



Asma Eosinofílica Severa (TH2) – Reporte de caso.

José Ulloa Correa ¹ *, Carmen Arévalo Barahona ¹ .

1. Servicio de Neumología, Hospital Alcívar, Guayaquil, Ecuador.

Resumen

Introducción: Los linfocitos Th2 participan en el reclutamiento de eosinófilos, promoviendo la síntesis local y sistémica de IgE. El Asma Eosinofílica se caracteriza por un aumento de las concentraciones de eosinófilos y una inflamación alérgica de tipo 2 en las vías respiratorias, generando exacerbaciones frecuentes y empeoramiento de la función pulmonar, lo que hace un subtipo de asma grave y difícil de tratar. Este Fenotipo corresponde al 10% de la población asmática.

Caso clínico: Hombre de 20 años, con antecedentes de asma y dermatitis atópica, quien ingresó a emergencia con disnea, tos, expectoración, sensación de opresión torácica, aleteo nasal, retracción intercostal, disociación toracoabdominal, saturación periférica de 90 % taquicardia 130 lpm, presión arterial 150/90 mmHg y alza térmica de 38°C. Al examen físico se observó edema de epiglotis y cuerdas bucales, a la auscultación la presencia de sibilantes espiratorios en ambos campos pulmonares diseminados.

Taller diagnóstico: Eosinófilos 9 % (790 u/uL). ANCA negativo, IgE 10789 UI/ml. Cultivo de expectoración *Aspergillus Spp.* negativo. Tac de tórax: opacidad con broncograma aéreo supra diafragmático izquierdo y engrosamiento pleural, con atrapamiento bilateral, bronquiolitis.

Evolución: Recibió ampicilina + sulbactam, hidrocortisona IV, budesonida 400 ug Inhalado cada 8 horas, salbutamol e ipratropio de 160/4.5 ug cada 8 horas. Paciente asmático de difícil control (th2) con buena respuesta clínica, ausencia de roncus y sibilantes, eosinófilos dentro de rangos normales. Se da alta médica con prednisona 20 mg cada día y disminución de dosis al 5to día.

Conclusiones: El Asma eosinofílica representa un grupo heterogéneo de pacientes que constituyen un desafío el diagnóstico. Todavía no se dispone de un clasificador práctico para este fenotipo sino que la característica de la respuesta rápida a esteroides intravenosos y orales.

Palabras claves:

DeCS: Asma, Células Th2, Informes de casos.

Severe Eosinophilic Asthma (TH2) – Case report.

Abstract

Introduction: Th2 lymphocytes recruit eosinophils, promoting the local and systemic synthesis of IgE. Eosinophilic asthma is characterized by increased eosinophil concentrations and type 2 allergic inflammation in the airways, leading to frequent exacerbations and worsening lung function, making it a severe and difficult-to-treat subtype of asthma. This phenotype corresponds to 10% of the asthmatic population.

Clinical case: A 20-year-old man with a history of asthma and atopic dermatitis was admitted to the emergency department with dyspnea, cough, expectoration, a sensation of chest tightness, nasal flaring, intercostal retraction, thoracoabdominal dissociation, peripheral saturation of 90%, tachycardia 130 bpm, blood pressure 150/90 mmHg and temperature rise of 38°C. On physical examination, edema of the epiglottis and buccal cords was observed; on auscultation, there was expiratory wheezing in both disseminated lung fields.

Diagnostic workshop: Eosinophils 9% (790 u/uL). ANCA negative, IgE 10789 UI/ml. Culture of sputum *Aspergillus Spp.* Negative. Chest CT: opacity with left supradiaphragmatic air bronchogram and pleural thickening, bilateral entrapment, bronchiolitis.

Evolution: He received ampicillin + sulbactam, IV hydrocortisone, inhaled budesonide 400 ugs every 8 hours, salbutamol, and ipratropium 160/4.5 ug every 8 hours. Difficult-to-control asthmatic patient (th2) with good clinical response, absence of rhonchi and wheezing, and eosinophils within normal ranges. Medical discharge is given with prednisone 20 mg every day and a dose reduction in five days.

Conclusions: Eosinophilic asthma represents a heterogeneous patient group that constitutes a diagnostic challenge. A practical classifier for this phenotype has yet to be available, but rather the characteristic of rapid response to intravenous and oral steroids.

Keywords:

MeSH: Asthma; TH2 cells; Case Reports.

Introducción

El asma tiene un impacto global severo en la calidad de vida, la mortalidad, la economía y la utilización de la atención médica [1]. Todos los subtipos de asma se consideraron inicialmente como eosinofílicos; sin embargo, actualmente se conoce que no es así y hay fenotipos asociados con el tipo subyacente de inflamación [2-4].

El Asma "eosinofílica" el que a veces incorrectamente se ha utilizado como sinónimo de asma tipo 2, tiene un mecanismo molecular distinto al de la alergia, en el que las células linfoides innatas tipo 2 ILC2 podrían tener un papel central en la conducción de la inflamación eosinofílica [5]. Esta involucra linfocitos CD4+ que secretan proteínas como interleucina (IL)-4, IL-5, IL-13 e inmunoglobulina E (IgE) que dan como resultado el reclutamiento de células como eosinófilos, basófilos y mastocitos en las vías respiratorias.

La terminología ha cambiado recientemente de "Th2 alto" a "T2 alto" que refleja la identificación de células no clásicas distintas de las células CD4+, como las células linfoides innatas del grupo 2 (ILC2), que también contribuyen a este proceso [6, 7]. Este fenotipo se caracteriza por eosinofilia, es decir, presencia de un número significativo de eosinófilos en la sangre, las vías respiratorias, en el esputo, engrosamiento de la membrana basal y, por lo general, respuesta a los corticosteroides constituyendo aproximadamente el 70 % de todos los casos de asma grave, [3, 4] puede ser atópica o no atópica. Los pacientes con asma eosinofílica podrían clasificarse en subtipos que pueden predecir su respuesta a enfoques terapéuticos específicos. Los análisis de agrupamiento imparciales dieron como resultado la identificación de diferentes fenotipos asociados con la inflamación eosinofílica. Estos fenotipos son: 1) asma atópica de inicio en la niñez; 2) asma eosinofílica de inicio tardío en adultos y, 3) enfermedad respiratoria exacerbada por aspirina (ERAE) [5, 8-9].

Aunque todavía no se ha desarrollado una definición estándar para su diagnóstico, la eosinofilia en sangre tiene la precisión más alta entre los biomarcadores en comparación con la de esputo, pero existe la posibilidad de una gran discrepancia entre los eosinófilos en sangre y en las vías respiratorias, ya que este último es más sensible para predecir el asma Th2 alto [8].

El recuento de eosinófilos en sangre de 115 células/mL este valor tenía la mayor sensibilidad y poca especificidad para detectar la inflamación T2 c [9]. El punto de corte de eosinofilia periférica de 300 células/mL de recuento para describir el asma eosinofílica y pueden identificarse fácilmente en un diagnóstico de atención primaria [10, 11]. La eosinofilia periférica también se puede encontrar en otras afecciones, como las infecciones parasitarias, y por lo tanto carece de especificidad [12].

Los eosinófilos en el esputo son el biomarcador no invasivo más sensible y específico para la inflamación eosinofílica de las vías respiratorias, [2] sin embargo, es difícil obtener una muestra confiable. Un recuento diferencial de

células de > 2% a 3% indica un proceso inflamatorio eosinofílico subyacente y es diagnóstico de enfermedad eosinofílica de las vías respiratorias [13]. Desafortunadamente, el valor diagnóstico, de seguimiento, de respuesta y predictivo de la eosinofilia en el esputo como biomarcador se ve atenuado por el proceso complejo y lento de inducción y cuantificación del esputo [5].

FeNO (óxido nítrico exhalado) es otro biomarcador de la inflamación T2 de las vías respiratorias, lo que indica la actividad de las citoquinas T2 IL-4 e IL-13, ya que estas citoquinas regulan al alza la expresión de iNOS epitelial, las pautas de la ATS/ERS (American Thoracic Society-ATS) para el asma grave y la Iniciativa Global para el Asma (GINA) han establecido como un FeNO alto > 50 ppb como diagnóstico de inflamación eosinofílica de las vías respiratorias [14-16].

La importancia de la inflamación de tipo 2 ha sido enfatizada por los tratamientos de anticuerpos monoclonales recientemente desarrollados para los fenotipos de asma grave incontrolable. Varios anticuerpos han sido autorizados por la Administración de Drogas y Alimentos de los EE. UU. (FDA) o la Agencia Europea de Medicamentos o están respaldados por resultados exitosos de fase 3: anti-IgE, anti-interleucina (IL)-5, anti-receptor de IL-5, anti-IL-4R α y linfopoyetina estromal anti-túmica, todos los cuales bloquean la inflamación tipo 2 [17].

La IgE sérica libre se reduce en respuesta a omalizumab [18], (ECA) y estudios clínicos han demostrado que omalizumab mejora el control del asma, la función pulmonar y la calidad de vida. Se reduce las exacerbaciones, las visitas a urgencias, las hospitalizaciones y el uso de corticosteroides orales; sin embargo, la presencia de autoanticuerpos y complejos inmunitarios en las vías respiratorias alérgicas podría impedir la acción del omalizumab [19, 20].

Identificar a los respondedores terapéuticos y los no respondedores no es fácil, ya que puede tomar un año o más para que se observe la reducción en las exacerbaciones clínicas. Los objetivos del tratamiento varían y, la mayoría de las veces se trata de una combinación de señales clínicas, que incluyen: reducción de los síntomas, reducción de las tasas de exacerbación; restauración del sentido del olfato; y restauración general del estado de salud. Este último punto incluye la capacidad de dormir bien por la noche y sentirse más alerta. Sin embargo, estos cuestionarios de asma no siempre reflejan esta variedad de objetivos terapéuticos buscados [21].

El objetivo principal del presente reporte es presentar el caso de una paciente que cursa con fenotipo de asma T2 con el objetivo de reconocerlo, realizar un diagnóstico inmediato, abordarlo adecuadamente, y tomar una correcta decisión para lograr un mejor resultado.

Caso clínico

Historia clínica

Paciente hombre de 20 años de edad, con antecedentes patológicos personales de asma, dermatitis atópica y un

cuadro de abdomen agudo que fue resuelto como adenitis mesentérica. El paciente ingresó al servicio de emergencia con clínica de insuficiencia respiratoria caracterizado por disnea, tos, expectoración, sensación de opresión torácica, aleteo nasal, retracción intercostal, disociación toracoabdominal, saturación periférica de 90 % taquicardia 130 lpm, presión arterial 150/90 mmHg y alza térmica de 38 °C. Al examen físico se observó edema de epiglotis y cuerdas bucales, a la auscultación la presencia de sibilantes expiratorios en ambos campos pulmonares diseminados.

Taller diagnóstico

Los exámenes de laboratorio presentaron una eosinofilia periférica sistémica 9 % correspondiente a 790 u/uL. Se realizaron ANCA negativo, IgE 10789 UI/ml (normal <100 UI/ml). Se realizó un cultivo de expectoración específico para *Aspergillus Spp.* el cual fue negativo.

En la tomografía de tórax se documentó una opacidad con broncograma aéreo supra diafragmático izquierdo y engrosamiento pleural. En el análisis de reconstrucción axial, coronal y sagital se encontró un atrapamiento bilateral, y signos de bronquiolitis (Figura 1-4).

Tratamiento

Se inicia tratamiento con ampicilina + sulbactam, hidrocortisona corticoide inhalado: budesonida 400 ug cada 8 horas, en terapia dual con salbutamol e ipratropio reglado. synbicort de 160 a 4.5 2 puff cada 8 horas.

Evolución

Paciente asmático de difícil control (th2) con buena respuesta clínica, ausencia de roncus y sibilantes, eosinófilos dentro de rangos normales. Se da alta médica con prednisona 20 mg cada 5 días y disminución de dosis.

Discusión

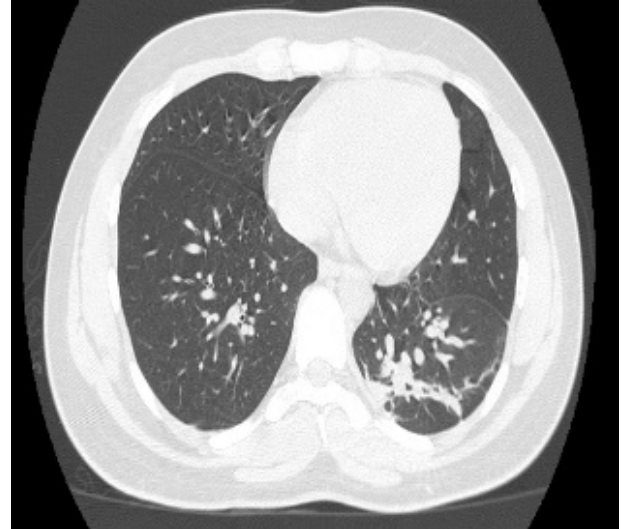
El asma es una de las patologías crónicas más frecuentes. Actualmente se reconoce la variabilidad de las características clínicas, funcionales y biológicas de los pacientes con asma, lo que ha hecho surgir el concepto de fenotipos, es decir, diferentes subgrupos de pacientes con características observables y comunes que resultan de la interacción entre el genotipo y el ambiente.

El presente caso clínico representa uno de los dos fenotipos más frecuentes del asma grave eosinofílica, el cual ya contaba con antecedente de asma diagnosticado en la infancia, rinitis alérgica, elevación de IgE total, el cual al presentar un estado de crisis no logró controlarse en primera instancia a pesar de tratamiento estándar.

Hoy en día, la comunidad científica no duda del papel crucial que los eosinófilos juegan en el asma. La inflamación eosinofílica está presente en aproximadamente el 50 % de los pacientes con asma y se asocia a mayor gravedad, mayor frecuencia de exacerbaciones y empeoramiento de la función pulmonar. Además, un peor control del asma se asocia con el aumento del número de eosinófilos en sangre y en esputo. Por

lo tanto, los eosinófilos vuelven a cobrar un papel protagonista en el asma, y asistiremos a un incremento del interés tanto científico como clínico.

Figura 1. Corte Axial de tomografía de tórax.



Se observa opacidad con broncograma aéreo izquierdo, con engrosamiento pleural.

Figura 2. Corte coronal posterior de tomografía de tórax.



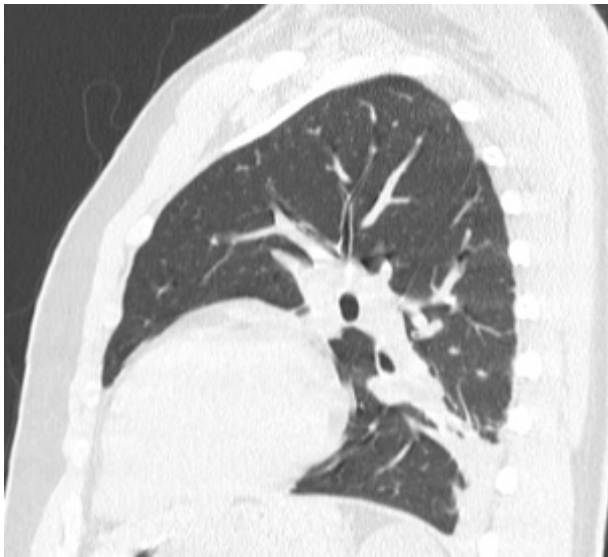
Se observa opacidad con broncograma aéreo derecho, con engrosamiento pleural.

Figura 3. Corte coronal medio de la tomografía de tórax.



Se observa broncograma aéreo, con engrosamiento pleural.

Figura 4. Corte sagital medio de la tomografía de tórax.



Se observa broncograma aéreo, con engrosamiento pleural.

Conclusiones

El Asma Eosinofílica representa un grupo heterogéneo de pacientes que constituyen un desafío el diagnóstico. A medida que la comprensión de esta patología siga avanzando el desarrollo de nuevas terapias continuará expandiéndose para

los diferentes fenotipos, lo que permitirá un enfoque más personalizado y dirigido para ofrecer una mejor terapia a estos pacientes.

Referencias

1. Salter B, Lacy P, Mukherjee M. Biologics in Asthma: A Molecular Perspective to Precision Medicine. *Front Pharmacol.* 2022 Jan 19;12:793409. doi: [10.3389/fphar.2021.793409](https://doi.org/10.3389/fphar.2021.793409). PMID: 35126131; PMCID: PMC8807637.
2. Porpodis K, Tsiouprou I, Apostolopoulos A, Ntontsi P, Fouka E, Papakosta D, Vliagoftis H, Domvri K. Eosinophilic Asthma, Phenotypes-Endotypes and Current Biomarkers of Choice. *J Pers Med.* 2022 Jun 30;12(7):1093. doi: [10.3390/jpm12071093](https://doi.org/10.3390/jpm12071093). PMID: 35887589; PMCID: PMC9316404.
3. Carr TF, Zeki AA, Kraft M. Eosinophilic and Non-eosinophilic Asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2018 Jan 1;197(1):22-37. doi: [10.1164/rccm.201611-2232PP](https://doi.org/10.1164/rccm.201611-2232PP). PMID: 28910134; PMCID: PMC5765385.
4. Sze E, Bhalla A, Nair P. Mechanisms and therapeutic strategies for non-T2 asthma. *Allergy.* 2020 Feb;75(2):311-325. doi: [10.1111/all.13985](https://doi.org/10.1111/all.13985). Epub 2019 Aug 14. PMID: 31309578.
5. Nelson RK, Bush A, Stokes J, Nair P, Akuthota P. Eosinophilic Asthma. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2020 Feb;8(2):465-473. doi: [10.1016/j.jaip.2019.11.024](https://doi.org/10.1016/j.jaip.2019.11.024). Epub 2019 Nov 28. PMID: 31786254.
6. Caballero ML, Dominguez-Ortega J, Nin-Valencia AR, Sánchez-Ocando H, Barranco P. Eosinophil Count Could Be More Sensitive in Induced Sputum Than in Peripheral Blood for Phenotyping of Patients With Severe Eosinophilic Asthma. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2021 Jul 26;31(4):360-361. doi: [10.18176/jiaci.0647](https://doi.org/10.18176/jiaci.0647). Epub 2020 Oct 8. PMID: 33030431.
7. Pavlidis S, Takahashi K, Ng Kee Kwong F, Xie J, Hoda U, Sun K, et al.; on behalf of the U-BIO-PRED Study Group. "T2-high" in severe asthma related to blood eosinophil, exhaled nitric oxide and serum periostin. *Eur Respir J.* 2019 Jan 3;53(1):1800938. doi: [10.1183/13993003.00938-2018](https://doi.org/10.1183/13993003.00938-2018). PMID: 30578390.
8. Chung KF, Dixey P, Abubakar-Waziri H, Bhavsar P, Patel PH, Guo S, Ji Y. Characteristics, phenotypes, mechanisms and management of severe asthma. *Chin Med J (Engl).* 2022 May 20;135(10):1141-1155. doi:

- [10.1097/CM9.0000000000001990](https://doi.org/10.1097/CM9.0000000000001990). PMID: 35633594; PMCID: PMC9337252.
9. Corren J, Du E, Gubbi A, Vanlandingham R. Variability in Blood Eosinophil Counts in Patients with Eosinophilic Asthma. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2021 Mar;9(3):1224-1231.e9. doi: [10.1016/j.jaip.2020.10.033](https://doi.org/10.1016/j.jaip.2020.10.033). Epub 2020 Oct 28. PMID: 33130147.
 10. Mukherjee M, Nair P. Blood or sputum eosinophils to guide asthma therapy? *Lancet Respir Med*. 2015 Nov;3(11):824-5. doi: [10.1016/S2213-2600\(15\)00419-1](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(15)00419-1). Epub 2015 Oct 19. PMID: 26493937.
 11. Cao Y, Wu Y, Lin L, Yang L, Peng X, Chen L. Identifying key genes and functionally enriched pathways in Th2-high asthma by weighted gene co-expression network analysis. *BMC Med Genomics*. 2022 May 12;15(1):110. doi: [10.1186/s12920-022-01241-9](https://doi.org/10.1186/s12920-022-01241-9). PMID: 35550122; PMCID: PMC9097074.
 12. Fatemi F, Sadroddiny E, Gheibi A, Mohammadi Farsani T, Kardar GA. Biomolecular markers in assessment and treatment of asthma. *Respirology*. 2014 May;19(4):514-23. doi: [10.1111/resp.12284](https://doi.org/10.1111/resp.12284). Epub 2014 Apr 3. PMID: 24698542.
 13. Chung KF. Increasing utility of FeNO as a biomarker of type-2 inflammation in severe asthma. *Lancet Respir Med*. 2021 Oct;9(10):1083-1084. doi: [10.1016/S2213-2600\(21\)00170-3](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(21)00170-3). Epub 2021 Jun 25. PMID: 34181878.
 14. Yan X, Chu JH, Gomez J, Koenigs M, Holm C, He X, et al. Noninvasive analysis of the sputum transcriptome discriminates clinical phenotypes of asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015 May 15;191(10):1116-25. doi: [10.1164/rccm.201408-1440OC](https://doi.org/10.1164/rccm.201408-1440OC). PMID: 25763605; PMCID: PMC4451618.
 15. Casale TB, Chipps BE, Rosén K, Trzaskoma B, Haselkorn T, Omachi TA, Greenberg S, Hanania NA. Response to omalizumab using patient enrichment criteria from trials of novel biologics in asthma. *Allergy*. 2018 Feb;73(2):490-497. doi: [10.1111/all.13302](https://doi.org/10.1111/all.13302). Epub 2017 Sep 23. PMID: 28859263; PMCID: PMC5813202.
 16. Zeiger RS, Schatz M, Dalal AA, Chen W, Sadikova E, Suruki RY, Kawatkar AA, Qian L. Blood Eosinophil Count and Outcomes in Severe Uncontrolled Asthma: A Prospective Study. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2017 Jan-Feb;5(1):144-153.e8. doi: [10.1016/j.jaip.2016.07.015](https://doi.org/10.1016/j.jaip.2016.07.015). Epub 2016 Sep 21. PMID: 27665383.
 17. Chung KF. Precision medicine in asthma: linking phenotypes to targeted treatments. *Curr Opin Pulm Med*. 2018 Jan;24(1):4-10. doi: [10.1097/MCP.0000000000000434](https://doi.org/10.1097/MCP.0000000000000434). PMID: 29036018.
 18. Struß N, Hohlfeld JM. Biologics in asthma management - Are we out of breath yet? *Allergol Select*. 2021 Feb 12;5:96-102. doi: [10.5414/ALX02192E](https://doi.org/10.5414/ALX02192E). PMID: 33615123; PMCID: PMC7890935.
 19. Matucci A, Vivarelli E, Nencini F, Maggi E, Vultaggio A. Strategies Targeting Type 2 Inflammation: From Monoclonal Antibodies to JAK-Inhibitors. *Biomedicines*. 2021 Oct 19;9(10):1497. doi: [10.3390/biomedicines9101497](https://doi.org/10.3390/biomedicines9101497). PMID: 34680614; PMCID: PMC8533458.
 20. Buhl R, Humbert M, Bjermer L, Chanez P, Heaney LG, Pavord I, Quirce S, Virchow JC, Holgate S; expert group of the European Consensus Meeting for Severe Eosinophilic Asthma. Severe eosinophilic asthma: a roadmap to consensus. *Eur Respir J*. 2017 May 1;49(5):1700634. doi: [10.1183/13993003.00634-2017](https://doi.org/10.1183/13993003.00634-2017). PMID: 28461308.
 21. Reddel HK, Bacharier LB, Bateman ED, Brightling CE, Brusselle GG, Buhl R, et al. Global Initiative for Asthma Strategy 2021: executive summary and rationale for key changes. *Eur Respir J*. 2021 Dec 31;59(1):2102730. doi: [10.1183/13993003.02730-2021](https://doi.org/10.1183/13993003.02730-2021). PMID: 34667060; PMCID: PMC8719459.

Abreviaturas

FeNO: óxido nítrico exhalado.

Información suplementaria

No se declara materiales suplementarios.

Agradecimientos

No declarados.

Contribuciones de los autores

José Ulloa Correa: Conceptualización, curación de datos, análisis formal, adquisición de fondos, investigación, redacción - borrador original.

Carmen Arévalo Barahona: Conceptualización, Curación de datos, Análisis formal, Investigación, Metodología, Software, Redacción - borrador original. Manuel Encalada: Investigación, Metodología, Software, Redacción - revisión y edición.

Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

Financiamiento

Los autores del presente artículo financiaron los gastos de esta investigación. El tratamiento y procedimientos constituyen parte habitual del servicio de neumología, por lo que no constituyeron un costo adicional para los pacientes.

Disponibilidad de datos y materiales

No declarados.

Declaraciones

Aprobación de comité de ética y consentimiento para participar

No requerida para casos clínicos.

Consentimiento de publicación

Se cuenta con el permiso escrito por parte del paciente para publicación de las imágenes.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Información de los autores

José Ulloa Correa, Especialista en Neumología, tratante del servicio de Neumología, Hospital Alcívar.

Correo: jeulloa@gmail.com

ORCID <https://orcid.org/0009-0004-7732-9725>

Carmen Arévalo Barahona: Médico Posgradista Nivel III de Medicina Crítica Hospital Alcívar.

Correo: dra_tatianaarevalo@outlook.com

ORCID <https://orcid.org/0000-0002-4122-0224>

Nota del Editor

La Revista Actas Médicas (Ecuador) permanece neutral con respecto a los reclamos jurisdiccionales en mapas publicados y afiliaciones institucionales.

Recibido: Marzo 11, 2023.

Aceptado: Mayo 19, 2023.

Publicado: Junio 12, 2023.

Editor: Dra. Mayra Ordoñez Martínez.

Como citar:

Ulloa J, Arévalo C. Asma Eosinofílica Severa (TH2) – Reporte de caso. Actas Médicas (Ecuador) 2023;33(1):49-54.



Copyright 2023, José Ulloa Correa, Carmen Arévalo Barahona. This article is distributed under the terms of the [Creative Commons CC BY-NC-SA 4.0 Attribution License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/), which permits non-commercial use and redistribution provided the source, and the original author is cited.

Correspondencia: José Ulloa Correa

Correo: jeulloa@gmail.com

ORCID: 0009-0004-7732-9725

Dirección: Coronel 2301 y Azuay. Servicio de Neumología, Hospital Alcívar, Guayaquil, Ecuador. Teléfono: (5934) 3720100