19. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2018.06.009>
- Audi L, Bueno M, Calzada R, Cassorla F, Diéguez C, Ferrández, et al.** Tratado de Endocrinología Pediátrica Pombó; 4ta edición. McGraw-Hill-Interamericana. Madrid-España 2009;122-132. 580-605. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookID=1508>
- Beltrán O, Ramírez A, Garzón C, Orjuela C.** Síndrome de insensibilidad androgénica debido a mutación intrónica en el gen del receptor androgénico. Presentación de un caso. Rev Med San 2016;19(2):116-120. Disponible en: <https://www.unisanitas.edu.co/Revista/index.php?edicion=59&seccion=20>
- Hiort O.** Pathogenesis and clinical features of disorders of androgen action 2019. Up to date. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-and-clinical-features-of-disorders-of-androgen-action>
- Fariás-Cortéz, J, Minakata-Ochoa F, Portillo-Sedano I.** Síndrome de insensibilidad completa a los andrógenos: reporte de un caso, ilustración del manejo quirúrgico. Rev Mex Urol. 2014;74(2):117-122. Disponible en: <https://biblat.unam.mx/en/revista/revista-mexicana-de-urologia/articulo/sindrome-de-insensibilidad-completa-a-los-androgenos-reporte-de-un-caso-ilustracion-del-manejo-quirurgico>
- McInerney T, Adam H, Campbell D, Kamat D, Kelleher K, Hoekelman R.** Tratado de Pediatría. American Academy of Pediatric. Editorial Panamericana, Madrid, España. 2011; 2702-2710.
- Rodríguez-Estévez A, Grau G, Vela A, Rica I.** Avances en el diagnóstico clínico, bioquímico y molecular de las 46,XY diferencias en el desarrollo sexual. Rev Esp Endocrinol Pediatr. 2015; 6(2). Disponible en: <https://www.endocrinologiapediatrica.org/revistas/P1-E17/P1-E17-S736-A330.pdf>
- Hiort O.** Diagnosis and treatment of disorders of the androgen receptor 2019. Up to date. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-and-treatment-of-disorders-of-the-androgen-receptor>
- Cha Y, Levitsky L.** Causes of disorders of sex development. Up to date. 2019. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/causes-of-disorders-of-sex-development>
- Corbetta S, Muzza M, Avagliano L, Bulfamante G, Gaetty L, Eller-Vainicher C, et al.** Gonadal structures in a fetus with complete androgen insensitivity syndrome and persistent Mullerian derivatives: comparison with normal fetal development. Fertil Steril 2011;95(3):1119e9-1119e14. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2010.09.028>
- Bianca S, Cataliotti A, Bartoloni G, Torresnte I, Barrano B, Boemi G, et al.** Prenatal diagnosis of androgen insensitivity syndrome. Fetal Diagn Ther 2009;26(3):167-169. <https://doi.org/10.1159/000251712>
- Sobel V, Schwartz B, Zhu Y, Cordero J, Imperato-MacGinley J.** Bone mineral density in the complete androgen insensitivity and 5-alpha-reduc-

- tase-2 deficiency syndromes. *J Clin Endoc Metab* 2006;91:3017-3023. <https://doi.org/10.1210/jc.2005-2809>
15. **Dati E, Baroncelli G, Mora S, Russo G, Baldinotti F, Parrini D, Erba P, et al.** Body composition and metabolic profile in women with complete androgen insensitivity syndrome. *Sex Dev* 2009;3(4):188-193. <https://doi.org/10.1159/000228719>
  16. **Wisniewski AB, Migeon C, Meyer-Bahlburg H, et al.** Complete androgen insensitivity syndrome: long term medical, surgical, and psychosexual outcome. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:2664-2669. <https://doi.org/10.1210/jcem.85.8.6742>
  17. **Barreiro J, Cabanas P, Angulo J, Castro-Feijoo L.** Desarrollo sexual diferente (DSD): tratamiento farmacológico. *Rev Esp Endocrinol Pediatr*. 2015;6(2):21-27. Disponible en: <https://www.endocrinologiapediatrica.org/revistas/P1-E17/P1-E17-S736-A322.pdf>
  18. **Kohler B, Lumbroso S, Leger J, et al.** Androgen insensitivity syndrome: somatic mosaicism of the androgen receptor in seven families and consequences for sex assignment and genetic counseling. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:106-111. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-0462>
  19. **Herman M, Wernikcke G, Yan W, Nori D, Parashar B.** Pure seminoma in the setting of androgen insensitivity syndrome treated with surgical resection and para-aortic radiation: a case report and review of literature. *J Can Res Ther*. 2010;6:318-320. <https://doi.org/10.4103/0973-1482.73337>
  20. **Dell'Edera D, Malvasi A, Vitullo E, Epifania A, Tinelli A, Laterza E, et al.** Androgen insensitivity syndrome (or Morris syndrome) and other associated pathologies. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2010;14(11):947-957. Disponible en: <https://www.europeanreview.org/article/843>

### CITAR ESTE ARTÍCULO

Moreira P. Síndrome de insensibilidad androgénica. A propósito de un caso clínico. *MetroCiencia*. 2020 ene; 28(1): p. 20-24. DOI: <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol28/1/2020/40-47>. Available from: <https://revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/56>



**Editorial:** Hospital Metropolitano

**ISSN (impreso)** 1390-2989 - **ISSN (electrónico)** 2737-6303

**Edición:** Vol. 28 N° 1 (2020) enero-marzo

**DOI:** <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol28/1/2020/48-57>

**URL:** <https://revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/57>

**Pág:** 48-57

# Tuberculosis peritoneal. Caso clínico diagnosticado por laparoscopia

## *Peritoneal tuberculosis. Use of laparoscopy in the diagnosis*

Md. Yuan Leonel Kuonqui Vera<sup>1</sup> , Md. María José Molestina<sup>2</sup> ,  
Md. Miguel Alejandro Calvo González<sup>3</sup> , Md. Adriana Estefanía Pauker Álvarez<sup>4</sup> 

*Especialista en Medicina Interna; Doctor en Medicina y Cirugía; Médico Internista, Hospital Pablo Arturo Suárez; Quito, Ecuador<sup>1</sup>;*  
*Especialista en Medicina Interna; Médico Internista del Hospital Pablo Arturo Suárez; Quito, Ecuador<sup>2</sup>;*  
*R2 Posgrado de Medicina Interna de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador; Doctor en Medicina; Hospital Metropolitano; Quito, Ecuador<sup>3</sup>;*  
*Médico General; Investigador Independiente; Quito, Ecuador<sup>4</sup>.*

Recibido: 09/09/2019 Aceptado: 27/11/2019 Publicado: 01/01/2020

### RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente diabético de 55 años de edad internado en la sala de Medicina Interna del Hospital Pablo Arturo Suárez de Quito - Ecuador, que acude con un síndrome febril de 8 días de evolución que se prolongó durante la hospitalización a más de 35 días sin causa o foco aparente, a pesar del tratamiento antipirético, acompañado de dolor abdominal difuso, pérdida de peso (aproximadamente 8 kg en 3 meses) y ascitis. Se investigó las posibles etiologías, incluyendo pruebas de alta sensibilidad y especificidad para tuberculosis como (Cuantiferon GOLD Tb), adenosina deaminasa (ADA), que resultó falsa-negativa. El diagnóstico se confirmó mediante biopsia peritoneal de una muestra obtenida por laparoscopia exploratoria como último recurso diagnóstico. La tuberculosis peritoneal es una enfermedad que ocurre por la reactivación de los focos tuberculosos latentes en el peritoneo, debido a la diseminación hematógena, linfática o por contigüidad a un foco primario; más del 90% de los pacientes tienen ascitis en el momento de la presentación y un 10% presenta una fase "seca" más avanzada con un abdomen "pastoso" (es una forma de enfermedad fibroadhesiva).

**Palabras claves:** tuberculosis peritoneal, ascitis, síndrome febril prolongado, biopsia peritoneal, falsos negativos en pruebas diagnósticas de tuberculosis.

### ABSTRACT

The case of a diabetic patient of 55 years of age is presented in the internal medical room of Pablo Arturo Suarez Hospital of Quito - Ecuador, the same comes with a febrile syndrome of 8 days of evolution that prolonged during the hospitalization to more of 35 days without cause or apparent focus despite the antipyretic treatment, accompanied by diffuse abdominal pain, weight loss and ascitis, where the possible etiologies were investigated, including tests of high sensitivity and specificity for tuberculosis as (quantiferon), resulting false negative, confirming the diagnosis through peritoneal biopsy of a sample obtained by exploratory laparoscopy as a last diagnostic resource. Peritoneal tuberculosis is a disease that occurs by the reactivation of latent tuberculous focus in the peritoneum, established by hematogenous, lymphatic or contiguous dissemination of a primary focus, where more than 90% of patients have ascitis at the time of presentation, and a 10% present a more advanced "dry" phase with a "pastoso" abdomen, representing a form of fibroadhesive disease.

**Keywords:** peritoneal tuberculosis, ascites, prolonged febrile syndrome peritoneal biopsy, false negatives in diagnostic tests for tuberculosis.

**Yuan Leonel Kuonqui Vera:**

**María José Molestina:**

**Miguel Alejandro Calvo González:**

**Adriana Estefanía Pauker Álvarez:**

#### IDs Orcid

<https://orcid.org/0000-0003-2174-1409>

<https://orcid.org/0000-0003-1640-1522>

<https://orcid.org/0000-0001-6888-4082>

<https://orcid.org/0000-0002-3052-6033>

**Correspondencia:** Miguel Alejandro Calvo González  
**Teléfonos:** (593) 996030441  
**e-mail:** miguelcalvogonzalez@yahoo.com

## INTRODUCCIÓN

La tuberculosis abdominal es una enfermedad re-emergente. La primera referencia de posible tuberculosis pulmonar fue en 1643 cuando la autopsia de Luis XIII mostró unas lesiones intestinales ulcerativas asociadas con una gran cavidad pulmonar. Con el paso de los años y el uso de medicamentos efectivos contra el *Mycobacterium tuberculosis*, en los países desarrollados cambió el patrón de presentación a una mayor prevalencia de las formas extrapulmonares que incluían la tuberculosis abdominal<sup>1</sup>.

Aproximadamente 1 a 3% del total de casos son extrapulmonares, de los cuales 11 a 16% son de tuberculosis abdominal<sup>1</sup>, que ocurre por la reactivación de los focos tuberculosos peritoneales latentes, establecidos por diseminación hematológica, linfática o contiguo de un foco primario<sup>1</sup>.

Es menos frecuente que las infecciones por micobacterias (*Mycobacterium bovis*) entren a la cavidad peritoneal por vía transmural desde el intestino delgado infectado (por ingestión de leche no pasteurizada o carne mal cocida).

En la enfermedad avanzada, el peritoneo se encuentra tachonado de tubérculos que exudan líquido proteináceo y hay ascitis.

### Factores de riesgo

Cirrosis hepática, infección por VIH, diabetes mellitus, malignidad subyacente, tratamiento con agentes antitumorales del factor de necrosis (TNF) y diálisis peritoneal.

### Formas clínicas de la enfermedad

La Tb abdominal puede presentarse en cualquiera de los siguientes sitios: peritoneo, esófago, estómago, tracto intestinal, árbol hepatobiliar, páncreas, área perianal y ganglios linfáticos. Las formas más comunes se localizan en el peritoneo, intestino o hígado.

La Tb abdominal puede producirse como consecuencia de la reactivación de una infección latente de tuberculosis o por ingestión de micobacterias tuberculosas (como ocurre con la ingestión de leche no pasteurizada o de carne mal cocida). En el contexto de Tb pulmonar activa o Tb miliar, la afectación abdominal puede ocurrir por diseminación hematológica mediante la propagación contigua de la Tb de órganos adyacentes (v.gr.: propagación retrógrada de las trompas de Falopio) o a través de los canales linfáticos<sup>2</sup>.

En general, las manifestaciones sintomáticas de la Tb abdominal dependen de la forma de la enfermedad y pueden incluir fiebre, pérdida de peso, dolor abdominal y/o distensión, ascitis, hepatomegalia, diarrea y masa abdominal<sup>3</sup>. Los problemas adicionales relacionados

con las manifestaciones sintomáticas se tratan en las siguientes secciones.

Las pruebas de laboratorio de rutina demuestran anemia leve y aumento de la tasa de sedimentación en 50 a 80% de los pacientes; el recuento de glóbulos blancos suele ser normal<sup>4</sup>. Aproximadamente, 15 a 25% de pacientes con Tb abdominal tienen Tb pulmonar concomitante<sup>2</sup>.

La Tb peritoneal ocurre con mayor frecuencia después de la reactivación de los focos tuberculosos latentes en el peritoneo mediante la diseminación hematológica de un foco primario pulmonar<sup>5</sup>. La peritonitis tuberculosa también puede ocurrir a través de diseminación hematológica de la Tb pulmonar activa o de la Tb miliar. Con mucha menos frecuencia, las micobacterias tuberculosas ingresan en la cavidad peritoneal por vía transmural desde el intestino delgado infectado o por propagación contigua de salpingitis tuberculosa<sup>6</sup>. A medida que avanza la enfermedad, el peritoneo visceral y parietal va tachonándose de tubérculos. La ascitis es secundaria a la exudación del fluido proteináceo de los tubérculos.

### Manifestaciones clínicas

1. Ascitis (93%), con un gradiente de albúmina sérica-ascitis (GASA) < 1,1 g / dl (en ausencia de cirrosis)<sup>7</sup>.
2. Dolor abdominal (73%)<sup>7</sup>.
3. Fiebre (58%)<sup>7</sup>.

10% de los casos presenta una fase "seca" más avanzada asociada con un abdomen "pastoso"; es una forma de enfermedad fibroadhesiva<sup>8,9</sup>.

La ausencia de signos de enfermedad hepática crónica (como eritema palmar, angiomas de araña y venas de la pared abdominal dilatada) debería aumentar la sospecha de peritonitis tuberculosa<sup>8,9</sup>.

Más del 90% de pacientes con peritonitis tuberculosa tienen ascitis en el momento de la presentación, con un gradiente de albúmina sérica-ascitis (GASA) < 1,1 g / dl (en ausencia de cirrosis)<sup>10</sup>.

En los pacientes con insuficiencia renal en diálisis peritoneal ambulatoria continua (CAPD), las manifestaciones de la peritonitis tuberculosa se desarrollan típicamente en el primer año de inicio de la CAPD y, generalmente, son indistinguibles de la peritonitis bacteriana<sup>8,9</sup>.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de Tb peritoneal

Infeciosa	Tumoral	Granulomatosa	Vasculítica	Miscelánea
Entamoeba histolítica	Carcinosis peritoneal	Enfermedad de Crohn	Lupus eritematoso sistémico	Enfermedad de Whipple
Candidiasis	Mesotelioma	Sarcoidosis	Panarteritis nodosa	Ascitis pancreática
Histoplasmosis			Enfermedad de Still del adulto	Gastroenteritis eosinofílica
Esquistoso-miasis			Pseudomixoma peritoneal	Amiloidosis
Ascariasis				Ascitis biliar
				Ascitis nefrógica
				Ascitis quilosa

Fuente: Los autores

## Diagnóstico

### Enfoque clínico

Debe sospecharse tuberculosis abdominal en los pacientes con manifestaciones sintomáticas relevantes (fiebre, pérdida de peso, dolor abdominal y/o distensión, ascitis, hepatomegalia, diarrea, masa abdominal, pruebas de función hepática anormales) y cuando hay factores epidemiológicos relevantes (antecedente de infección o enfermedad tuberculosa, exposición conocida o posible a tuberculosis y/o residencia pasada o presente en un área de tuberculosis endémica).

El diagnóstico definitivo se establece mediante la demostración del *Mycobacterium tuberculosis* en el fluido peritoneal (cuando hay ascitis) o en una muestra de biopsia de un sitio afectado (peritoneo, intestino o hígado) o por cultivos mycobacterianos y/o prueba de amplificación de ácido nucleico (NAAT)<sup>11,12</sup>.

En ausencia de ascitis, se debe realizar una biopsia. La elección del sitio de la biopsia debe guiarse por el alcance de la afectación anatómica demostrada en las imágenes radiográficas. El enfoque para obtener muestras de biopsia debe adaptarse a las circunstancias individuales; incluye el sitio dominante de participación y los riesgos y beneficios asociados. Por ejemplo, en la afectación intestinal debe obtenerse biopsias endoscópicas; en la hepática aislada se debe realizar biopsia de hígado. Todas las muestras diagnósticas deben enviarse para realizar estudio histopatológico, cultivo de mycobacterias y pruebas de sensibilidad a los medicamentos.

En general, el análisis diagnóstico de ascitis permite establecer una Tb abdominal en los pacientes inmunocompetentes. En cambio, en los inmunocomprometidos, aumenta la probabilidad de que haya más de una afección. Por lo tanto, en estos pacientes se puede justificar la recolección de muestras para diagnóstico de cada sitio de la enfermedad; el enfoque debe adaptarse a las circunstancias individuales y a la evaluación de riesgos y beneficios.

Podría no ser posible establecer el diagnóstico definitivo de tuberculosis abdominal. Los pacientes con probable tuberculosis abdominal son aquellos con cultivo micobacteriano no diagnóstico y resultados de NAAT asociados con ADA en líquido ascítico elevado y/o hallazgos constantes en histología, con exclusión de otros elementos de diagnóstico diferencial.

Imagen radiográfica: la tomografía computarizada es la modalidad de imagen más útil para evaluar la tuberculosis abdominal<sup>13-14</sup>:

En la Tb intestinal es más común el engrosamiento mural concéntrico de la región ileocecal, con o sin dilatación intestinal proximal<sup>15</sup>. Ocasionalmente, se observa engrosamiento asimétrico de la pared cecal medial. Puede haber linfadenopatía con centros hipodensos (representan licuefacción caseosa) en el mesenterio adyacente; también muestra ascitis, ganglios linfáticos, engrosamiento del mesenterio y omento, y engrosamiento del peritoneo<sup>16</sup>.

En la Tb hepática depende de que el paciente padezca de Tb hepática miliar o Tb hepática local. La tomografía computarizada en la enfermedad miliar muestra múltiples micronódulos de baja densidad dispersos por todo el hígado; también puede mostrar hepatomegalia sin lesiones intrahepáticas ni linfadenopatía abdominal con aumento de los ganglios linfáticos periféricos y/o calcificaciones<sup>11,17</sup>. La tomografía computarizada en la Tb hepática local muestra un gran nódulo solitario o de 2 a 3 nódulos de baja densidad con calcificación y realce periférico.

La ecografía es útil para detectar linfadenopatía, ascitis, engrosamiento peritoneal, engrosamiento omental y engrosamiento de la pared intestinal<sup>15,18</sup>.

El seguimiento del intestino delgado o el enema de bario pueden mostrar úlceras y constricciones de la mucosa, ciego deformado y/o una válvula ileocecal incompetente<sup>18</sup>.

La radiografía simple puede mostrar niveles hidroaéreos

en el intestino delgado dilatado (sugieren obstrucción intestinal) o calcificaciones hepáticas<sup>11</sup>.

El diagnóstico de Tb abdominal se establece definitivamente mediante la demostración de *Mycobacterium tuberculosis* en el líquido peritoneal (cuando hay ascitis) o mediante una muestra de biopsia de un sitio afectado (peritoneo, intestino o hígado) o mediante cultivo de micobacterias y/o prueba de amplificación de ácido nucleicos.

Los pacientes sospechosos de Tb abdominal deben someterse a estudios radiográficos; la tomografía computarizada (TC) es preferible, cuando es factible, porque permite evaluar la afectación del hígado y otros órganos, así como ascitis, afectación peritoneal y linfadenopatía.

Los pacientes con ascitis deben someterse a paracentesis. El líquido debe enviarse para pruebas de rutina (recuento celular y diferencial, concentración de albúmina y proteína, tinción de Gram), así como para determinar el nivel de adenosina-desaminasa (ADA), bacilos ácido-rápido (AFB), cultivo de micobacterias y prueba de amplificación de ácido nucleicos (NAAT) para *Mycobacterium tuberculosis*. Los pacientes con peritonitis tuberculosa (en ausencia de cirrosis subyacente) suelen tener ascitis linfocítica con gradiente de albúmina de suero y ascitis (SAAG) < 1,1 g / dl. Un nivel elevado de ascitis ADA (30 a 39 UI/L) es útil para respaldar el diagnóstico de Tb en pacientes no cirróticos, aunque no lo establece con certeza. Los pacientes cuyo análisis de ascitis no es determinante del diagnóstico deben someterse a biopsia peritoneal mediante laparoscopia.

### Obtención de muestras de biopsia

Las herramientas para obtener muestras de biopsia incluyen laparoscopia, endoscopia (superior o inferior) e intervenciones guiadas por radiografía.

### Biopsia peritoneal laparoscópica

Es útil para visualizar el peritoneo y el lugar de toma de la muestra de biopsia peritoneal<sup>17,19-25</sup>. En una revisión sistemática que incluyó 402 pacientes, la sensibilidad y especificidad del examen laparoscópico diagnóstico de Tb peritoneal fue de 93 y 98%, respectivamente<sup>10</sup>. En otro estudio, que incluyó a 38 pacientes con Tb peritoneal, la biopsia laparoscópica permitió el diagnóstico histológico en 82% de los casos. El diagnóstico visual fue preciso en 95% de los casos<sup>20</sup>.

Los hallazgos laparoscópicos en la peritonitis tuberculosa incluyen<sup>20,23</sup>:

- Peritoneo engrosado con lesiones de color blanco amarillento, con o sin adherencias.
- Peritoneo engrosado, con o sin adherencias.

- Patrón fibroadhesivo.

Otros hallazgos son: ganglios linfáticos agrandados, cadenas fibrinosas de "cuerdas de violín" y engrosamiento de la cara.

Las biopsias peritoneales ciegas tienen una tasa de éxito baja y se asocian con complicaciones e incluso el fallecimiento<sup>26,27</sup>.

### Tratamiento

La fiebre generalmente se resuelve dentro de una semana de haber iniciado la terapia antituberculosa. Los pacientes con ascitis tienen mejoría a las pocas semanas de iniciar el tratamiento en el 90% de los casos<sup>28</sup>. Los pacientes con enteritis tuberculosa muestran, en general, una mejoría clínica en 2 semanas con el tratamiento empírico<sup>29,30</sup>. En un estudio, el seguimiento colonoscópico después de 2 a 3 meses de terapia antituberculosa mostró una curación completa de las úlceras activas y de las erosiones<sup>31</sup>.

Sin embargo, la terapia antituberculosa también puede empeorar las estenosis debido a la formación de tejido cicatricial. En los pacientes que desarrollan obstrucción, se puede justificar una intervención quirúrgica. En una serie que incluyó 106 pacientes con Tb intestinal estenosante, la estenosis se resolvió después del tratamiento antituberculoso en sólo el 25% de los pacientes<sup>32</sup>. La estenosis se resolvió con mayor frecuencia en la región ileal distal e ileocecal, seguida del intestino delgado proximal y del colon (36%, 20% y 5%, respectivamente).

Los pacientes con Tb abdominal deben ser tratados con terapia antituberculosa. Además, la cirugía está justificada en los pacientes que presentan complicaciones; v.gr.: perforación, absceso, fístula, sangrado u obstrucción de alto grado. En general, el enfoque de la terapia antituberculosa en la Tb abdominal es el mismo de la Tb pulmonar. La terapia antituberculosa puede empeorar las estenosis debido a la formación de tejido cicatricial. En los pacientes que desarrollan obstrucción puede justificarse la intervención quirúrgica.

### Pronóstico

La mortalidad varía de 8 a 50% en varias series. La edad avanzada, el retraso en el inicio del tratamiento y la cirrosis subyacente se han asociado con tasas más altas de mortalidad<sup>33,34</sup>.

### Caso clínico

Paciente de sexo masculino, 55 años de edad, nacido de Zaruma (provincia de El Oro), residente en Quito, ocupación supervisor minero, instrucción bachiller, casado, diestro.

- **Antecedentes patológicos personales:** diabetes mellitus tipo 2 desde hace 1 año, en tratamiento con metformina 850 mg cada 12 horas, gastritis crónica sin tratamiento desde hace 1 año.
- **Antecedentes patológicos familiares:** tío paterno diabetes mellitus tipo 2; tío materno diabetes mellitus tipo 2; 2 hermanos con tuberculosis hace 20 años que completaron el tratamiento.
- **Hábitos:** alcohol: negativo, tabaco: negativo, drogas: negativo. Exposiciones a combustibles de biomasa: no refiere.
- **Medicamentos:** metformina 850 mg.
- **Motivo de consulta:** fiebre (38.5°C).
- **Enfermedad actual:** paciente que hace 8 días (fecha aparente) inició alza térmica no cuantificada, que se intensifica durante la noche, intermitente; diaforesis durante el pico febril, escalofríos, anorexia y malestar general acompañado de dolor abdominal continuo en el hipocondrio derecho que luego se difunde a todo el abdomen. EVA 8/10 sin síntomas acompañantes. Ingresa a esta casa de salud donde ha permanecido 35 días durante los cuales ha persistido el síndrome febril (38 a 38,5 °C) con predominio horario (12h00 a 14h00) a pesar del doble tratamiento antipirético instaurado.
- **Revisión del estado actual de sistemas:** dolor abdominal en el hipocondrio derecho.

### Examen físico

FC: 97 x min. T: 38,5 °C. FR: 20 x min. TA: 115/70 mmHg. SO<sub>2</sub>: 25%.

- Paciente en estado de alerta, orientado en tiempo, espacio y persona; pupilas isocóricas, reactivas; sensorio libre, Glasgow 15/15, four 16; memoria retrógrada y anterógrada conservadas, lenguaje comprensible y coherente, fluido, sin alteración de su curso; pares craneales: conservados; fuerza: 5/5 en los 4 miembros, tono conservado, sensibilidad: conservada en las 4 extremidades, reflejos: conservados.
- Piel: hipertérmica, sin lesiones, normocoloreada.
- Conjuntivas: secas y coloreadas.
- Boca: ausencia de piezas dentales (portador de prótesis dental), no hay lesiones de la mucosa.
- Cuello: no se palpan adenopatías, tiroides 0A.
- Corazón: ruidos rítmicos, normofonéticos, no soplos.
- Tórax: expansibilidad conservada, no tumoraciones ni deformidades.

- Pulmones: murmullo vesicular abolido en las bases, bilateral; disminución de la sonoridad pulmonar, no hay ruidos sobreañadidos.
- Abdomen: globoso, doloroso a la palpación en el hipocondrio derecho; el espacio de Traube parece abolido; área hepática 13 cm; ruidos hidroaéreos presentes, onda ascítica presente, matidez en media luna.
- Miembros: simétricos, pulsos distales presentes, no edemas.

### Evolución

El paciente ingresa con síndrome febril inespecífico acompañado de dolor abdominal localizado en el hipocondrio derecho, maniobra de Murphy (-), pérdida de peso, diaforesis y astenia. Durante su hospitalización persiste el síndrome febril (38 a 38,5 °C) de predominio horario (12h00 a 14h00) a pesar de la doble terapia antipirética (paracetamol y metamizol); está acompañado de diaforesis, escalofríos y pérdida de peso.

Examen físico: se constata ascitis por lo cual se realiza paracentesis diagnóstica resultando un gradiente albúmina suero / albúmina en el líquido ascítico GASA < 1,1 g/dl con aumento de las células mononucleares (90%), leucocitos: 800 / mm<sup>3</sup>; ADA 28 u/l.

Opciones diagnósticas que se investigaron:

- Infecciosas (tuberculosis, histoplasmosis, candidiasis, esquistosomiasis, ascariasis, amebiasis por *Entamoeba histolytica*).
- Tumorales (carcinosis peritoneal, mesotelioma, pseudomixoma peritoneal).
- Granulomatosas (enfermedad de Crohn, sarcoidosis).
- Vasculitis (panarteritis nodosa, enfermedad de Still del adulto, lupus eritematoso sistémico (poliserositis)).
- Miscelánea (enfermedad de Whipple, gastroenteritis eosinofílica, amiloidosis, ascitis pancreática, ascitis biliar, ascitis nefrótica y ascitis quillosa). Todas resultaron negativas.

El paciente persiste con el síndrome febril al cual se añade un derrame pleural bilateral de pequeña cuantía y dificultad respiratoria leve que requiere suplemento de oxígeno por tenedor nasal a 1 l/min.

El día 38 de hospitalización se realiza tomografía abdominal de control que evidencia ganglios lumbares retroperitoneales de menos de 2 cm, engrosamiento del omento mayor y del peritoneo.

Se interconsulta al servicio de cirugía general que toma de una biopsia peritoneal cuya realización fue exitosa. Hallazgos: peritoneo engrosado con lesiones de color blancoamarillento con o sin adherencias, patrón fibroadhesivo, ganglios linfáticos agrandados, cadenas fibrinosas en "cuerdas de violín"; resultado histopatológico: formaciones granulomatosas con zona central de necrosis caseosa rodeadas por células gigantes tipo Langhans, células epitelioides y linfocitos; se diagnostica un proceso inflamatorio crónico granulomatoso compatible con tuberculosis peritoneal y se toma una muestra para cultivo e inicia el tratamiento antifímico con el cual el paciente mejora; no hubo reacciones adversas a la terapia, por lo cual se da el alta médica con seguimiento y administración del tratamiento en el área de salud a la cual pertenece; además, controles mensuales por consulta externa hospitalaria.

### Exámenes de laboratorio

**21/08/2018**

Biometría hemática: leucocitos: 3.650 k/ul, neutrófilos: 2.400 k/ul, linfocitos: 700 k/ul. Hemoglobina: 12,0 g/dl.

PCR: 13,323 mg/dl, LDH: 371 u/l, albúmina: 3,3g/dl, FAL: 51 u/l, bilirrubina total: 0,77 mg/dl, globulinas: 3,28 u/l, TGO: 39, TGP: 33, BUN: 10, creatinina: 0,69 mg/dl.

Hemocultivos (24, 48 y 72 horas): negativos.

Hematozoario: negativo.

Coproparasitario: negativo. Coprocultivo: flora coliforme normal, negativo para salmonella o shigella.

Hepatitis HBs Ag < 0,10; hepatitis C < 0,02; hepatitis a IgM: 0,13; citomegalovirus IgG: 55; citomegalovirus IgM: 0,04; rubéola IgG: 99,9; rubéola IgM: 0,48; VIH: negativo; VDRL: negativo.

Anticuerpos toxoplasma IgG: > 700 positivo; anticuerpos toxoplasma IgM: 0,32 negativo.

**07/09/2018**

Biometría hemática: leucocitos: 5.390 k/ul; neutrófilos: 4.300 k/ul. linfocitos: 510 k/ul.

Hemoglobina: 12,7g/dl.

PCR: 33.872 mg/dl, LDH: 478 u/l, albúmina: 3,5 g/dl, FAL: 63 u/l, globulinas: 3,43 u/l, TGO: 43, TGP: 35, BUN: 12, creatinina: 0,62 mg/dl.

### Exámenes de gabinete

Ecografía de abdomen superior: hígado disminuido de tamaño y de aspecto micronodular; vías biliares intrahepáticas no dilatadas; vesícula biliar distendida, paredes finas, no litos en su interior; páncreas sin

alteraciones; líquido libre en la cavidad (de predominio derecho) y pelvis.

Conclusiones ecográficas: ascitis; hallazgos sugestivos de hepatopatía crónica cirrótica.

Estudio del líquido ascítico: gradiente albúmina suero / albúmina en el líquido ascítico: albúmina suero: 3,6 g/dl; albúmina líquido ascítico: 2,87 g/dl. GASA < 1,1 g/dl. Celularidad: polimorfonucleares 10%, mononucleares 90%; leucocitos: 800/mm<sup>3</sup>. Cultivo del líquido ascítico: no hay crecimiento bacteriano a las 24 y 48 h de incubación. Cuantiferon Gold Tb líquido ascítico y en sangre: 0,11 ul/ml negativo. Adenosina desaminasa del líquido ascítico (ADA): 28 u/l.

### Estudios hematológicos

Frotis de sangre periférica: neutrófilos: 61; linfocitos: 31; monocitos: 8. Reticulocitos no corregidos: 1,34; corregidos: 0,73 (anemia arregenerativa).

Frotis de médula ósea: 2% de blastos de estirpe mieloide, grandes, cromatina laxa, 1 nucleolo, escasos gránulos citoplasmáticos, neutrófilos hipogranulares, hiposegmentados, eritroblastos con núcleos fragmentados.

### Inmunofenotipo por citometría de flujo

Médula ósea con marcada hipocelularidad y cambios disgranulopoyéticos. No hay poblaciones de fenotipo anormal ni inmaduro.

### Marcadores tumorales e inflamatorios

Alfafetoproteínas: 0 UI/ml. Antígeno carcinoembrionario (CEA): 0,9 ng/ml. Ca 125: 242,60 ul/ml; Ca 19-9: < 1,2 ul/ml. Ferritina: 1047.20 K/ul. Factor reumatideo: 7,6 UL/ml. PSA total: 0,72 ng/l. VSG: 9 UI/ml.

### Endoscopias

Digestiva alta: pangastropatía eritematosa de moderada intensidad, reflujo duodenogástrico leve, duodenitis eritemato-erosiva.

Colonoscopia: normal

### Doppler portal

Esteatosis hepática; esplenomegalia; ascitis; hallazgos sugestivos de hepatopatía.

### Ecocardiograma

Función sisto-diastólica conservada; no dilatación de cavidades; Fevi: 69%; estudio normal.

**Estudios por imagen**

Rx AP de tórax:



**Figura 1.** Derrame pleural bilateral de moderada cuantía y predominio derecho, infiltrado intersticial basal derecho.

**Fuente:** Los autores

TAC de tórax simple y contrastada (Figura 2).

Moderada cantidad de líquido en el espacio pleural bilateral de predominio derecho. Condensación en la base del lóbulo inferior derecho. Ganglios de adecuadas características: 1 mediastínico: 0,6 x 0,9 cm. 3 paratraqueales: 0,6 x 0,9; 0,6 x 0,7; 0,4 x 0,7.



**Figura 2.**

**Fuente:** Los autores

TAC de abdomen simple y contrastada (Figura 3):

Líquido libre en la cavidad peritoneal que ocupa la región abdómino-pélvica. Hígado y bazo grandes, conservan su densidad. Ganglios linfáticos lumbares: 1,1 x 1,5cm; 0,6 x 1,2 cm; 0,5 x 1 cm; 0,7 x 0,9 cm. Engrosamiento de la pared abdominal.



**Figura 3.**

**Fuente:** Los autores

TAC de pelvis:

Líquido libre en la cavidad; no se evidencian otros cambios patológicos (Figura 4).



**Figura 4.**

**Fuente:** Los autores

**Marcadores autoinmunitarios**

ANA, ANCA C-P, C3, C4, ANTI SM, ANTI RO, ANTI LA, ANTI LC1: negativos

**Biopsia laparoscópica (Figuras 5, 6 y 7)**

Peritoneo engrosado con lesiones de color blanco amarillento, con múltiples adherencias, patrón fibro-adhesivo, líquido libre en la cavidad peritoneal. S toma muestra de tejido granulomatoso adherido al peritoneo parietal.



**Figura 5.**

**Fuente:** Los autores



**Figura 6.**

**Fuente:** Los autores



**Figura 7.**

**Fuente:** Los autores

### Estudio histopatológico

Microscopía: formaciones granulomatosas con zona central de necrosis caseosa rodeadas por células gigantes tipo Langhans, células epiteloideas y linfocitos.

Diagnóstico: inflamación crónica granulomatosa sugestiva de etiología tuberculosa.

### Diagnóstico de egreso

1. Tuberculosis peritoneal.
2. Hipoplasia medular.

### DISCUSIÓN

La tuberculosis peritoneal es una forma poco frecuente de afectación extrapulmonar de enfermedad tuberculosa. Su aparición se debe, en la mayoría de los casos, a la reactivación de los focos peritoneales procedentes del pulmón que llegan por la vía hematogena.

El riesgo de infección aumenta en las siguientes condiciones de riesgo: inmunosupresión, tratamiento con corticoides, cirrosis hepática, diabetes mellitus, neoplasias, diálisis peritoneal, entre otros<sup>35</sup>.

El 70% de los pacientes presentan síntomas de varios

meses de evolución previos al diagnóstico; los más frecuentes son: dolor abdominal por ascitis (90% de los casos), fiebre y pérdida de peso. Una minoría presenta una fase avanzada denominada "peritonitis seca"<sup>36</sup>.

Los hallazgos significativos de laboratorio son: aumento del Ca 125 (que es marcador de actividad de la enfermedad). Una vez iniciado el tratamiento, comienza a descender en aproximadamente 8 semanas: la sensibilidad de los tests serológicos suele ser de 60 a 80% y usualmente ayuda en los casos de enfermedad avanzada<sup>37</sup>.

La cuantificación de la ADA (adenosina-desaminasa)-enzima del metabolismo de las purinas presente durante la maduración de los monocitos, macrófagos y linfocitos T- generalmente es alta. Su sensibilidad y especificidad en el test serológico de ADA en la ascitis tuberculosa son de 100 y 97%, respectivamente, cuando el valor es superior de 33 u/l<sup>37</sup>.

De los estudios por imágenes, la ecografía y la tomografía pueden evidenciar ascitis, septos y adherencias intraperitoneales que sugieren tuberculosis peritoneal, y contribuyen a indicar la realización de laparoscopia y toma de biopsia, que precisan el diagnóstico. La gammagrafía con galio 67 también es útil en el diagnóstico diferencial de la tuberculosis peritoneal y de las enfermedades neoplásicas; v.gr.: linfoma, carcinosis peritoneal, carcinoma ovárico, mesotelioma.

La mortalidad causada por la laparotomía es de 3 a 12%, mientras que la morbimortalidad de esta técnica oscila entre 0,04 y 0,5% en estudios antiguos; actualmente, se reporta una mortalidad de 5% en algunos estudios<sup>38,39</sup>.

El diagnóstico se establece mediante los siguientes hallazgos<sup>40</sup>:

1. Aislamiento del *Mycobacterium tuberculosis* en el líquido ascítico.
2. Tubérculos en el peritoneo, evidenciados por laparoscopia o laparotomía, que permiten observar granulomas por biopsia, y la respuesta favorable a la terapia antituberculosa.

Todo lo expuesto contrasta con lo encontrado en nuestro caso, en el cual se precisó, mediante laparoscopia, que fue el último recurso diagnóstico frente a un síndrome febril prolongado asociado con dolor abdominal, ascitis y pérdida de peso; pues las pruebas serológicas de alta sensibilidad y especificidad (incluyendo el Cuantiferon TB Gold -IGRA-), fueron negativas; estos resultados contrastan con los encontrados en el estudio publicado por el Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina de la Universidad de Corea, Hospital de Guro de la Universidad de Corea, 80, Gurodong, Guro-gu, Seúl, República de Corea. drhkd@korea.ac.kr, que estudió retrospectivamente a 60 pacientes mediante

laparoscopia, por sospecha de Tb peritoneal, entre enero de 2002 y junio de 2010. La precisión y valor predictivo de la observación mediante la laparoscopia fue la prueba importante.

En las pruebas no invasivas, tanto el nivel de adenosina-desaminasa ascítica (ADA) mayor de 30 U/l como el de lactato-deshidrogenasa ascítica (LDH) mayor de 90 U/l fueron positivos, y negativos relativamente altos.

Las tasas generales de morbilidad y mortalidad por laparoscopia fueron de 5 y 5%, respectivamente; por lo cual se concluyó que la laparoscopia es un recurso diagnóstico rápido y preciso de Tb peritoneal. No obstante, pueden ocurrir complicaciones. En los pacientes de edad avanzada que padecen de afecciones asociadas se necesita una combinación de varias pruebas no invasivas y tratamientos empíricos previos a la laparoscopia<sup>41</sup>.

Un segundo estudio retrospectivo del Hôpital de Tenon, Service de Chirurgie Digestive, 4, rue de la Chine, 75020 París, Francia (Service de Chirurgie Générale, Hôpital Habib Bourguiba, 3029 Sfax, Tunisie, Servicio de quirúrgica digestiva, local Habib Bourguiba, 3029 Sfax, Tunisie), se analizaron 60 casos de tuberculosis peritoneal recogidos entre enero de 2004 y diciembre de 2009. La mediana de edad fue de 41 años y la proporción de sexos de 0,4. Los motivos de consulta dominantes fueron el dolor y la distensión abdominales. La ecografía abdominal encontró ascitis en todos los pacientes. La tomografía computarizada (TC) se realizó en 30 pacientes y confirmó los datos del ultrasonido. La paracentesis de la ascitis se realizó en todos los pacientes, recogiendo líquido exudativo en todos; hubo predominio de linfocitos en el 83%. La detección de *Mycobacterium tuberculosis* en el examen directo del líquido ascítico y en el cultivo, fue positivo en 43 casos y negativo en los demás. La biopsia quirúrgica se realizó por laparoscopia en 29 pacientes y por laparotomía en 31 pacientes. El examen histológico de las biopsias peritoneales confirmó el diagnóstico de tuberculosis peritoneal en todos los casos<sup>42</sup>.

## CONCLUSIONES

Se presentó un caso de tuberculosis peritoneal de la cual se tuvo alta sospecha clínica debido a los factores de riesgo de exposición familiar, síntomas y signos constitucionales e infeccioso, ausencia de enfermedad hepática preexistente que justificara la ascitis, además de un síndrome febril prolongado de etiología no precisada, por lo cual se realizaron los exámenes generales y específicos correspondientes que evidenciaron la negatividad del diagnóstico en la mayoría de ellos, como la prueba IGRA (interferon-gamma release assay: ensayo de liberación de interferón-gamma) que fue diseñada para complementar el diagnóstico de infección tuberculosa

latente e incrementar la sensibilidad y especificidad, al cuantificar el interferón-gamma producido por los linfocitos-T sensibilizados en respuesta al contacto con antígenos específicos de *Mycobacterium tuberculosis*, aunque dicha prueba es incapaz de discriminar una infección previa o actual por este *Mycobacterium*; tampoco puede diferenciar entre infección tuberculosa latente y activa. Existen 2 pruebas IGRA disponibles: QuantiFERON®-TB Gold In-Tube y T-SPOT® TB.

La utilidad es mayor en pacientes inmunocompetentes mayores de 5 años de edad; no obstante, la eficacia clínica resulta afectada en los pacientes inmunodeprimidos como nuestro paciente (hipoplasia medular, diabetes mellitus tipo 2), debido a la síntesis reducida y fluctuante de interferón-gamma en dicho grupo de pacientes. Varios factores, como la inmunosupresión, contribuyen a obtener resultados indeterminados (lo cual debe considerarse al momento de interpretar la prueba) debiendo realizar biopsia como último recurso para establecer el diagnóstico definitivo y el tratamiento oportuno. Se procedió a realizar una revisión bibliográfica que permitió encontrar estudios de serie de casos en los cuales el último recurso fue la biopsia laparoscópica debido a la negatividad de los estudios serológicos de Tb peritoneal y a la alta sospecha clínica.

## CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

**Yuan Leonel Kuonqui Vera:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

**María José Molestina:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

**Miguel Alejandro Calvo González:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

**Adriana Estefanía Pauker Álvarez:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

## CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declararon no tener ningún conflicto de interés personal, financiero, intelectual, económico y de interés corporativo con el Hospital Metropolitano y los miembros de la revista MetroCiencia.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Vaid U, Kane GC.** Tuberculous Peritonitis. *Microbiol Spectr.* 2017;5(1). <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.tnmi7-0006-2016>
2. **Debi U, Ravisankar V, Prasad KK, Sinha SK, Sharma AK.** Abdominal tuberculosis of the gastrointestinal tract: revisited. *World J Gastroenterol.* 2014 Oct 28;20(40):14831-40. <https://dx.doi.org/10.3748/wjg.v20.i40.14831>

3. **al-Quorain AA, Facharzt, Satti MB, et al.** Tuberculosis abdominal en Arabia Saudita: un estudio clínico-patológico de 65 casos. *Am J Gastroenterol* 1993;88:75.
4. **Kapoor VK.** Abdominal tuberculosis. *Postgrad Med J.* 1998 Aug;74(874):459-67. <https://dx.doi.org/10.1136%2Fpgmj.74.874.459>
5. **Mehta JB, Dutt A, Harvill L, Mathews KM.** Epidemiology of extrapulmonary tuberculosis. A comparative analysis with pre-AIDS era. *Chest.* 1991;99(5):1134-1138. <https://doi.org/10.1378/chest.99.5.1134>
6. **Tang LC, Cho HK, Wong Taam VC.** Presentación atípica de la tuberculosis del tracto genital femenino. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1984;17:355.
7. **Chow KM, Chow VC, Hung LC, et al.** La mortalidad asociada a la peritonitis tuberculosa es alta entre los pacientes que esperan los resultados de los cultivos micobacterianos de muestras de líquido ascítico. *Clin Infect Dis* 2002;35:409.
8. **Tanrikulu AC, Aldemir M, Gurkan F, et al.** Revisión clínica de la peritonitis tuberculosa en 39 pacientes en Diyarbakir, Turquía. *J Gastroenterol Hepatol* 2005;20:906.
9. **Gitt S, Haddad F, Levenson S.** Peritonitis tuberculosa: un diagnóstico pasado por alto. *Hosp Pract (Off Ed)* 1992;27:224.
10. **Sanai FM, Bzeizi KI.** Revisión sistemática: peritonitis tuberculosa: características de presentación, estrategias de diagnóstico y tratamiento. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;22:685.
11. **Hickey AJ, Gounder L, Moosa MY, Drain PK.** Una revisión sistemática de la tuberculosis hepática con consideraciones en la coinfección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *BMC Infect Dis* 2015;15:209. <https://doi.org/10.1186/s12879-015-0944-6>
12. **Aston NO.** Tuberculosis abdominal. *World J Surg.* 1997;21:492.
13. **Balthazar EJ, Gordon R, Hulnick D.** Tuberculosis ileocecal: TC y evaluación radiológica. *AJR Am J Roentgenol* 1990;154:499.
14. **Almadi MA, Ghosh S, Aljebreen AM.** Diferenciar la tuberculosis intestinal de la enfermedad de Crohn: un reto diagnóstico. *Am J Gastroenterol* 2009;104:1003.
15. **Rathi P, Gambhire P.** Tuberculosis Abdominal. *J Assoc Physicians India* 2016;64:38.
16. **Guirat A, Koubaa M, Mzali R, et al.** Tuberculosis peritoneal. *Clinica Res Hepatol Gastroenterol* 2011;35:60.
17. **Yu RS, Zhang SZ, Wu JJ, Li RF.** Diagnóstico por imagen de 12 pacientes con tuberculosis hepática. *World J Gastroenterol* 2004;10:1639.
18. **Debi U, Ravisankar V, Prasad KK, et al.** Tuberculosis abdominal del tracto gastrointestinal: revisado. *World J Gastroenterol* 2014;20:14831.
19. **Manohar A, Simjee AE, Haffejee AA, Pettengell KE.** Síntomas y hallazgos de investigación en 145 pacientes con peritonitis tuberculosa diagnosticados mediante peritoneoscopia y biopsia durante un período de cinco años. *Gut* 1990;31:1130.
20. **Bhargava DK, Shriniwas, Chopra P, et al.** Tuberculosis peritoneal: patrones laparoscópicos y su precisión diagnóstica. *Am J Gastroenterol* 1992;87:109.
21. **Marshall JB.** Tuberculosis del tracto gastrointestinal y peritoneo. *Am J Gastroenterol* 1993;88:989.
22. **Chow KM, Chow VC, Szeto CC.** Indicación de biopsia peritoneal en peritonitis tuberculosa. *Am J Surg* 2003;185:567.
23. **Uzunkoy A, Harma M, Harma M.** Diagnóstico de tuberculosis abdominal: experiencia de 11 casos y revisión de la literatura. *World J Gastroenterol* 2004;10:3647.
24. **Inadomi JM, Kapur S, Kinkhabwala M, Cello JP.** La evaluación laparoscópica de la ascitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2001;11:79.
25. **Chahed J, Mekki M, Mansour A, et al.** Contribución de la laparoscopia en el diagnóstico de tuberculosis abdominal: estudio retrospectivo de aproximadamente 11 casos. *Pediatr Surg Int* 2010;26:413.
26. **Shukla HS, Bhatia S, Naitrani YP, et al.** Biopsia peritoneal para diagnóstico de tuberculosis abdominal. *Posgrado Med J* 1982;58:226.
27. **Bastani B, Shariatzadeh MR, Dehdashti F.** Peritonitis tuberculosa: informe de 30 casos y revisión de la literatura. *QJ Med* 1985;56:549.
28. **Demir K, Okten A, Kaymakoglu S, et al.** Peritonitis tuberculosa - informes de 26 casos, detallando problemas diagnósticos y terapéuticos. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001;13:581.
29. **Tony J, Sunilkumar K, Thomas V.** Ensayo controlado aleatorizado de DOTS versus régimen convencional para el tratamiento de la tuberculosis ileocecal y colónica. *Indian J Gastroenterol* 2008;27:19.
30. **Giouleme O, Paschos P, Katsaros M, et al.** Tuberculosis intestinal: un desafío diagnóstico: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2011;23:1074.
31. **Park YS, Jun DW, Kim SH, et al.** Evaluación de la colonoscopia después del tratamiento antituberculoso a corto plazo en úlceras inespecíficas en el área ileocecal. *World J Gastroenterol* 2008;14:5051.
32. **Aggarwal P, Kedia S, Sharma R, et al.** Las estenosis tuberculosas del intestino muestran una mala respuesta al tratamiento antituberculoso. *Dig Dis Sci* 2017;62:2847.
33. **Aggarwal P, Kedia S, Sharma R, et al.** Las estenosis tuberculosas del intestino muestran una mala respuesta al tratamiento antituberculoso. *Dig Dis Sci* 2017;62:2847.
34. **Aguado JM, Pons F, Casafont F, et al.** Peritonitis tuberculosa: un estudio que compara pacientes cirróticos y no cirróticos. *J Clin Gastroenterol* 1990;12:550.
35. **Wang HK, Hsueh PR, Hung CC, et al.** Peritonitis tuberculosa: análisis de 35 casos. *J Microbiol Immunol Infect* 1998;31:113.
36. **Chow KM, Chow VC, Hung LC, et al.** Tuberculous peritonitis-associated mortality is high among patients waiting for the results of mycobacterial cultures of ascitic fluid samples. *Clin Infect Dis* 2002;35:409.
37. **Jiménez Pérez C, Torres León JM, Martínez Alonso M, González Arias R, Benito Sánchez F, de la Torre Gutiérrez S, et al.** Peritoneal tuberculosis: evaluation of the response to treatment by analysing the CA 125 levels. *Rev Esp Enferm Dig* 1998;90:592-593.
38. **Geisler JP, Crook DE, Geisler HE, Cudahay TJ, Fraiz J, Bunce CP, et al.** The great imitator: milliary peritoneal tuberculosis mimicking stage III ovarian carcinoma. *Eur J Gynaecol Oncol* 2000; 21(2) 115-116.
39. **Shukla HS, Bhatia S, Naitrani YP, et al.** Peritoneal biopsy for diagnosis of abdominal tuberculosis. *Postgrad Med J* 1982;58 226.
40. **Lewis A, Archer RJ.** Laparoscopy in general surgery. *Br J Surg* 1981; 68: 778-80.
41. **Alrajhi AA, Halim MA, al Hokai A, Arabian F, al Omran K.** Corticosteroid treatment of peritoneal tuberculosis. *Clin Infect Dis* 1998;27:52-56.
42. **Hong KD, Lee SI, Moon HY.** Comparison between laparoscopy and non-invasive tests for the diagnosis of tuberculous peritonitis. *World J Surg.* 2011;35(11):2369-2375. <https://doi.org/10.1007/s00268-011-1224-2>
43. **Role of laparoscopy in the diagnosis of peritoneal tuberculosis in endemic areas.** Hôpital de Tenon, service de chirurgie digestive, 4, rue de la Chine, 75020 Paris, France, Service de chirurgie générale, hôpital Habib Bourguiba, 3029 Sfax, Tunisie. Service de chirurgie digestive, hôpital Habib Bourguiba, 3029 Sfax, Tunisie. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25787316>

### CITAR ESTE ARTÍCULO

Kuonqui Vera YL, Molestina MJ, Calvo González MA, Pauker Álvarez AE. Tuberculosis peritoneal. Caso clínico diagnosticado por laparoscopia. *MetroCiencia.* 2020 ene; 28(1): p. 48-57. DOI: <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol28/1/2020/48-57>. Available from: <https://revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/57>



**Editorial:** Hospital Metropolitano  
**ISSN (impreso)** 1390-2989 - **ISSN (electrónico)** 2737-6303  
**Edición:** Vol. 28 N° 1 (2020) enero-marzo  
**DOI:** <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol28/1/2020/58-65>  
**URL:** <https://revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/58>  
**Pág:** 58-65

# Prevalencia de embarazo ectópico en el Hospital Carlos Andrade Marín, 2017 a 2019

## Prevalence of ectopic pregnancy in the Carlos Andrade Marín Hospital, 2017 a 2019

Darwin Logroño<sup>1</sup> , Jorge Ramírez<sup>2</sup> , Adriana Campoverde<sup>3</sup> 

*Ginecólogo-Obstetra; Médico Tratante en el Hospital Carlos Andrade Marín y Hospital Metropolitano; Quito, Ecuador<sup>1</sup>;  
 Médico Postgradista R4-Ginecología y Obstetricia; Hospital Carlos Andrade Marín; Quito, Ecuador<sup>2</sup>;  
 Médico Residente Asistencial-Ginecología y Obstetricia; Hospital Carlos Andrade Marín; Quito, Ecuador<sup>3</sup>.*

Recibido: 21/10/2019 Aceptado: 20/12/2019 Publicado: 01/01/2020

### RESUMEN

**Objetivos:** 1) Determinar la prevalencia de embarazo ectópico en el Servicio de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín. 2) Identificar los factores de riesgo asociados con esta patología. **Métodos:** se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal, retrospectivo, tomando en cuenta a las pacientes ingresadas con diagnóstico de Embarazo Ectópico al Servicio de Alto Riesgo del Hospital Carlos Andrade Marín, en el periodo del 1 de enero del 2017 al 31 de mayo del 2019. **Resultados:** durante el período comprendido entre el 1 de enero de 2017 y el 31 de mayo de 2019, se registró un total de 7.596 nacimientos en el Servicio de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín; de ellos, hubo 117 pacientes diagnosticadas de embarazo ectópico. La prevalencia del embarazo ectópico en el Hospital Carlos Andrade Marín, entre los años 2017 y 2019, fue de 1,5%; la tasa de embarazo ectópico es de 15,40 / 1.000 gestaciones. **Conclusiones:** el análisis de los datos obtenidos de las historias clínicas evidenció que la tasa de prevalencia de embarazo ectópico en el Servicio de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín es similar a la reportada por diferentes estudios realizados alrededor del mundo.

**Palabras claves:** embarazo ectópico, prevalencia, trompa de falopio, factores de riesgo.

### ABSTRACT

**Objective:** To determine the prevalence of ectopic pregnancy in the high-risk obstetric service of the Carlos Andrade Marín Hospital and to know the associated risk factors. **Methods:** A descriptive, cross-sectional, retrospective study was carried out, taking into account patients admitted with a diagnosis of ectopic pregnancy to the high-risk service of the Carlos Andrade Marín Hospital, from January 1, 2017 to May 31 of 2019. **Results:** During the period from January 1, 2017 to May 31, 2019, a total of 7596 births were recorded in the High Obstetric Risk Service of Hospital Carlos Andrade Marín. Of all of them, a total of 117 patients were registered diagnosis of ectopic pregnancy. The prevalence of ectopic pregnancies in the Hospital Carlos Andrade Marín in a period between 2017 and 2019 was 1.5%, with an ectopic pregnancy rate of 15.40 per 1000 pregnancies. **Conclusions:** When performing an analysis of the data obtained from the medical records it was possible to obtain similar results of prevalence rates of ectopic pregnancy in the High Risk Obstetric Service of the Hospital Carlos Andrade Marín in relation to the data obtained by different studies conducted around of the world.

**Keywords:** ectopic pregnancy, prevalence, fallopian tube, risk factors.

**Darwin Logroño:**  
**Jorge Ramírez:**  
**Adriana Campoverde:**

**IDs Orcid**  
<https://orcid.org/0000-0002-9721-4720>  
<https://orcid.org/0000-0002-5895-3811>  
<https://orcid.org/0000-0001-7878-1917>

**Correspondencia:** Adriana Campoverde  
**Teléfonos:** (593) 995469511  
**e-mail:** [aeca2811@hotmail.com](mailto:aeca2811@hotmail.com)

## INTRODUCCIÓN

El embarazo ectópico se produce cuando el blastocisto en desarrollo se implanta a otro nivel distinto del endometrio de la cavidad uterina<sup>1</sup>. La localización extrauterina más frecuente es la trompa de Falopio en 96% de todos los embarazos ectópicos<sup>2</sup>. El embarazo ectópico es un problema de salud importante de las mujeres en edad fértil. La incidencia varía según la población; se ha contabilizado entre 1 y 2% de todos los embarazos informados<sup>1,3</sup>.

A pesar de las mejoras de diagnóstico y manejo, la ruptura del embarazo ectópico es aún una causa importante de morbimortalidad relacionada con la gestación. Durante los años 2011 a 2013, la ruptura de embarazos ectópicos se produjo en el 2,7% de todas las muertes que ocurrieron en el primer trimestre de la gestación<sup>3,4</sup>.

La incidencia actual es difícil de estimar porque muchas pacientes son tratadas de forma ambulatoria; sin embargo, algunos estudios señalan la incidencia de esta patología. La prevalencia de embarazo ectópico en las mujeres que acuden al servicio de emergencia con metrorragia durante el primer trimestre de gestación, dolor o ambos, oscila entre 6 y 16%<sup>5</sup>. Un estudio en la red de salud de EE.UU, entre 1997 y 2000, mostró una tasa de 20,7/1.000 gestaciones. Otro estudio llevado a cabo en los beneficiarios de seguros de salud, realizado en 14 estados de EE.UU, desde 2004 hasta 2008, informó una tasa de 14,7/1.000 embarazos<sup>7</sup>. Hay muchos factores implicados en la reproducción humana cuya modificación puede repercutir en la tasa de embarazo ectópico; v.gr.: disminución de la natalidad (reduce el denominador de los cálculos de frecuencia que emplean el número de gestaciones), prevalencia en el uso de ciertos métodos anticonceptivos, tratamientos de esterilidad que aumentan el riesgo de embarazo ectópico y mejora de los métodos diagnósticos.

### Localización

Según las Guías NICE 2012, 11/1.000 gestaciones son ectópicas; la localización más frecuente, en 95% de casos, es la tubárica, particularmente la ampular (80%). El 5% restante es extratubárico; las 6 principales localizaciones de las gestaciones no tubáricas son: cervical (< 1%), intersticial (2%), sobre cicatriz de cesárea (< 0,6%), ovárica (< 1%) y abdominal (< 1%)<sup>8</sup>. El embarazo ectópico también puede coexistir con un embarazo intrauterino; esta condición se denomina "embarazo heterotópico"<sup>1</sup>.

### Etiopatogenia

La trompa de Falopio participa en el proceso de reproducción: conduce los espermatozoides al sitio de fecundación y, una vez que ésta ocurre, transporta el óvulo fecundado de retorno hacia la cavidad uterina.

Los procesos que pueden alterar la función tubárica a menudo son inflamatorios, pero pueden ser traumáticos, congénitos y tumorales. La distorsión anatómica puede acompañarse de deterioro de la actividad ciliar de las trompas uterinas. La enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) es un factor etiológico importante; la causa traumática engloba la cirugía de trompas y la esterilización quirúrgica.

La incidencia del embarazo ectópico, después de una esterilización quirúrgica, es de 15 a 20%.

De las causas adquiridas, la endometriosis es una de las más frecuentes; de las tumorales, la salpingitis ístmica nodosa es la más común. Durante años se consideró que la anticoncepción con dispositivo intrauterino (DIU) era un factor de riesgo de embarazo ectópico; sin embargo, en estudios realizados se pudo observar que el riesgo es el mismo en las mujeres que utilizaban DIU que en los controles idénticos, salvo cuando el dispositivo contiene progesterona<sup>9</sup>.

### Factores de riesgo

La mitad de todas las mujeres diagnosticadas de embarazo ectópico no tiene factores de riesgo conocidos<sup>10</sup>.

Aquellas con antecedentes de embarazo ectópico previo tienen mayor riesgo de recurrencia; la posibilidad de recurrencia de un embarazo ectópico en estas mujeres es de aproximadamente 10%<sup>11</sup>. Las mujeres con antecedentes de EPI tienen un riesgo de embarazo ectópico de aproximadamente 3 veces mayor<sup>12,13</sup>.

Las mujeres con antecedentes de infertilidad también tienen mayor riesgo de embarazo ectópico, independientemente del método utilizado<sup>11</sup>.

Las mujeres que usan un DIU tienen menor riesgo de embarazo ectópico que aquellas que no usan ningún tipo de método anticonceptivo, ya que los dispositivos son muy efectivos para prevenir la gestación; no obstante, hasta 53% de embarazos que se asocian con un DIU colocado son ectópicos<sup>14</sup>.

Las mujeres que usan anticoncepción hormonal o un dispositivo intrauterino (DIU) tienen un riesgo muy bajo de concebir cualquier embarazo, sea intrauterino o ectópico. Sin embargo, si conciben, la probabilidad de embarazo ectópico es generalmente mayor que en las mujeres que no usan anticonceptivos<sup>15,16,17</sup>.

### Manifestaciones clínicas y diagnóstico

Todas las mujeres sexualmente activas en edad reproductiva que se presentan con dolor abdominal o sangrado vaginal deben ser examinadas en busca de embarazo, independientemente de si están usando anticonceptivos o no.

El diagnóstico de embarazo ectópico se complica por el gran espectro de cuadros clínicos, desde las pacientes asintomáticas hasta las que experimentan abdomen agudo y choque hemodinámico<sup>18</sup>. La triada sintomática de embarazo ectópico es amenorrea, sangrado vaginal y dolor abdominal en el primer trimestre de la gestación. Aproximadamente en el 10% los síntomas son muy inespecíficos o ausentes. En la gestación ectópica accidentada suele aparecer distensión abdominal, peritonismo, hemoperitoneo o shock hemorrágico<sup>19</sup>. El dolor abdominal está presente en el 90% de los casos; se lo describe como dolor de comienzo sordo y de escasa duración, se localiza en la fosa ilíaca homolateral al embarazo ectópico y conforme pasa el tiempo aumenta la duración e intensidad y se generaliza al abdomen inferior. El paso de sangre al peritoneo incrementa el dolor y cambia sus características (se puede irradiar al hombro por irritación diafragmática del nervio frénico)<sup>9,18</sup>.

La amenorrea, que en ocasiones tiene cierta duración, es frecuente (75 a 95% de los casos), pero puede estar ausente, aunque la supuesta regla se la describa como un sangrado atípico debido a su menor duración y cantidad. El otro síntoma cardinal en frecuencia es la hemorragia vaginal irregular (50 a 80%); típicamente suele ser descrita como un "manchado". Otros síntomas posibles son los propios de una gestación precoz, como náusea, vómito y turgencia mamaria. El estímulo hormonal, procedente del trofoblasto o del cuerpo lúteo, agranda el útero en 20 a 30% de los casos, aunque el tamaño no se correlaciona con el tiempo de amenorrea<sup>9,18</sup>.

El hemoperitoneo produce irritación peritoneal que se manifiesta por dolor de rebote sin defensa abdominal. El hematocele retrouterino explica el dolor desencadenado por la presión en el fondo de saco vaginal posterior y al movilizar el cérvix desde la vagina<sup>9,18</sup>.

### Ecografía transvaginal

Según diferentes estudios;<sup>19</sup> la ecografía transvaginal es el método de diagnóstico precoz más sensible de la gestación ectópica (sensibilidad: 87 a 99%; especificidad: 94 a 99,9%). El diagnóstico certero de la gestación ectópica se logra mediante la visualización extrauterina de un saco gestacional con vesícula vitelina y/o embrión con o sin latido cardíaco en el 20% de los casos<sup>1,19</sup>. El hallazgo más común (60% de los casos) es la imagen heterogénea que se moviliza separadamente del ovario. Generalmente es esférica o elongada y se denomina "blob sign". La sensibilidad y especificidad de estas imágenes diagnósticas de gestación ectópica tubárica es de 89,9% y 83% ("blob sign") y de 95,5% y 99,6% ("bagel sign"), respectivamente. El Doppler color no contribuye de forma eficaz al diagnóstico de gestación ectópica<sup>1,19</sup>. En más del 20% de casos se puede visualizar una imagen de "pseudosaco", aunque

una imagen similar también puede corresponder a una gestación intrauterina inicial<sup>1,19</sup>. La presencia de líquido libre hiperecogénico en la pelvis se visualiza en 28 a 56% de casos de gestación ectópica y corresponde al hemoperitoneo.<sup>19</sup>

### Medición sérica de la gonadotropina coriónica humana

Las mediciones seriadas de hCG se las debe utilizar para diferenciar los embarazos anormales. Cuando los hallazgos sugieren una gestación anormal, se recomienda realizar una segunda medición de hCG, 2 días después de la inicial para evaluar si hay aumento o disminución de la hormona; las evaluaciones subsiguientes de la concentración de hCG deben obtenerse con 2 a 7 días de diferencia<sup>1</sup>. En el embarazo temprano, un aumento de la hCG sérica menor al mínimo del umbral en 48 horas es sospechoso de embarazo anormal (embarazo ectópico o pérdida precoz del embrión) porque el 99% de los embarazos intrauterinos normales suelen presentar una tasa rápida de aumento. La disminución de los valores de hCG sugiere un embarazo fallido y puede usarse para monitorizar una resolución espontánea, aunque esta disminución no debe considerarse diagnóstica.<sup>1</sup> Los niveles séricos de hCG  $\geq 2.400$  mIU / ml en el 1er trimestre de gestación, sin evidencia de un saco gestacional intrauterino, es diagnóstico de embarazo anormal y muy sugestivo de embarazo ectópico<sup>22</sup>. Las concentraciones séricas de progesterona también pueden ser útiles como complemento de los valores de hCG en la evaluación del embarazo ectópico. El nivel de progesterona  $\geq 25$  ng / ml se asocia con un embarazo intrauterino en el 97,5% de los casos<sup>23</sup>. Los niveles de progesterona  $\leq 5,0$  ng / ml indican embarazo no viable, independientemente de su ubicación<sup>22</sup>.

### Tratamiento

Aunque los abordajes quirúrgicos son el tratamiento estándar, los avances en el diagnóstico temprano han facilitado la introducción de la terapia medicamentosa con metotrexato<sup>24</sup>. El uso rutinario de la ecografía temprana ha permitido diagnosticar precozmente el embarazo ectópico y son muchos estos casos en los cuales se puede manejar mediante tratamiento médico. La tasa general de éxito del tratamiento médico en las mujeres adecuadamente seleccionadas es de casi 90%<sup>25</sup>. El manejo del embarazo ectópico abarca cirugía (salpingostomía o salpingectomía), tratamiento con metotrexato o expectación. Aproximadamente 2/3 de las pacientes con embarazo ectópico requerirán de cirugía y el 1/3 restante serán candidatas para tratamiento con metotrexato<sup>6</sup>. Las candidatas de tratamiento médico con metotrexato deben cumplir las siguientes características: encontrarse hemodinámicamente estables, no tener contraindicaciones para recibir metotrexato, concentración de gonadotropina coriónica

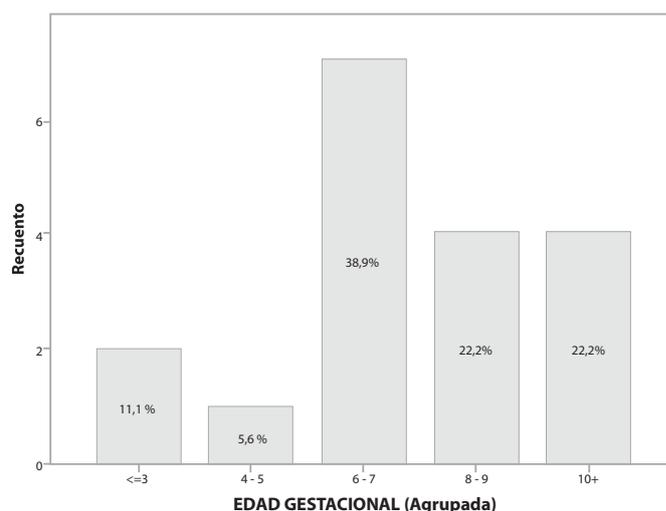
humana en suero (hCG)  $\leq 5.000$  miliUI / ml y no detectar actividad cardíaca fetal en la ecografía transvaginal. El tamaño de la masa ectópica debe ser menor de 4 cm, no debe haber líquido peritoneal, estar dispuesto y ser capaz de cumplir con el seguimiento posterior al tratamiento, además de tener acceso a los servicios médicos de emergencia dentro de un plazo razonable si hubiere ruptura de la trompa de Falopio. La tasa de éxito cuando se administra una sola dosis, es del 87,2%; logra una permeabilidad tubárica de 81% de casos tratados<sup>1,26,27,28</sup>. Hay 2 opciones de abordaje quirúrgico para el embarazo tubárico: salpingectomía (extirpación de las trompas de Falopio) y salpingostomía (incisión de la trompa uterina para extraer el embrión dejando la trompa de Falopio intacta y permeable)<sup>29,30</sup>.

## MATERIALES Y MÉTODOS

El presente estudio descriptivo, de corte transversal y retrospectivo se llevó a cabo en el área de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín. Abarcó el período comprendido entre el 1 de enero de 2017 y el 31 de mayo de 2019. Se revisaron las historias clínicas de todas las pacientes que llegaron a esta casa de salud durante este lapso y se tomó en cuenta a todas las pacientes registradas con diagnóstico de embarazo ectópico. El método para calcular la prevalencia de embarazo ectópico en esta casa de salud tomó como denominador el número de nacimientos durante el lapso mencionado. Las variables a identificar fueron: edad, gestas, partos, cesáreas, abortos, embarazo ectópico anterior, edad gestacional, raza, valores de beta-hCG, progesterona, infecciones de transmisión sexual, número de parejas sexuales, inicio de la vida sexual, planificación familiar, dolor pélvico, sangrado vaginal, laparotomía, laparoscopia, ubicación y hemoperitoneo. La información se tabuló en una base de datos electrónica de Microsoft Excel y los datos fueron analizados mediante el programa SPSS.

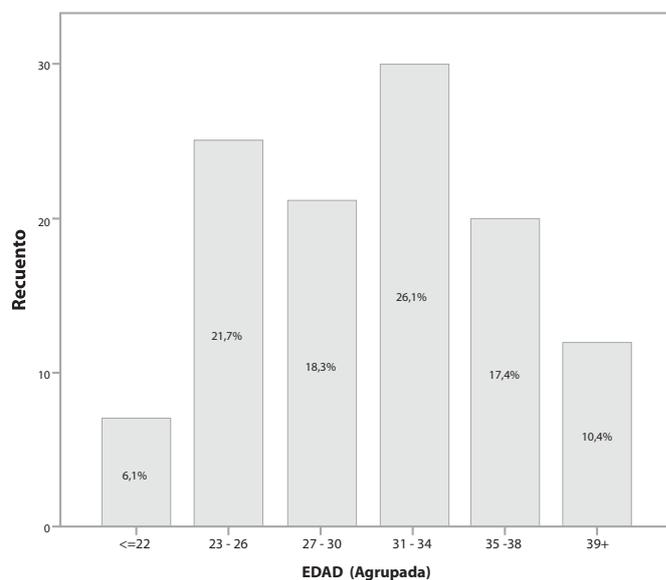
## RESULTADOS

Durante el período comprendido entre el 1 de enero de 2017 y el 31 de mayo de 2019, se registró un total de 7.596 nacimientos en el Servicio de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín; de ellos, 117 pacientes fueron diagnosticadas de embarazo ectópico. La prevalencia de embarazo ectópico en el Hospital Carlos Andrade Marín entre los años 2017 y 2019, fue del 1,5%; siendo la tasa de embarazo ectópico de 15,40 / 1.000 embarazos. La edad promedio de diagnóstico de embarazo ectópico fue de 30,3 años (Figura 1). El 33% de las pacientes tenía un número de 2 gestas y el 20,9% tenía ya 3 gestaciones al momento del diagnóstico; del total de pacientes, el 36,75% mencionó que ya había tenido un aborto anterior y el 9,4% ya había tenido un embarazo ectópico anterior. Al momento del diagnóstico de embarazo ectópico, el 38,9% de las pacientes aseguraban tener una amenorrea de 6 a 7 semanas (Figura 2).



**Figura 1.** Edad promedio de embarazo ectópico.

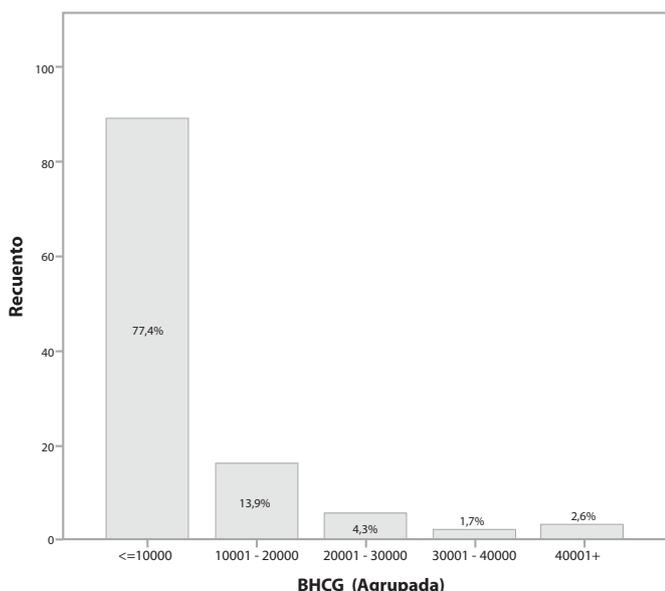
**Fuente:** Los autores



**Figura 2.** Edad gestacional de embarazo ectópico.

**Fuente:** Los autores

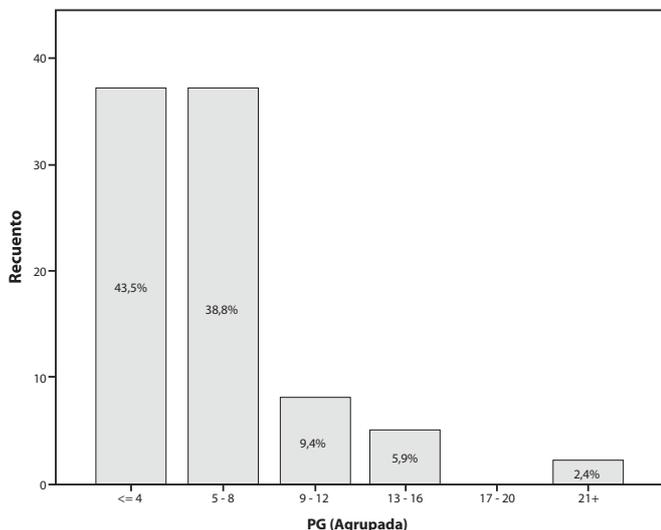
Al cuantificar los valores de B-hCG, los rangos fueron de 14 a 45.390 (la media de valores de B-hCG al momento del diagnóstico es de 6.220 mIU/ml); la mediana es de 1.844 mIU/ml (Figura 3). El rango de progesterona varía entre 0,2 y 22,4 y su media es de 5,34 ng / ml y la mediana de 4,27 ng/ml (Figura 4).



**Figura 3.** Valores de hormona coriónica humana (B-hcg)

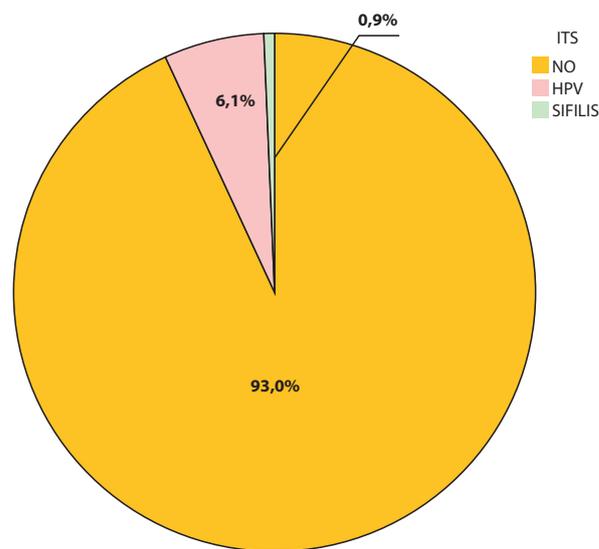
**Fuente:** Los autores

Sólo el 7% de las pacientes admitió haber tenido un diagnóstico previo de infección de transmisión sexual; la media del número de parejas sexuales de este grupo fue de 2,92 con una mediana de 2 parejas sexuales; el 46,9% de las pacientes aseguró haber iniciado su vida sexual entre los 16 y los 18 años (Figura 5). Al momento del diagnóstico de embarazo ectópico, el 28,6% de las pacientes aseguró encontrarse utilizando un método de planificación familiar (Figura 6).



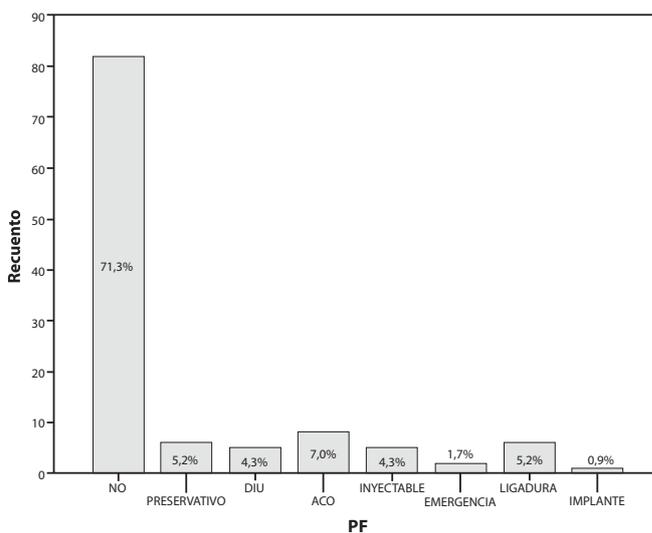
**Figura 4.** Valores de progesterona (Pg).

**Fuente:** Los autores



**Figura 5.** Infecciones de transmisión sexual (ITS) en embarazo ectópico.

**Fuente:** Los autores



**Figura 6.** Métodos de planificación familiar.

**Fuente:** Los autores

Las manifestaciones sintomáticas más frecuentes fueron: dolor pélvico (95,6% de las pacientes) y sangrado vaginal (63,7%). En nuestro registro, la ubicación del embarazo ectópico fue de 99,1% en las trompas de Falopio y tan sólo el 0,9% mencionó una ubicación diferente.

**DISCUSIÓN**

La prevalencia informada de embarazo ectópico ha variado a lo largo del tiempo y en la actualidad es difícil de estimarla porque un porcentaje importante de pacientes recibe tratamiento médico que no requiere de ingreso hospitalario; por este motivo, su verdadera prevalencia se puede subestimar. En el estudio llevado

a cabo en el Hospital Carlos Andrade Marín se estimó una prevalencia de embarazo ectópico del 1,5% y una tasa de embarazo ectópico de 15,40/1.000 embarazos; estos datos concuerdan con varios estudios llevados a cabo en el resto del mundo, en los cuales la tasa de embarazo ectópico estimada es de 14,7/1.000 embarazos<sup>7</sup>. El Centro para Enfermedad, Control y Prevención de los Estados Unidos de América (CDC) estima que el embarazo ectópico ocurre en el 2% de todas las gestaciones<sup>31</sup>. Otros estudios mencionan que las tasas diagnósticas pueden ser mayores, posiblemente de 20,7/1.000 embarazos; inclusive hay registros que pueden oscilar entre 6 y 16%<sup>5,6</sup>.

La mitad de todas las mujeres diagnosticadas de embarazo ectópico no tiene factores de riesgo conocidos. En nuestro estudio se puede evidenciar que el 9,4% de las pacientes tuvo ya un embarazo ectópico anterior; éste es un factor importante de tomar en cuenta ya que, según la literatura médica, las mujeres con antecedente de embarazo ectópico tienen mayor riesgo de recurrencia; la probabilidad de repetición es de aproximadamente 10%<sup>1</sup>. Es importante observar que el 54,8% de los embarazos ectópicos en nuestro estudio ocurren en mayores de 30 años de edad. Este resultado concuerda con algunos estudios previos que encontraron que el riesgo aumenta con la edad materna avanzada. La evidencia de cómo la edad materna avanzada se relaciona con el riesgo de embarazo ectópico aún nos es clara. Algunos investigadores lo atribuyen a factores relacionados con la edad, posible cicatrización de las trompas por EPI, infecciones por gonococos y clamidias y cambios de la función ciliar de las trompas; no obstante, estas hipótesis deben ser investigadas<sup>32,33,34,35</sup>.

En el presente estudio, el 36,75% de las pacientes aseguró haber tenido un aborto previo, siendo este un valor representativo; aunque la literatura médica no lo considera como factor de riesgo, podría haber una causa relacionada con una alteración hormonal o factores inmunitarios<sup>36,37</sup>. Es importante destacar que el 28,6% de las pacientes de nuestro estudio, desarrolló embarazo ectópico asegurando encontrarse usando un método anticonceptivo; el 7% de éstas aseguró que usaba anticonceptivos orales combinados y el 1,7% anticoncepción de emergencia. Aunque son muy efectivos y el riesgo general de embarazo ectópico es bajo, ya que evita la concepción, en las mujeres que quedan embarazadas mientras toman estos anticonceptivos el riesgo de embarazo ectópico parece aumentar de 2 a 5 veces en comparación con otras mujeres gestantes; más aún, con los anticonceptivos orales de progestágeno, un estudio encontró un riesgo de 4 a 79 embarazos ectópicos /1.000 mujeres / año<sup>16,17</sup>. En nuestro estudio, el 5,2% de pacientes con embarazo ectópico se realizó esterilización quirúrgica previa; según la literatura médica, la esterilización laparoscópica con

uso de bipolar tuvo un riesgo informado de embarazo ectópico de 8,4/1.000 procedimientos, tanto a los 5 años como a los 10 años de la intervención quirúrgica.<sup>38,39</sup> El 4,3% de pacientes mencionaron utilizar dispositivos intrauterinos, lo que concuerda con la literatura médica; sin embargo, aunque son muy efectivos y el riesgo general de embarazo ectópico es bajo (pues evita la concepción) entre las usuarias de DIU con insuficiencia anticonceptiva, el riesgo de embarazo ectópico es alto (1 de 2 gestaciones para el DIU de levonorgestrel y 1 de 16 para el DIU de cobre).<sup>40</sup>

Es importante precisar que la triada diagnóstica clásica de embarazo ectópico es dolor abdominal (en nuestro estudio lo refirieron el 95,6% de pacientes), sangrado vaginal 63,7% amenorrea 77,7%; según la literatura médica, estos signos clásicos suelen ser constantes. El dolor abdominal es el síntoma clásico (90% de casos), seguido de la amenorrea (75 a 95%) y hemorragia vaginal (50 a 80%)<sup>9</sup>. Es importante mencionar que el estudio complementario con exámenes de laboratorio puede orientar nuestro diagnóstico de embarazo ectópico. En nuestro estudio, se observa una mediana del valor de B-hCG de 1.844 mIU/ml y de progesterona de 4,27ng/ml; los valores de B-hCG, demuestran un rango muy amplio por lo cual no se puede asegurar que un determinado nivel de referencia nos ayudará a sospechar el diagnóstico. Se deberían correlacionar estos valores con los hallazgos ecográficos llevados a cabo vía transvaginal o correlacionarlos con tomas seriadas de B-hCG para confirmar o descartar el diagnóstico en concordancia con la recomendación de la literatura actual. Los valores de progesterona en nuestras pacientes son homogéneos; la mediana de su concentración es de 4,27 ng/ml, que nos permite afirmar que las concentraciones de progesterona menores de 5,0 ng / ml sugieren que el embarazo es no viable<sup>22</sup>.

## CONCLUSIONES

La prevalencia estimada de embarazo ectópico en el Servicio de Alto Riesgo del Hospital Carlos Andrade Marín en el período comprendido entre el 1 de enero de 2017 y el 31 de mayo de 2019 es de 1,5, y la tasa es de 15,40/1.000 gestaciones.

Los factores de riesgo asociados con el embarazo ectópico deben ser investigados en la anamnesis con el fin de lograr un diagnóstico preciso.

En una paciente gestante que, durante el primer trimestre, presente la triada clásica de dolor abdominal, hemorragia vaginal y amenorrea se debe tener alta sospecha de la posibilidad de embarazo ectópico.

Los valores séricos de B-hCG por sí solos no deben utilizarse como recurso diagnóstico de embarazo ectópico y es preciso correlacionarlos con la historia clínica y la ecografía.

El embarazo ectópico es una patología frecuentemente responsable de la morbimortalidad materna; en consecuencia, el diagnóstico temprano permitirá tomar decisiones oportunas.

## CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

**Logroño Darwin:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

**Ramírez Jorge:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

**Campoverde Adriana:** Concepción y diseño del trabajo; recolección y obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito.

## CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declararon no tener ningún conflicto de interés personal, financiero, intelectual, económico y de interés corporativo con el Hospital Metropolitano y los miembros de la revista MetroCiencia.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Barnhart KT, Franasiak JM. Tubal ectopic pregnancy. ACOG Practice Bulletin No. 191. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2018;131:e65-77. <https://doi.org/10.1097/aog.0000000000002464>
- Bouyer J, Coste J, Fernandez H, Pouly JL, Job-Spira N. Sites of ectopic pregnancy: a 10 years population-based study of 1800 cases. *Hum Reprod* 2002;17(12):3224-3230. <https://doi.org/10.1093/humrep/17.12.3224>
- Beera Neelima, VG Vanamala. Risk factors of ectopic pregnancy: a study in a tertiary care centre. 2017.
- Creanga AA, Syverson C, Seed K, Callaghan WM. Pregnancy-related mortality in the United States, 2011-2013. *Obstet Gynecol* 2017;130:366-373. <https://doi.org/10.1097/aog.0000000000002114>
- Cabrera Samith I, Perales I, Romero G. Análisis epidemiológico y clínico del embarazo ectópico: Hospital Base de Los Ángeles. *Rev Chil Obstet Ginecol*. [Internet]. 2010 [citado 2019 Jul 04]; 75(2): 96-100. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262010000200004>
- Van Den Eeden SK, Shan J, Bruce C, Glasser M. Ectopic pregnancy rate and treatment utilization in a large managed care organization. *Obstet Gynecol* 2005;105:1052. <https://doi.org/10.1097/01.aog.0000158860.26939.2d>
- Stulberg DB, Cain LR, Dahlquist I, Lauderdale DS. Ectopic pregnancy rates and racial disparities in the Medicaid population, 2004-2008. *Fertil Steril* 2014;102:1671. <https://dx.doi.org/10.1016%2Fj.fertnstert.2014.08.031>
- Parker VL, et al. Non-tubal ectopic pregnancy. *Arch Gynecol Obstet* 2016;294:19-27. <https://doi.org/10.1007/s00404-016-4069-y>
- Usandizaga J, De la Fuente. *Obstetricia y Ginecología*. 2da. edición. España. Marbán. 2011;pp:310-320.
- Barnhart KT, Sammel MD, Gracia CR, Chittams J, Hummel AC, Shaunik A. Risk factors for ectopic pregnancy in women with symptomatic first-trimester pregnancies. *Fertil Steril* 2006;86:36-43. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2005.12.023>
- Ankum WM, Mol BW, Van der Veen F, Bossuyt PM. Risk factors for ectopic pregnancy: a meta-analysis. *Fertil Steril* 1996;65:1093-1099. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8641479/>
- Kamwendo F, Forslin L, Bodin L, Danielsson D. Epidemiology of ectopic pregnancy during a 28 years period and the role of pelvic inflammatory disease. *Sex Transm Infect* 2000;76:28. <https://doi.org/10.1136/sti.76.1.28>
- Davies B, Turner KM, Frølund M, et al. Risk of reproductive complications following chlamydia testing: a population-based retrospective cohort study in Denmark. *Lancet Infect Dis* 2016;16:1057. [https://doi.org/10.1016/s1473-3099\(16\)30092-5](https://doi.org/10.1016/s1473-3099(16)30092-5)
- Backman T, Rauramo I, Huhtala S, Koskenvuo M. Pregnancy during the use of levonorgestrel intrauterine system. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:50-54. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2003.07.021>
- Sivin I. Dose- and age-dependent ectopic pregnancy risks with intrauterine contraception. *Obstet Gynecol* 1991;78:291. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2067778/>
- Li C, Zhao WH, Meng CX, et al. Contraceptive use and the risk of ectopic pregnancy: A multi-center case-control study. *PLoS One* 2014;9:e115031. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0115031>
- Larimore WL, Stanford JB. Postfertilization effects of oral contraceptives and their relationship to informed consent. *Arch Fam Med* 2000;9:126. <https://doi.org/10.1001/archfam.9.2.126>
- Berek, Jonathan S. *Berek y Novak Ginecología*. 15 va edición. España. Lippincott Castellano. 2013;pp.421.
- Protocolos Medicina Maternofetal. **Hospital Clínic-Hospital Sant Joan de Déu- Universitat de Barcelona**. Protocolo: Gestación ectópica tubárica y no tubárica. 2018. Disponible en: [www.medicinafetalbarcelona.org](http://www.medicinafetalbarcelona.org)
- Barnhart K, Sammel MD, Chung K, Zhou L, Hummel AC, Guo W. Decline of serum human chorionic gonadotropin and spontaneous complete abortion: defining the normal curve. *Obstet Gynecol* 2004;104:975-981. <https://doi.org/10.1097/01.aog.0000142712.80407.f4>
- Kadar N, Romero R. Serial human chorionic gonadotropin measurements in ectopic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:1239-1240. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(88\)90263-3](https://doi.org/10.1016/0002-9378(88)90263-3)
- The Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Early diagnosis and management of ectopic pregnancy. *Fertil Steril* 2004 Sep;82(Suppl 1):S146-814.
- Stovall TG, Ling FW, Cope BJ, Buster JE. Preventing ruptured ectopic pregnancy with a single serum progesterone. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:1425-1428. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(89\)90866-1](https://doi.org/10.1016/0002-9378(89)90866-1)
- Lipscomb GH. Medical therapy for ectopic pregnancy. *Semin Reprod Med* 2007;25:93-98. <https://doi.org/10.1055/s-2007-970048>
- Barnhart KT, Gosman G, Ashby R, Sammel M. The medical management of ectopic pregnancy: a meta-analysis comparing "single dose" and "multidose" regimens. *Obstet Gynecol* 2003;101:778. [https://doi.org/10.1016/s0029-7844\(02\)03158-7](https://doi.org/10.1016/s0029-7844(02)03158-7)
- Stardell A, Thorburn J, Hamberger L. Risk factors for ectopic pregnancy in assisted reproduction. *Fertil Steril* 1999;71:282-286. [https://doi.org/10.1016/s0015-0282\(98\)00441-5](https://doi.org/10.1016/s0015-0282(98)00441-5)
- Farquhar CM. Ectopic pregnancy. *Lancet*. 2005;366(9485):583-591. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(05\)67103-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(05)67103-6)
- Hajenius PJ, Mol F, Mol BW, Bossuyt PM, Ankum WM, van der Veen F. Interventions for tubal ectopic pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;2007(1):CD000324. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd000324.pub2>
- Kirk E, Condous G, Bourne T. The non-surgical management of ectopic pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006;27:91-100. <https://doi.org/10.1002/uog.2602>
- Walker J. Guidelines on diagnosing ectopic pregnancy. 2002. The ectopic pregnancy trust. Disponible en: [www.ectopic.org](http://www.ectopic.org)
- Ectopic pregnancy--United States, 1990-1992. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1995;44:46-48.
- Coste J, Job-Spira N, Fernandez H, Papiernik E, Spira A. Risk factors for ectopic pregnancy: A case-control study in France, with special focus on infectious factors. *Am J Epidemiol* 1991;133:839-849.
- Mäkinen JI, Erkkola RU, Laippala PJ. Causes of the increase in the incidence of ectopic pregnancy. A study on 1017 patients from 1966 to 1985 in Turku, Finland. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:642-646.
- Egger M, Low N, Smith GD, Lindblom B, Herrmann B. Screening for chlamydial infections and the risk of ectopic pregnancy in a county in Sweden: Ecological analysis. *BMJ* 1998; 316:1776-1780.
- Kamwendo F, Forslin L, Bodin L, Danielsson D. Epidemiology of ectopic pregnancy during a 28 years period and the role of pelvic inflammatory disease. *Sex Transm Infect* 2000;76: 28-32. <https://doi.org/10.1136/sti.76.1.28>

36. **Bouyer J, Rachou E, Germain E, Fernandez H, Coste J, Pouly JL, et al.** Risk factors for extrauterine pregnancy in women using an intrauterine device. *Fertil Steril* 2000;74:899-908.
37. **Fernandez H, Bouyer J, Coste J, Job-Spira N.** The hidden side of ectopic pregnancy: The hormonal factor. *Hum Reprod* 1996;11:243-234. <https://doi.org/10.1093/humrep/11.2.243>
38. **Malacova E, Kemp A, Hart R, et al.** Long-term risk of ectopic pregnancy varies by method of tubal sterilization: a whole-population study. *Fertil Steril* 2014;101:728. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2013.11.127>
39. **Perkins RB, Morgan JR, Awosogba TP, et al.** Gynecologic outcomes after hysteroscopic and laparoscopic sterilization Procedures. *Obstet Gynecol* 2016;128:843. <https://doi.org/10.1097/aog.0000000000001615>
40. **Li C, Zhao WH, Zhu Q, et al.** Risk factors for ectopic pregnancy: a multi-center case-control study. *BMC Pregnancy Childbirth* 2015;15:187. <https://doi.org/10.1186/s12884-015-0613-1>

### CITAR ESTE ARTICULO

Logroño D, Ramírez J, Campoverde A. Prevalencia de embarazo ectópico en el Hospital Carlos Andrade Marín, 2017 a 2019. *MetroCiencia*. 2020 ene; 28(1): p. 58-65. DOI: <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol28/1/2020/58-65>. Available from: <https://revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/58>

## *Imagen clínica / Clinical image*

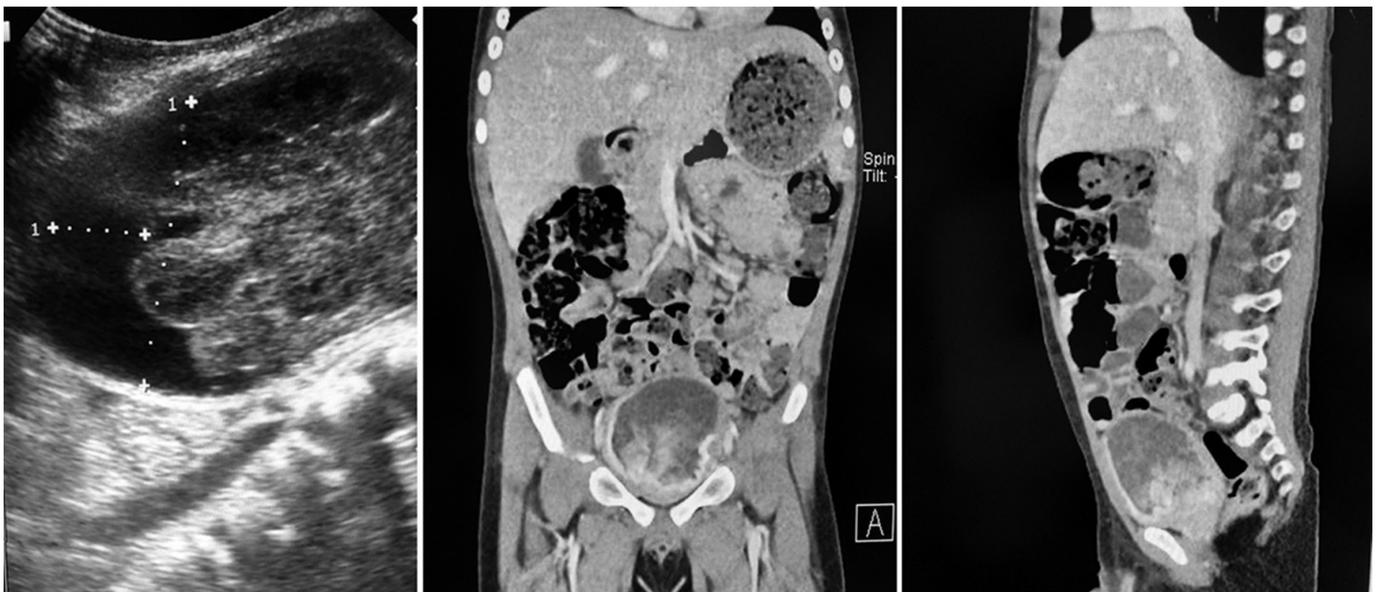
Volumen 28 · No 1 · Abril de 2020

# Rabdomiosarcoma embrionario de la vejiga en los niños

## Embryonal rhabdomyosarcoma of the bladder in children

Dra. Karolyn Escalante Bravo<sup>1</sup>, Dr. Luis Moreno<sup>2</sup>, Dra. Joanna Acebo<sup>3</sup>.

*Posgrado Cirugía Oncológica Solca - Quito<sup>1</sup>; Cirujano Pediatra Solca - Quito<sup>2</sup>; Infectóloga Pediatra Solca - Quito<sup>3</sup>.*



Paciente de sexo masculino, 3 años de edad, que acude por presentar hematuria, disuria y dolor pélvico de 3 meses de evolución.

Examen físico: pérdida de peso en el último mes, abdomen distendido, palpación: doloroso en el hipogastrio y masa palpable de bordes irregulares.

Estudios de imagen (ecografía y tomografía): vejiga parcialmente distendida en su interior, contiene una masa heterogénea irregular de 5,2 x 2,5 x 5,7 cm (Figuras 1, 2 y 3):

Diagnóstico diferencial: rabdomiosarcoma, ganglioneuroma, paraganglioma, cistitis eosinofílica, leiomioma, entre las principales.

Biopsia: rabdomiosarcoma embrionario de tipo botrioide.

- Los tumores de vejiga en los niños son extremadamente raros. La mayoría son benignos. Su poca frecuencia ha limitado la habilidad de estudiarlos.
- El rabdomiosarcoma es un tumor maligno derivado de las

células mesenquimatosas.

- Frecuencia: 4 a 8% de los tumores malignos pediátricos. La mayoría son esporádicos y algunos se relacionan con síndrome de Li Fraumeni, neurofibromatosis tipo 2 o MEN 2A.
- Localización: generalmente el trigono vesical.
- Metástasis: el 20% producen metástasis al pulmón, hueso y ganglios regionales.
- Tratamiento de elección: quimioterapia, intervención quirúrgica y radioterapia.
- Sobrevida a 5 años: 77%.
- Mortalidad: se relaciona con la edad y el tipo histológico.
- Recurrencia: en 30% de pacientes; de éstos, el 95% dentro de los 3 primeros años.

**Metro Ciencia**

ISSN (impreso): 1390-2989

ISSN (electrónico): 2737-6303

DOI: 10.47464

**Indexada en las bases de datos:**

LATINDEX directorio

LILACS

**Normas de publicación****01/01/2020**

La revista Metro Ciencia es una publicación trimestral del Hospital Metropolitano, centro docente universitario de la ciudad de Quito. Cuenta con el aval académico de la Academia Ecuatoriana de Medicina. Es una publicación abierta al gremio médico nacional e internacional con el propósito de difundir sus investigaciones, experiencias médicas; así como la información actualizada de aspectos relevantes de la medicina. La publicación recibe artículos en diferentes categorías que serán sometidos a revisión por un Comité Editorial para dictaminar su calidad y aceptación.

Metro Ciencia publica artículos en las siguientes categorías:

- Editorial
  - Artículos originales
  - Temas de actualidad
  - Artículos de revisión
  - Casos clínicos
  - Presentación de imagen clínica
  - Publicaciones y eventos
1. Editorial / Editorial. Contiene la opinión de la revista y será escrito por el Director de la revista o por algún miembro del Consejo Editorial, a pedido del Director. Versa sobre la temática a tratar en cada uno de los números, sobre artículos particulares publicados en ella, o sobre temas generales en medicina, biomedicina y salud pública. El editorial refleja las opiniones y posturas personales de quien lo escribe. Debe llevar la firma de quien lo redacta.
  2. Artículos originales / Original articles. Son informes de investigaciones originales, revisiones bibliográficas o informes especiales sobre temas de interés en el ámbito nacional o regional. Los manuscritos presentados en reuniones y confe-

rencias no califican necesariamente como artículos científicos. No se aceptarán manuscritos que han sido publicados anteriormente en formato impreso o electrónico. Se publican comunicaciones breves, con objeto de dar a conocer técnicas o metodologías novedosas o promisorias o resultados preliminares que revisten singular interés.

3. Artículos de revisión / Review articles. Serán sobre temas de actualidad y relevancia en medicina. Las secciones y subtítulos de acuerdo al criterio del autor. Deberán iniciar con un resumen en inglés y en español con las mismas características de los artículos originales. Las ilustraciones no podrán ser más de seis y la bibliografía deberá ser suficiente y actualizada.
4. Revisiones sistemáticas / Systematic reviews. Resume los resultados de los estudios disponibles y cuidadosamente diseñados (ensayos clínicos controlados) y proporciona un alto nivel de evidencia sobre la eficacia de las intervenciones en temas de salud
5. Casos clínicos / Clinical cases. Se admiten los estudios de casos clínicos, siempre y cuando sean un aporte al conocimiento científico de una determinada patología o sean hallazgos únicos, no descritos por la literatura científica.
6. Temas de actualidad / Current topics. En esta sección se describen temas en relación con las enfermedades y problemas de la salud, de importancia prioritaria. A diferencia de los artículos, los temas de actualidad no representan investigaciones originales. No obstante, los mismos criterios de calidad que definen a los artículos científicos originales, se aplican a los temas de actualidad.
7. Presentación de imagen clínica / Clinical image. Se publicará en una página en cada número, la imagen clínica más relevante de la edición, con una explicación en detalle de la misma.
8. Publicaciones y eventos / Publications and events. Reseña el contenido de publicaciones recientes sobre temas de medicina y biomedicina, publicados en el Ecuador o por autores ecuatorianos. Se invita a los lectores a que nos envíen reseñas de obras publicadas sobre temas en el campo de su competencia, con el entendimiento de que serán editadas. Cada reseña debe tener un máximo de 1.500 palabras y describir el contenido de la obra con objetividad, abordando ciertos puntos esenciales: la contribución de la obra a una disciplina determinada (si es posible, en comparación con otras obras del mismo género); la calidad de la impresión,

1. de las ilustraciones y del formato en general; las características del estilo narrativo y la facilidad o dificultad de la lectura. También deben identificarse brevemente: la trayectoria profesional del autor y el tipo de público al que está dirigida la obra. Además, se publicarán los eventos científicos académicos a nivel nacional próximos a realizarse.

### **Instrucción para la presentación de trabajos**

A. Criterios generales para la aceptación de manuscritos: La revista Metro Ciencia se reserva todos los derechos legales de reproducción del contenido. Los trabajos que se reciben son originales e inéditos y no han sido publicados parcial o totalmente (en formato impreso o electrónico).

La selección del material propuesto para publicación se basa en los siguientes criterios:

- Idoneidad del tema para la revista.
- Solidez científica.
- Originalidad.
- Actualidad.
- Aplicación de normas de ética médica sobre la experimentación con seres humanos y animales.

En el caso de una investigación original, debe tener el formato IMRYD (introducción, materiales y métodos, resultados y discusión). Las fallas en este aspecto invalidan toda la información y son causa de rechazo. La aceptación o rechazo de un manuscrito depende del proceso de selección. Las opiniones expresadas por los autores son de su exclusiva responsabilidad y no reflejan necesariamente los criterios ni la política de la revista Metro Ciencia.

B. Especificaciones: La revista Metro Ciencia sigue, en general, las pautas trazadas por el documento "Requisitos uniformes para preparar los trabajos que se presentan a las revistas biomédicas: redacción y edición de las publicaciones biomédicas", elaborado por el Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas (<https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchog/v69n2/art12.pdf>).

### **En los párrafos que siguen se ofrecen instrucciones prácticas para elaborar el manuscrito**

1. Envío del texto: Los autores deben ingresar al siguiente link: <http://www.revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/about/submissions> y posterior a su registro deberán enviar su manuscrito, mismo que será recibido por el Editor, quien procederá a analizarlo si cumple con las directrices de la revista o no y posterior a ello deberá enviar al revisor según la

temática del artículo.

La revista Metro Ciencia acusará recibo del manuscrito mediante correo electrónico o carta al autor encargado de la correspondencia.

2. Idioma: La revista Metro Ciencia publica materiales en español. Los autores deberán escribir en su lengua materna; el uso inadecuado de una lengua extranjera oscurece el sentido y desentona con el rigor científico. La revista Metro Ciencia se reserva el derecho de publicar cualquier texto en un idioma distinto del original, pero en casos especiales o tema destacado de investigación se puede publicar en dos idiomas.

3. Derechos de reproducción (copyright): Cada manuscrito se acompañará de una declaración que especifique que el artículo es inédito, que no ha sido publicado anteriormente en formato impreso o electrónico. Los autores tienen la responsabilidad de obtener los permisos necesarios para reproducir cualquier material protegido por derechos de reproducción. El manuscrito se acompañará de la carta original que otorgue ese permiso.

4. Extensión y presentación: El texto corrido del trabajo, sin incluir cuadros, figuras y referencias, no excederá de 20 páginas a doble espacio en Microsoft Word. Se deberán usar caracteres de estilo Times New Roman o Arial que midan 12 puntos. Todos los márgenes serán de una pulgada (2,4 cm). No se aceptan trabajos que no cumplen con las especificaciones detalladas. Después del arbitraje (y de su posible revisión), los trabajos también se someterán a un procesamiento editorial que puede incluir, en caso necesario, su condensación y la supresión o adición de cuadros, ilustraciones y anexos. La versión editada se remitirá al autor para su aprobación y para que conteste cualquier pregunta adicional del editor. La redacción se reserva el derecho de no publicar un manuscrito si su(s) autor(es) no contesta(n) a satisfacción las preguntas planteadas por el editor.

5. Título y autores: El título debe limitarse a 10 palabras, de ser posible, y no exceder de 15. Debe describir el contenido en forma específica, clara y concisa. Hay que evitar los títulos y subtítulos demasiado generales y el uso de jerga y abreviaturas. Un buen título permite a los lectores identificar el tema fácilmente y ayuda a los centros de documentación a catalogar y clasificar el material. Se debe citar el nombre y apellido de todos los autores, así como la institución donde trabaja cada uno, sin indicar los títulos académicos o los cargos. También se deben incluir: la dirección postal, el correo electrónico y los números de teléfono y de fax del autor encargado de responder a la correspondencia relativa al manuscrito.

6. Resumen: Cada artículo se acompañará de un re

sumen de no más de 250 palabras. Los autores de trabajos en español deberán traducir sus resúmenes al inglés. En el resumen no se incluirá ninguna información o conclusión que no aparezca en el texto. Conviene redactarlo en tono impersonal, sin abreviaturas, remisiones al texto principal, notas al pie de página o referencias bibliográficas.

7. Cuerpo del artículo: Los trabajos que exponen investigaciones o estudios, por lo general se dividen en los siguientes apartados correspondientes al llamado "formato IMRYD": introducción, materiales y métodos, resultados y discusión. Los trabajos de actualización y revisión bibliográfica y los informes especiales suelen requerir otros títulos y subtítulos acordes con el contenido. En el caso de las comunicaciones breves, se prescindirá de las divisiones propias del formato IMRYD, pero se mantendrá esa secuencia en el texto.

8. Notas a pie de página: Estas aclaraciones en letra menor que aparecen enumeradas consecutivamente en la parte inferior de las páginas se utilizarán para identificar la afiliación (institución y departamento) y dirección de los autores y algunas fuentes de información inéditas.

También sirven para hacer aclaraciones y dar explicaciones marginales que interrumpen el flujo natural del texto. Su uso debe limitarse a un mínimo.

9. Referencias bibliográficas: Se trabajarán con las normas Vancouver, edición 2007. Estas son esenciales para identificar las fuentes originales de los conceptos, métodos y técnicas a los que se hace referencia en el texto y que provienen de investigaciones, estudios y experiencias anteriores; apoyar los hechos y opiniones expresados por el autor, y proporcionar al lector interesado la información bibliográfica que necesita para consultar las fuentes primarias. Para mayor información se puede consultar en el siguiente link: [https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform\\_requirements.html](https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html)

1. Artículos de investigación y revisión. La revista Metro Ciencia requiere un mínimo de 20 referencias bibliográficas pertinentes y actualizadas en el caso de un artículo científico. Los artículos de revisión tendrán un mayor número de fuentes.

Comunicaciones breves. Las comunicaciones breves tendrán un máximo de 15 referencias.

Citación de las referencias. La revista Metro Ciencia prefiere usar el "estilo de Vancouver" para las referencias, según el cual todas las referencias deben citarse en el texto con números consecutivos, entre paréntesis. La lista de referencias se numerará consecutivamente según el orden de aparición de las citas en el texto. La lista de referencias se ajustará a las normas que se describen a continuación.

Artículos de revistas. Es necesario proporcionar la siguiente información: autor(es), título del artículo (en su versión original sin traducir), título abreviado de la revista (tal como aparece en PubMed/Index Medicus) en la cual se publica; año; volumen (en números arábigos), número y páginas inicial y final. Toda la información se presentará en el lenguaje original del trabajo citado.

2. Libros y otras monografías. Se incluirán los apellidos e iniciales de todos los autores (o editores, compiladores, etc.) o el nombre completo de una entidad colectiva; título; número de la edición; lugar de publicación, entidad editorial y año. Cuando proceda, se agregarán los números del volumen y páginas consultadas, serie a que pertenece y número que le corresponde en la serie.

3. Otros materiales. Deben seguirse en general las indicaciones para citar un libro, especificando su procedencia (autores o entidad responsable), título, denominación común del material, sitio de elaboración o emisión y fecha.

4. Fuentes inéditas y resúmenes (abstracts). No se consideran referencias apropiadas los resúmenes de artículos, los artículos que aún no han sido aceptados para publicación, y los trabajos o documentos inéditos que no son fácilmente accesibles al público.

Se exceptúan los artículos ya aceptados pero pendientes de publicación y aquellos documentos que, aun siendo inéditos, pueden encontrarse fácilmente. En esta categoría se encuentran las tesis y algunos documentos de trabajo de organismos internacionales.

5. Trabajos presentados en conferencias, congresos, simposios, etc. Los trabajos inéditos que han sido presentados en conferencias deben citarse en notas al pie de página dentro del texto. Sólo deben constar en las referencias si se han publicado en su totalidad (no sólo el resumen) en las actas correspondientes u otras fuentes.

6. Comunicaciones personales. Inclúyanse únicamente cuando aporten información esencial no obtenible de una fuente pública.

Obténgase de la fuente, sin excepción alguna, verificación por escrito de la exactitud de la comunicación.

10. Cuadros: Los cuadros, cuyo propósito es agrupar valores en renglones y columnas fáciles de asimilar, deben presentarse en una forma comprensible para el lector. Deben poder explicarse por sí mismos y complementar el texto. Los cuadros no deben contener demasiada información estadística porque resultan incomprensibles y confusos. Cada cuadro debe colocarse en hoja aparte al final del manus

crito y estar identificado con un número correlativo. Tendrá un título breve pero completo, de manera que el lector pueda determinar sin dificultad lo que se tabuló; indicará, además: lugar, fecha y fuente de la información. Las comunicaciones breves tendrán un límite máximo de dos cuadros o figuras.

11. Figuras: Las ilustraciones (gráficos, diagramas, dibujos lineales, mapas, fotografías, etc.), se deben utilizar para destacar tendencias y comparaciones de forma clara y exacta. Deben ser fáciles de comprender y agregar información, no duplicar la que ya se ha dado en el texto. Las figuras y otras ilustraciones deben estar en blanco y negro, no a colores. Las fotografías deberán tener gran nitidez y excelente contraste, e incluir antecedentes, escala, fuente de origen y fecha. El exceso de cuadros, material gráfico o ambos resulta costoso, disminuye el efecto que se desea lograr y ocupa mucho espacio. Es preciso seleccionar estos materiales cuidadosamente y evitar, por ejemplo, dar la misma información en un cuadro y en una figura.

12. Abreviaturas y siglas: Se utilizarán lo menos posible. La primera vez que una abreviatura o sigla aparezca en el texto, hay que escribir el término completo al que se refiere, seguido de la sigla o abreviatura entre paréntesis, como en el ejemplo, Programa Ampliado de Inmunización (PAI). Se expresarán en español [por ejemplo, DE (desviación estándar) y no SD (standard deviation)], excepto cuando correspondan a entidades de alcance nacional (FBI) o conocidas internacionalmente por sus siglas no españolas (UNICEF), o a sustancias químicas cuyas siglas inglesas están establecidas como denominación internacional, como GH (hormona del crecimiento), no HC.

13. Unidades de medida: Se utilizarán las unidades del Sistema Internacional (SI), que se basa en el sistema métrico decimal.

Todos los trabajos deberán ser enviados con una carta firmada por todos los autores en donde se haga constar que el trabajo enviado no ha sido publicado con anterioridad, que no existe conflicto de intereses y que en caso de publicarse los derechos de autor serán de Metro Ciencia, por lo que su reproducción parcial o total deberá ser autorizada por esta revista. Todos los manuscritos serán sometidos a una revisión para poder ser aceptados para su publicación.

### **Criterios de uniformidad**

La revista ha establecido los siguientes criterios en la estructura de presentación:

- Todo el contenido deberá estar en dos columnas. Sólo en aquellas secciones, como, por ejemplo, Imagen Clínica y Publicaciones, que por diseño

no se pueda realizar, se utilizará una columna.

- El texto será escrito en letra Times New Roman, y sus diferentes variaciones de diseño (itálicas, versales, bold, etc.).
- Se dará preferencia a fotos, gráficos e imágenes originales. Para casos especiales se aceptarán imágenes escaneadas o copiadas de otro texto sin olvidarse de la fuente.
- Las fotografías deberán ser de tamaño adecuado para plasmar claramente lo que se pretende explicar. No se incluirán aquellas fotos que no tengan la suficiente resolución y claridad.
- Los gráficos y fotografías aceptados se imprimirán siempre en full color, y mantendrán el mismo tipo y tamaño de letra en su título respectivo y pie de gráfico o foto.

### **Declaración de privacidad**

Los nombres y las direcciones de correo electrónico introducidos en esta revista se usarán exclusivamente para los fines establecidos en ella y no se proporcionarán a terceros o para su uso con otros fines.

### **Código de ética**

#### **Aspectos éticos**

Antes de la presentación de artículos de la revista Metro Ciencia del Hospital se recomienda a los autores tener en consideración lo estipulado por el Comité Internacional de Ética en las Publicaciones Científicas, cuyas recomendaciones se encuentran en el Código de Conducta y Directrices de Mejores Prácticas para Editores de Revistas, a las cuales nos adherimos. Dicha información se encuentra disponible en: <http://publicationethics.org>.

Metro Ciencia tiene una política de detección de faltas éticas de publicación como: plagio, autoría ficticia, cambios de autoría, publicación redundante, manipulación de datos, y conflicto de interés no revelado. En caso se detecte alguna falta ética de publicación, la revista rechazará o retractará el artículo y tomará las medidas recomendadas por el Comité Internacional de Ética en las Publicaciones Científicas que contempla la información de la falta al autor, a los demás autores, a la institución donde pertenece, a sus superiores, a la entidad fuente del financiamiento, al comité de ética de su institución, a otras revistas científicas y otras autoridades. Se utilizará un software informático para fines de detección de faltas éticas en publicación.

### **Investigaciones experimentales en humanos y animales**

Los artículos que describen experimentos realizados

en seres humanos, deben indicar si los procedimientos seguidos estuvieron de acuerdo a las normas éticas del Comité de Ética institucional o regional, y a la Declaración de Helsinki actualizada al 2013 (World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. JAMA. 2013;310(20):2191-4).

Para la experimentación en animales, los autores tendrán en consideración las normas internacionales de uso de animales de experimentación, en particular las recomendadas por la Office of Animal Care and Use of National Institutes of Health (<http://www.ussc.gov/wp-content/uploads/2014/12/Guide%20to%20the%20Use%20of%20National%20Institutes%20of%20Health%20Animal%20Care%20and%20Use%20of%20National%20Institutes%20of%20Health.pdf>), así como las pautas de la institución o ley nacional reguladora del cuidado y utilización de animales de laboratorio.

### Guías para desarrollo y presentación de investigaciones

Para la presentación de artículos se recomienda a los autores seguir las pautas establecidas internacionalmente para el diseño, realización y presentación de diferentes tipos de estudios:

Ensayos controlados aleatorizados: CONSORT (<http://www.consort-statement.org/>)

### Requisitos de Autoría

El reconocimiento de la autoría debe basarse en:

- 1) Contribuciones significativas a la concepción o diseño del manuscrito, o a la recolección, análisis o interpretación de los datos;
- 2) Redacción o revisión crítica importante del contenido del manuscrito;
- 3) La aprobación final de la versión que se publicará, y
- 4) La asunción de la responsabilidad frente a todos los aspectos del manuscrito, para garantizar que los asuntos relativos a la exactitud o integridad de cualquier parte del mismo serán adecuadamente investigados y resueltos. La búsqueda de financiación, la recolección de datos, o la supervisión general del grupo de investigación no justifican por sí solos la autoría. Todas las personas consignadas como autores deben cumplir los criterios de autoría, y todas las que los cumplen deben aparecer en la lista de autores.

Los colaboradores que no cumplen los criterios de autoría deberían aparecer en la sección de Agradecimientos. Es imprescindible que cada autor del artículo disponga de código ORCID (Open Researcher and Contributor ID) con la finalidad de distinguir su actividad académica y de investigación: <https://orcid.org/>.

[cid.org/](https://orcid.org/).

### Agradecimientos

En esta sección se da las gracias a los colaboradores del estudio, es decir, a las personas que realizaron importantes contribuciones al artículo, incluyendo a los participantes de ensayos clínicos. Debe mencionarse en forma específica a quién y por qué tipo de colaboración en la investigación se realiza el agradecimiento. Los colaboradores mencionados en esta sección deben consignar por escrito su autorización para la publicación de sus nombres.

Ejemplos a incluir en los Agradecimientos: personas que colaboran sólo dando ayuda técnica, colaboraciones en la redacción del manuscrito, las jefaturas de departamentos cuya participación sea de carácter general.

### Declaración de conflictos de interés

Los autores deben declarar cualquier relación personal o comercial que pueda suponer parcialización y por tanto un conflicto de interés en conexión con el artículo remitido. Los conflictos de interés pueden ser directos o indirectos, incluyendo interés financiero de los autores por parte de la empresa que auspicia el estudio; así como empleos, becas, pagos de viáticos, viajes, consultorías, etc.

Si el autor tiene acciones en la empresa o es empleado de la misma ya sea a tiempo completo o parcial, debe indicarse en la declaración de conflictos de interés. El no hacerlo puede dar lugar a sanciones.

Anunciar las fuentes de apoyo financiero del estudio no implica un conflicto de interés.

### Proceso de evaluación por pares

Metro Ciencia trabaja con las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Biomédicas (Internacional Committee of Medical Journal Editors ICMJE <http://www.icmje.org>); además acata las recomendaciones éticas de la Asociación Mundial de Editores Médicos (World Association of Medical Editors WAME <http://wame.org/recommendations-on-publication-ethics-policies-for-medical-journals>) y del Comité de Ética en Publicaciones (Committee on Publication Ethics COPE <https://publicationethics.org>).

Los pasos a seguir para el proceso de evaluación por pares es el siguiente:

1. Comité Editorial revisa que el manuscrito cumpla con las normas relativas a estilo y contenido indicadas en las instrucciones a los autores.
2. Todos los manuscritos serán sometidos al proceso de evaluación por el sistema de revisión

1. por pares externos, se realizará según el modelo doble ciego. Los revisores tendrán un plazo de 4 semanas para informar las observaciones.
2. En casos específicos se tomará en cuenta el proceso de revisión abierta acogiéndonos a las nuevas tendencias de publicación a nivel internacional. Es pertinente mencionar que en este proceso se exponen los nombres del autor y los revisores; además solo en esta modalidad de revisión las observaciones presentadas por los revisores serán sometidas a votación por parte del Consejo Editorial.
3. Basándose en las recomendaciones de los revisores; el editor comunicará al autor principal (en un plazo no mayor a 30 días hábiles y vía correo electrónico) el resultado que tomó el Consejo Editorial de la revista, este resultado puede ser:
  - Aceptación sin observaciones.
  - Aceptación con observaciones o cambios menores.
  - Rechazado.

Si el manuscrito ha sido aprobado con modificaciones, los autores deberán reenviar una nueva versión del manuscrito, en un plazo no mayor de 48 horas, en el cual se deberá realizar los cambios pertinentes, atendiendo a las demandas y sugerencias de los revisores.

4. Una vez el manuscrito sea enviado con las modificaciones sugeridas; el Consejo Editorial, finalmente se pronunciará y dará la decisión final de cuándo será publicado su artículo.

### **Declaración de copyright**

El requisito principal para publicar en la Revista Metro Ciencia, es exigir a los autores que suministren información que indique que el texto no se ha publicado anteriormente en formato impreso ni electrónico en otra publicación; además que el manuscrito no se presentará a ninguna otra revista hasta que el Cuerpo Editorial de la publicación Metro Ciencia tome una decisión con respecto a su publicación.

Los autores son exclusivamente responsables de obtener el permiso para reproducir todo material protegido por derechos de autor que forme parte del manuscrito que se ha presentado.

En el caso de los artículos en los que se traduzca el material citado, se debe identificar claramente la fuente original e incluir un enlace electrónico o una copia de ese texto en el idioma original al presentar el manuscrito.

Los manuscritos de la Revista Metro Ciencia se pu-

blican bajo la modalidad de acceso abierto y se distribuyen bajo los términos de la licencia Creative Commons Attribution-NonCommercialNoDerivs 3.0 IGO License, que permite su uso, distribución y reproducción en cualquier medio, siempre que el trabajo original se cite de la manera adecuada. No se permiten modificaciones a los artículos ni su uso comercial.

### **Políticas económicas**

La revista Metro Ciencia dentro de sus normas económicas hace referencia a los financiamientos a investigaciones y pagos de autores y pares ciegos.

Investigación o artículo. Se solicita se detalle los datos de la institución o investigadores que han proporcionado financiación económica para la realización de la investigación y/o la preparación del artículo, así como que describa brevemente el papel que han desempeñado dichos patrocinadores en el diseño del estudio. Si no existió ningún tipo de participación, por favor indíquelo también.

Autores y revisores. Los autores internos y externos no reciben compensaciones económicas por las publicaciones aceptadas y/o evaluadas; además los pares ciegos (Comité Científico) tampoco recibirán retribuciones económicas por las publicaciones revisadas por ellos.

### **Políticas de preservación digital**

Revista Metro Ciencia con el propósito de preservar y conservar los manuscritos de todos los números publicados trabaja de la siguiente manera:

Almacenamiento de forma interna en disco duro externo, los archivos son guardados mensualmente (después de cada publicación).

Respaldo de google drive, el cual se actualiza trimestralmente.

Ingreso de los manuscritos en el Sistema FI-ADMIN de la base de datos LILACS/BIREME (<https://fi-admin.bvsalud.org/>)

### **Proceso detección e identificación del plagio**

La revista Metro Ciencia trabajará de la mano con el apoyo informático que permitirá verificar que sus manuscritos posean fuentes de consulta confiables y originales, mismos que son:

Plagiarism Detector: es un software gratuito, diseñado para detectar, evitar y gestionar el plagio, independientemente del idioma

Google Académico: Esta versión académica del buscador funciona de la misma forma que el tradicional Google, excepto que también puede servir

para detectar plagios en artículos, libros y otras publicaciones de corte educativo.

Se aceptarán los artículos que tenga al menos el 10% de coincidencias con otras fuentes bibliográficas.

Cabe mencionar que el porcentaje de coincidencia supere el 10% el manuscrito será rechazado.

### Guías Editoriales

La revista Metro Ciencia declara que hace uso de la guía Equator-network, iniciativa que tiene el objetivo de monitorizar y propagar el uso de las guías para mejorar la calidad de publicación científica promoviendo la transparencia y precisión de investigaciones de salud.



La revista se adhiere a las recomendaciones de ICMJE, son un conjunto de pautas elaboradas por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas para estandarizar la ética, la preparación y el formato de los manuscritos enviados para su publicación en revistas biomédicas.

