

# CAMBIOS

ORGANO OFICIAL DE DIFUSION CIENTIFICA



## HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

**Director Honorario:** Dr. Rubén Bucheli Terán  
**Director Ejecutivo :** Dr. Guillermo Cisneros Jaramillo  
**Editor Jefe:** Dr. Eduardo León Pardo  
**Secretaria:** Sra. Marcia Campaña S.  
**Co-Editores:** Dr. Patricio Freire M.  
Dr. René Orellana I.  
Dr. Andrés Calle M.  
Dra. Adriana Páez Z.  
Lcda. Laura Vásconez  
Lcda. Rebeca Droira L.

### COMITE EDITORIAL

Dr. Iván Cevallos M.	Dr. Eduardo Rubio R.
Dr. Marco Toscano O.	Dra. Miriam Andrade A.
Dr. José Mayorga B.	Dr. Santiago Cadena M.
Dr. Gilberto González V.	Dr. Marcos Serrano D.
Dr. Rafael Arcos R.	Dr. Felipe Egas V.
Dr. Sergio Poveda G.	Dra. Hortensia Betancourt M.
Dr. Efrén Karolys M.	Dr. Fernando Checa R.
Dr. Medardo Mancheno L.	Dr. Patricio Gavilanes F.
Dr. Santiago Palacios A.	Dr. Luis Pacheco O.
Dr. Carlos Jaramillo J.	Dra. Cecilia Dávila V.
Dr. Alvaro Ontaneda L.	Dr. Nicolás Vivar D.
Dr. Luis Carrillo M.	Dr. Gabriel Ordóñez N.
Dr. Luis Rodríguez C.	Dr. Rodrigo Bossano R.
Dr. Germán Cisneros M.	Dr. Armando Campos O.
Dra. Alexandra Valdiviezo	Dr. Miguel Guerrón G.
Dr. Iván Almeida U.	Dr. Iván Riofrío M.
Lcda. Galuth Muñoz	Dra. Mercedes Viteri F.
Lcda. Rosa Elena Piedra	Lcda. Gilma Díaz O.
Dr. José Páez E.	Dr. Cristóbal Cabezas P.
Dr. Claudio Cañizares P.	Dr. Nelson Narváz G.
Dr. Fernando Riera C.	Dr. Nelson Paz y Miño E.
Dr. Ramiro Salazar I.	Dr. Bolívar Guevara E.
Dr. Hugo Lara R.	Dr. Guillermo Falconí M.
Dr. Fernando Mosquera J.	Dr. Juan Samaniego R.

**Revista CAMBIOS:**

Av. 18 de Septiembre y Ayacucho  
Quito - Ecuador  
Teléfonos: 2564939-2521082  
Fax: 593-2-2223636

**Diseño y Diagramación:**

M. Verónica Flores de S.  
G•minis Imagen  
Telf. 09 9835556

**Impresión:**

Artes Gráficas Señal  
Isla Seymour 391 y Floreana  
Telfs. 2452658 - 2454925

## NORMAS DE PUBLICACION

La Revista CAMBIOS, es el órgano oficial de publicaciones del Hospital Carlos Andrade Marín del IESS, cuya finalidad es ofrecer de acuerdo a las normas internacionales, información médica actualizada, en forma periódica a su personal médico y paramédico.

Consta de las siguientes secciones: Editorial, Contribuciones Especiales, Artículos Originales, Revisiones Bibliográficas, Casos Clínicos, Análisis de Libros, Cartas al Director y Noticias.

Los trabajos deben ser enviados al Director de la revista o al Editor Jefe, quienes después de la revisión de su contenido y forma, enviarán al Presidente del Comité Editorial para su revisión y aceptación final. Todo artículo enviado deberá ser original, no se aceptará aquellos publicados con anterioridad, y una vez aceptados por nuestro comité editorial, pasarán a ser propiedad de la Revista CAMBIOS y no podrán ser reproducidos total o parcialmente sin el permiso por escrito de los editores. La revista CAMBIOS no se responsabiliza por los criterios emitidos por los autores de los artículos.

Debe entregarse siempre un original y una copia impresa en papel blanco INEN A4, dejando un margen de 4 cm a cada lado. Las páginas deberán ser numeradas en la parte superior de la hoja. Debe asimismo incluirse necesariamente un diskette de 3.5 pulgadas con el contenido del trabajo original, elaborado en Microsoft WORD.

El diskette enviado debe estar claramente rotulado con nombre del autor principal, título del artículo, equipo usado para su generación y su versión respectiva

### PRESENTACIÓN DE LOS TRABAJOS:

1. En la primera página se indicarán en el orden que aquí se establece los siguientes puntos:
  - Título del artículo
  - Nombres y Apellidos de los autores
  - Títulos académicos
  - Nombre completo de la Institución donde se ha realizado el trabajo y dirección completa del mismo.
  - Dirección de correspondencia del autor
2. En la segunda hoja se redactará un resumen de 250 palabras en idioma español, y su respectiva traducción al idioma inglés ( Summary ) en este se hará una introducción especificando los objetivos, de estilo o investigación, los materiales y métodos empleados, los resultados obtenidos, la discusión científica y las conclusiones de este. La redacción debe ser concreta desarrollando los puntos más importantes y conservando su esquema. En esta misma página se indicará de tres a seis palabras clave que indiquen el trabajo y faciliten su codificación.

3. A continuación seguirán las hojas con el texto del artículo, conviene dividirlo en base al siguiente esquema general: introducción, materiales y métodos , resultados y discusión , conclusiones y bibliografía.

**Introducción:** Plantea con claridad la finalidad del estudio, resumiendo en forma racional las bases del estudio y proporciona el sustrato bibliográfico mínimo indispensable.

**Materiales y Métodos:** Describe la selección del material objeto de estudio y experimentación y observación. Expondrá la metodología utilizada proporcionando los detalles suficientes para que ocasionalmente el estudio pueda reproducirse en las mismas circunstancias. No deben identificarse los pacientes y cuando se haga referencia a fármacos o productos químicos debe indicarse el nombre genérico, dosificación y vía de administración.

**Resultados:** Relatan y no interpretan o comentan las observaciones efectuadas con los materiales y métodos empleados. Se pueden utilizar tablas y figuras evitando su repetición.

**Discusión:** Aquí el autor ofrecerá sus propias opiniones sobre el tema destacando el significado y la aplicación práctica de los resultados obtenidos, la relación con publicaciones similares, la comparación entre las coincidencias y desacuerdos, así como las directrices para futuras investigaciones.

**Conclusiones:** Será un breve resumen de las características más relevantes de la investigación, luego de los puntos de consenso de la discusión.

**Agradecimiento:** Se citará cuando se considere necesario a las personas, instituciones, entidades o centros que colaboraron en la realización del trabajo.

**Bibliografía:** Deben presentarse las citas o referencias según el orden de aparición en el texto. Constará siempre la numeración de la cita , vaya o no vaya acompañada del nombre de los autores; cuando estos se mencionen, si se trata de un trabajo realizado por dos se mencionarán ambos, y si se trata de más de 6 se citará a los 3 primeros autores seguida de la palabra y "cols" o " et al. ".Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con el Index Medicus.

Debe evitarse el uso de frases imprecisas como cita bibliográfica, no pueden emplearse como tales " observaciones no publicadas" ni "comunicación personal" pero si pueden citarse entre paréntesis dentro del texto. Los trabajos aceptados para publicación pero aún no impresos pueden incluirse en las citas bibliográficas como "en prensa" entre paréntesis. Las citas bibliográficas deben comprobarse por computación con los artículos originales, indicando siempre la página inicial y final de la cita.

# SUMARIO

NORMAS DE PUBLICACION .....	6
EDITORIAL .....	9
Dr. Ruben Bucheli Terán	

## CONTRIBUCIONES ESPECIALES

RESEÑA HISTÓRICA DEL HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARÍN" .....	10
Dr. Eduardo Villacís Mevthaler	
CERTIFICADO DE LAS ORGANIZACIONES DE SALUD .....	13
Dr. Iván de la Torre Viteri	
LA SOCIEDAD DEL CONOCIMIENTO .....	15
Dr. Luis Alfredo Carrillo Mancero	
LA NUEVA LEY DEL IEES Y EL SEGURO GENERAL DE SALUD .....	19
Dr. José Mayorga Barona	

## TRABAJOS ORIGINALES

LESIONES DEL APARATO GENITOURINARIO: REVISIÓN DE DIEZ AÑOS EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN .....	25
Dr. Wilson Vargas U. Dr. Milton Llangari P. Dr. Ignacio Carrera P.	
INFECCIONES EN DIABÉTICOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN .....	30
Dr. Byron Nuñez Freile Dr. Rubén Tinajero Dra. Elizabeth Garzón E.	
HELICOBACTER PYLORI Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA ACIDO PEPTICA DEL ESTOMAGO. PATOGENIA. ESTUDIO ULTRAESTRUCTURAL .....	33
Dr. Nicolás Vivar Dr. Marcelo Touma	
LA MORTALIDAD MATERNA HOSPITALARIA: UN ANALISIS CRITICO HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN, HOSPITAL GINECO – OBSTÉTRICO "ISIDRO AYORA" – QUITO Y MATERNIDAD "ENRIQUE SOTOMAYOR" - GUAYAQUIL .....	37
Dr. Andrés Calle M. Dr. Diego Hernández Y. Dr. Peter Chedraui A.	
RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON INTERFERON ALFA 2 B EN PACIENTES CON HEPATITIS B CRONICA ACTIVA .....	45
Dra. Patricia Villacís Dra. Rosa Guerrero Dra. Myriam Fierro Dr. Iván Cáceres Dr. Luis Carrillo Dr. Vicente Peñaherrera Dra. Alexandra Galárraga	

## TRABAJOS DE REVISION

HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN PROGRAMA NACIONAL DEL SIDA .....	49
Dr. Jacinto Vargas Garzón	
CARCINOMA DUCTAL IN SITU DE LA MAMA .....	53
Dr. Germán Cisneros M.	
ENDOMETRIOSIS: UNA REVISION NECESARIA .....	63
Dr. Carlos Moreira V.	
Dr. Ramiro Narváez R.	

## CASOS CLINICOS

HERNIA DE DISCO LUMBAR TRANSDURAL NO TRAUMÁTICA .....	66
Dr. Felipe Egas V.                      Dr. Hernán Cabrera O.	
Dr. Marcelo Cevallos G.              Dr. Marco Peñafiel Ch.	
Dr. Fidel Poveda A.                      Dr. Augusto Egas V.	
DISECCIÓN DE LA ARTERIA VERTEBRAL Y SINDROME DE WALLEBERG COMO EVENTOS POSTCONVULSIVOS .....	71
Dr. Iván Reinoso                      Dr. Carlos Barrionuevo	
Dr. David Altamirano                  Dr. Jorge Jarrín	
TUMORES MALIGNOS DEL CUERPO CAROTIDEO: REPORTE DE TRES CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA .....	77
Dr. Luis Pacheco Ojeda              Dr. José Campuzano T.	
Dra. Mónica Pérez de Rocha      Dr. Nelson Arellano	

## ANALISIS DE LIBROS

CLIMATERIO MENOPAUSIA Y OSTEOPOROSIS .....	83
Autor –Editor: Dr. Rubén Bucheli Terán	
Comentario: Dr. Luis Hidalgo Guerrero	

## NOTICIAS AVISOS Y SOCIAL

HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN MÁS DE TRES DÉCADAS AL SERVICIO DE LA SALUD .....	85
ONCOLOGIA 29 AÑOS DE VIDA Y ESPERANZA PARA EL PACIENTE CON CANCER .....	92
AVISOS DE CONGRESOS .....	94

**Dr. Ruben Bucheli Terán**

**E**n este largo y complejo proceso de cambio en el que nuestra frágil estructura institucional tambalea y se ve insegura por el apego a la comodidad y fácil continuidad sin riesgos, en un falso concepto de opulencia, nos vemos obligados a asumir el cambio: estructural, mental, actitudinal. En un mundo donde la competitividad esta marcando el futuro de los pueblos, cambiar para estar listos a competir, se torna un imperativo.

"CAMBIOS" quiere ocupar en el espacio científico médico un lugar preponderante, pasar a ser parte positiva de la historia médica y para ello es importante la participación decidida de todos los profesionales comprometidos en el manejo de la salud de nuestros afiliados. El gran numero de pacientes atendidos en la institución posibilita enfrentar muchas y variadas patologías que enriquecen y desarrollan el intelecto, patologías manejadas excepcionalmente por profesionales cuya solvencia está garantizada. Pocas de estas experiencias son documentadas y publicadas, casi todas son realizadas al azar, no planificadas ni proyectadas bajo el estricto rigor científico. "CAMBIOS", como medio de comunicación médica es parte de la estructura indispensable que debe tener un Hospital como el nuestro para poder calificar como centro de investigación, un sueño que también tendrá que hacerse realidad.

#### **Nuestro proceso de enseñanza.-**

Una institución no puede crecer si dentro de sus objetivos no se priorizan la capacitación, la docencia y la investigación. Estamos convencidos que mientras enseñamos aprendemos, pues no es más sabio el que más sabe sino aquel que sabe enseñar lo poco o mucho que sabe. La docencia comienza con el estudiante, externos e internos cuya avidez por el conocimiento presiona al posgradista a la lectura, a la in-

vestigación y en la actualidad a la navegación informática, el médico tratante no puede jamás quedarse rezagado del conocimiento, si el es el actor central del proceso y un jefe de servicio nutrido por todo este bagaje de novedades y conocimientos derivados de sus años de experiencia, darán como resultado un beneficiario final: "*el paciente*".

#### **Hacer una revista.-**

"CAMBIOS" no es una revista médico-científica más. La hemos creado porque es una necesidad que no podía ser postergada por más tiempo y su estructura dependiente de capacitación y docencia, orientará, conducirá, y publicará la producción científica de nuestra institución, para posteriormente intercambiar conocimientos y hallazgos científicos con otros organismos e instituciones.

Hacer una revista de calidad e interés científico no es una tarea fácil. Detrás de "CAMBIOS" está un grupo humano con experiencia, fe y confianza en nuestras propias capacidades.

Avanzar es nuestro reto, los pasos atrás son historia; el no poder también es historia. El valor, la fe y el optimismo son parte del legado histórico ganado con honor y sacrificio en las múltiples batallas libradas contra la enfermedad y la muerte. Mirar hacia adelante y avanzar es nuestro reto. Cambiar es nuestra obligación, romper paradigmas, ser sinceros, no guardar odios ni rencores.

"CAMBIOS" nace con fe y optimismo. Es de ustedes, es nuestra. El hacerla vivir, el darle valor, nombre e historia es responsabilidad de todos. Nosotros entregamos el instrumento para que vuestras mentes y sentidos le den los acordes necesarios para que sea una melodía disfrutada por todos.

## RESEÑA HISTÓRICA DEL HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARÍN"

**Dr. Eduardo Villacís Meythaler**

En 1936 se creó la Caja del Seguro Social y, en 1937, el Departamento Médico de la Seguridad Social. El iniciador de la prestación médica en la Seguridad Social fue el ilustre médico Pablo Arturo Suárez.

El doctor Carlos Andrade Marín fue Director del Departamento Médico desde 1937 hasta 1966; luego ostentó las dignidades de Presidente del Instituto Nacional de Previsión Social y Ministro del Ramo, gracias a su labor, se instalaron clínicas y se dio impulso a la creación de hospitales. Por eso, nuestro hospital lleva su nombre.

El Subdirector del Departamento Médico de entonces, fue el doctor Alejandro López Saa. A ellos, doctor Andrade Marín y López Saa, se atribuye la expansión del Servicio Médico del Seguro Social Ecuatoriano.

El Hospital Andrade Marín tiene una extensión de 41.911 metros cuadrados, el terreno fue adquirido por el Director Médico de entonces: doctor Aurelio Ordóñez, en 1956, en la cantidad de 3'654.500 sucres. Tiene un área de construcción de 50.000 metros cuadrados sobre 12.550 metros cuadrados de superficie. 22.000 metros cuadrados corresponden a jardines y espacios verdes.

La construcción se inició en 1961 por la Compañía Jaramillo Saa, que ganó el Concurso para empresas constructoras, bastantes años después de que se aprobara el proyecto arquitectónico diseñado por Distel. Fiscalizó la obra la oficina de construcciones de la Caja Nacional del Seguro Social Ecuatoriano y, en particular, el ingeniero René Pólit.

El precio de la inversión fue de 137'311.698 sucres. El equipamiento estuvo a cargo de la oficina norteamericana Ashco (la cual desapareció luego de esta participación), con excepción de los equipos radiológicos que fueron suministrados por el Consorcio Philips - Siemens. Inicialmente se habilitaron solamente 365 camas.

La inauguración del Hospital Andrade Marín se realizó el 30 de mayo de 1970, asistieron el Presidente de la República; doctor José María Velasco Ibarra, el Ministro de Previsión Social: doctor José Baquero de la Calle; el Presidente del Instituto Nacional de Previsión Social: doctor Alberto Acosta Velasco el Gerente de la Caja Nacional del Seguro

Social: doctor Raúl Zapater Hidalgo; y la señora Ana Andrade Thomas, viuda del doctor Carlos Andrade Marín.

También asistieron el Director del Departamento Médico: doctor Gonzalo Sánchez Domínguez; el Presidente del Comité Médico Asesor: doctor Fausto Villamar y el Presidente de la Comisión Nacional de hospitales: doctor Guillermo Acosta Velasco.

Estos datos fueron recogidos del relato prolijo en la colecta de hechos, cifras y fechas del doctor Eduardo Luna Yépez.

El personal médico estaba integrado por el doctor Carlos Samaniego, internista, el doctor Max Ontaneda, gastroenterólogo, los doctores Miguel Salvador y Guillermo Azanza, cardiólogos; doctor Augusto Bonilla, traumatólogo; doctor Oswaldo Rodríguez, neurocirujano; los doctores Luis Rendón y Luis F. Egüez, dermatólogos; doctor César Benítez, cirujano general; doctor Miguel Andrade, oftalmólogo; los doctores Leonardo Cornejo y Milton Paz y Miño, urólogos; doctor Leopoldo Arcos, neumólogo; doctor Oswaldo Morán, anestesiólogo; doctor José Cruz Cueva, neuropsiquiatra; doctor Estuardo Prado, pediatra; doctor Humberto Bolaños, radiólogo, el doctor Jaime Rivadeneira, patólogo; doctor Jorge Córdova Galarza, el doctor Alberto Monge, doctor Vicente Jiménez Salazar y doctor Victor Hugo Mejía, gineco-obstetras.

El doctor Plutarco Naranjo, inteligentemente, amplió el personal médico en previsión de la inauguración del Hospital Andrade Marín. Durante su gestión se incorporaron los siguientes profesionales: doctores Marcelo Touma, Luis Carrillo y Fausto Pazmiño, gastroenterólogos; doctor Guillermo Veja, nutricionista y dietólogo, doctor Galo Garcés, nefrólogo; doctor Enzo Flor, cirujano plástico; doctor Claudio Cañizares, hematólogo; doctor José Varea Terán, endocrinólogo; doctores Jaime Chávez, César Enríquez, Galo Rosero y Cecilia Castro, cirujanos generales; doctores Humberto Ramos, Eduardo Borja y Ramiro Dueñas, traumatólogos, doctores Enrique Brito e Ignacio Cattrera urólogos; doctores Leonardo Malo y Rodrigo Jaramillo, radiólogos; doctores Franklin Tello, Oswaldo Bonilla y Rafael Arcos, cirujanos de corazón; doctores José Carrión, Elisa Calero, Carlos Oleas, Gonzalo Pérez y Eduardo Villacís, cardiólogos.

Los doctores Darío Landázuri y Carlos García, fueron médicos residentes de la antigua clínica, a los que sucedieron los doctores Edgar Patiño, Gastón Guerra y Francisco López, anestesiólogos, y los médicos doctores Mario Caicedo, Eduardo Puente y Enrique Posligua.

En 1970 contábamos con 63 médicos, 6 médicos residentes y 66 enfermeras.

Fue el tiempo del inicio de la cirugía vascular periférica con el doctor Pablo Dávalos Dillon (1965), y de la cirugía de corazón abierto (19 de abril 1967) con los doctores Roberto Pérez Anda, Franklin Tello, Oswaldo Bonilla, Rafael Arcos, Elisa Calero y el Dr. Reinaldo García como anestesiólogo del grupo.

El primer Director del Hospital Carlos Andrade Marín fue el doctor César del Pozo y contó con la colaboración del doctor Jaime Ríos, como Director Administrativo.

Calificado como "Elefante Blanco", al tiempo de su apertura, el Hospital ha probado que no debemos renunciar a la posibilidad de lo imposible, si de ello se deriva beneficio para la ciencia y la humanidad. Actualmente ha crecido la población derecho habiente, se han acortado las posibilidades económicas para la medicina privada, nuestro Hospital se ha encogido en bienes y gentes, de modo que la lujosa atención a los primeros pacientes ha derivado en un estrecho pero casi siempre eficaz - servicio médico a los afiliados.

El Departamento de Educación Médica del Hospital, tuvo un gran impulso cuando fue dirigido por un académico y maestro de los quilates del doctor Leopoldo Arcos, quien mejoró la biblioteca con la adquisición de 230 libros, y la suscripción a 69 revistas de todas las especialidades. Además editó, en 1970, el Manual de Procedimientos Médicos y Emergencias.

Cuando el doctor Leonardo Malo fue Director del Departamento Médico, creó una Comisión de Educación Médica, integrada por los doctores Nicolás Espinosa, Milton Paz y Miño y Eduardo Villacís. Esta Comisión, se vinculó con el doctor Enrique Garcés, Decano de la Facultad de Medicina y con el Secretario de AFEME: doctor Eduardo Yépez Villalba, para la realización de los primeros cursos de post grado, en 1973; el de Medicina Interna, dirigido por el doctor Eduardo Luna, con la colaboración de los doctores Marcelo Chiriboga y Hernán Proaño; el de Pediatría a cargo del doctor Nicolás Espinosa: creador de la Pediatría Ecuatoriana Contemporánea; el de Radiología conducido por el doctor Leonardo Malo; el de Ortopedia y Traumatología, bajo el mando del doctor Humberto Ramos, y los de Patología, Anestesia y Salud Pública.

La Comisión de Educación Médica editó, puntualmente, la Revista Médica de la Institución y redactó el primer reglamento para los concursos de los cargos médicos.

El Hospital tuvo siempre, tecnología de avanzada, en radiología. Isótopos, ecosonografía. resonancia magnética, electrocardiografía, ergometría, hemodinámica, neurofisiología, endoscopia: bonoscopías, cistoscopías, laparoscopia, laboratorio clínico, bacteriológico, de genética, cirugías la-

paroscópicas, neurológicas, urológicas, ginecológicas, otorrinolaringológicas, prótesis vascular periféricas, intervencionismo coronario, por catéteres; se operan corazones, se trasplantan riñones, hubo diálisis para insuficientes renales, cirugía plástica, litotripsia, Unidad de Quemados, Banco de Sangre, Unidad de Terapia Intensiva, era, con mucho, la más avanzada del país, Medicina Interna creó reglamentos y algoritmos para la atención de epidemias: SIDA, cólera, difteria, tifoidea, lupus, intoxicaciones, bajo la iniciativa del doctor Pedro Lovato.

El Seguro Campesino era una retribución de la justicia social para quienes sufrían la intemperie de la vida y las heladas de la muerte, pero sus posteriores realidades revelaron la falta de planificación, la carencia de financiamiento y ha significado una carga económica institucional. Su creación, fue un pregón promocional propicio al pavoneo político de sus iniciadores.

Los médicos han sido, desde hace siglos, perseguidos por los potentados de los poderes políticos e institucionales: Miguel Servet, fue quemado por atreverse a decir que la sangre circulaba; William Harvey vio su consultorio hundido en el Támesis por el delito de ser médico personal de Carlos I, de Inglaterra, decapitado por los "cabezas redondas" del insurrecto Cromwell y, entre nosotros, Eugenio Espejo, encarcelado por haber descubierto los "corpúsculos vivientes" y el virus de la libertad. Ahora, los métodos son más sofisticados: fiscalizaciones, auditorias, juicios de mala práctica, como para recordar la frase bíblica: "Todos los días estaba entre vosotros Fariseos, publicanos, mercaderes del Templo".

La actual Dirección del Hospital ha creado la Comisión de Bioética, para la ponderación de las acciones médicas, que son medidas bajo indicadores de justicia, equilibrio y respeto a la categoría médica, sin descuidar los derechos de los pacientes y los imperativos eternos de la medicina.

La APMOF y FENAMED tuvieron por finalidad proteger los intereses de los profesionales universitarios de la Seguridad Social, pero su acción no ha concordado con las aspiraciones de esta clase profesional, que anhela un respaldo sólido, activo y eficaz, alejado de manifestaciones vocingleras, sin repercusión legal efectiva

### PERSONAL DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

	1995	2002
Médicos Tratantes	234	253
Médicos Residentes	145	149
Odontólogos, Químicos		
Psicólogos, Farmacéuticos	133	22
Enfermeras	390	407
Auxiliares de Enfermería	432	340
Áreas Económicas y Administrativas	162	236
Servicios Generales y Mantenimiento	241	77

### ATENCIÓNES DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

	Hasta 1995	Año 2001
Hospitalizados	416.303	
Clínica		3.102
Cirugías	248.229	9.069
Obstetricia	93.224	3.347
Consulta Externa	6'792.699	177.250
Laboratorio	13'160.000	791.749
Radiología	1'322.776	57.829
Recetas	19'646.025	651.653

La actual Dirección del Hospital ha trabajado con denuedo por solucionar sus problemas, tarea difícil para una institución mal planificada, sin bases actuariales, con poca recep-

ción a los informes técnicos universales, con la desmesura de la demanda, con el incremento creciente de los precios de equipos e insumos y la poca continuidad en los mandos: el Hospital ha sido dirigido por los doctores: César del Pozo, Alberto Monge, Oswaldo Rodríguez. Luis Granja, Edmundo Nuñez, Patricio Guerrero, Jaime Chávez, Miguel Sánchez, Julio Larrea, Vladimiro Chávez, Hugo Hurtado, Edmundo Montiel, Carlos Arellano, Mario Caicedo, Alberto López, Rubén Silva, Jaime Grijalva, Patricio Jamriska, Efrén Karolys, Jorge Granja, y ahora por el doctor Rubén Bucheli.

Sin embargo amamos nuestro Hospital: nave gloriosa, capitana de los mares de la Medicina Ecuatoriana, escorada en los arrecifes de la política, algún día arribará a la costa de la estabilidad y eficiencia.



# CERTIFICADO DE LAS ORGANIZACIONES DE SALUD

Dr. Iván de la Torre Viteri \*

## Introducción

La certificación de las organizaciones de salud en la actualidad es un requerimiento indispensable para la oferta de servicios médicos dentro del contexto de la calidad de atención en salud.

Muchas organizaciones en el ámbito internacional han iniciado profundas experiencias de reingeniería, mejora de la eficiencia, calidad total, etc. y están empezando a entender que la mejor forma de *incrementar sus resultados en el largo plazo* es a través de la oferta de servicios de calidad basados en estándares y certificaciones de atención internacional, que permitan un *aumento de los ingresos* y no a partir de los recortes de presupuesto o de personal.

Este concepto es de vital importancia para la aplicación en las organizaciones de atención de salud del sector público y privado con el objeto de ser altamente competitivos dentro de los contextos de la calidad de atención en los servicios de salud.

Con estos antecedentes analizaremos ciertos conceptos básicos importantes para conocer algunos de los parámetros que una organización de salud debe seguir para lograr una certificación.

## Administrando el riesgo

Una organización de salud puede emprender varias actividades clínicas y administrativas para identificar, evaluar y reducir el riesgo de lesiones al paciente, el personal y los visitantes, evitando las pérdidas de la propia organización.

## Vigilar el sector privado

En los países que están privatizando los servicios de salud, existe una necesidad de que el gobierno y sus organismos sanitarios, supervise el sector privado emergente. Este control efectivo incluye el uso de estándares de rendimiento y control de la calidad. Creando o adaptando de esta manera, un conjunto uniforme de controles o indicadores de calidad: (tasas de complicaciones quirúrgicas, o medidas de satisfacción a los pacientes) que permitan estandarizar local, regional o en el ámbito nacional políticas de desarrollo y control de la calidad de prestación de los servicios de salud.

## Implementar nuevos entornos para ofrecer servicios:

Las estrategias para la reducción de costos del cuidado de la salud son, proporcionar los servicios necesarios en el entorno más eficaz y al costo más bajo.

Los servicios de salud se han trasladado cada vez más desde un entorno de cuidado intensivo a uno de cuidado ambulatorio, e incluso en el hogar del paciente, o en un entorno contratado para el cuidado a largo plazo. Estas estrategias requieren el control de la calidad para asegurar que las reducciones deseadas en el costo, no limiten el acceso al cuidado, no reduzcan la calidad, ni aumenten los riesgos para el paciente o el personal.

## En este punto podemos citar algunos ejemplos:

- El mover los servicios quirúrgicos a un entorno ambulatorio no deberá aumentar el riesgo de muertes relacionadas a la anestesia.
- Los medicamentos que se administran en el hogar a un paciente crónico, no deberán aumentar el riesgo de un error relacionado a una técnica inadecuada en la administración de la droga simplemente por el cambio del entorno.

## La certificación de las organizaciones de salud

La certificación puede conceder una cierta distinción que promueve la capacidad de la organización o del profesional para ejercer en una cierta área. Las autoridades gubernamentales y las ONGs, tales como: proveedores de seguro, los grupos de empleadores o los planes de salud, pueden exigir el cumplimiento de algún tipo de estándar de certificación para recibir reembolso por los servicios de salud.

## Los estándares de certificación de la ISO y evaluación de la calidad

En algunos países europeos se han incorporado los estándares de certificación ISO 9000 en sus programas externos de evaluación de la calidad en salud. La misión de la ISO es promover el desarrollo de la estandarización y actividades relacionadas en el mundo, con la idea de facilitar el intercambio internacional de bienes y servicios.

La ISO, no es un cuerpo de auditoría ni de certificación de sistemas de calidad, ni confirma específicamente tales actividades realizadas por otras entidades. La ISO, actualmente desarrolla estándares internacionales para industrias manufactureras y de servicio, pero no opera ningún sistema para evaluar su cumplimiento.

## Los conceptos claves del ISO 9000 e ISQUA

ISO (International Organization for Standardization), es una federación mundial de cuerpos nacionales de estándares de más de 90 países. La serie de estándares ISO 9000 en general, sirven para las industrias y se concentran en la evaluación de procesos, comparándolos con las especificaciones de diseño. A diferencia de los estándares de acreditación, los ISO no incorporan los conceptos de mejoramiento continuo ni la evaluación de los resultados en los pacientes.

\* Especialista en Administración de Servicios de Salud. Especialista en Gerencia Social y Mercado. Profesor del Postgrado de Gerencia de Calidad de Servicios de Salud. Universidad Técnica de Ambato. Gerente de Marketing de Grünenthal Ecuatoriana.

Los estándares primarios de la ISO tratan con productos fabricados y órdenes básicas fijas para sistemas de calidad, cualquiera sea el producto (electrónica) o servicio (Hospital).

La ISO como organización no acredita, ni certifica, ni registra a una organización como cumplidora de sus estándares.

Puede ser útil considerar el enfoque de los estándares ISO 9000 al diseñar sistemas de control de calidad para ciertos servicios de "producción" para el cuidado de la salud, tales como: laboratorio, radiología y servicios alimenticios.

Los estándares ISO se concentran en la capacidad en vez de los resultados, y más en la calidad y la conformidad del proceso que el resultado.

Con estos antecedentes y frente a la necesidad del sector de salud de crear un sistema de estandarización que permita cubrir las necesidades técnicas de los sistemas de salud, en el año de 1985 un grupo de profesionales de salud se reunió en Unide en Italia, para discutir el aseguramiento de la calidad de la medicina, conformándose un grupo europeo de consulta y asesoramiento que fue denominado **ISQUA (The International Society for Quality in Health Care)**. Finalmente en el año de 1995 fue creada la secretaria de ISQUA en Australia.

### Algunos conceptos sobre ISQUA

ISQUA: The International Society for Quality in Health Care. Dice algunos estándares ISO, tales como aquellos relacionados con la "identificación y ubicación del producto" pueden aplicarse a áreas hospitalarias como laboratorio y radiología.

La ISQUA, promueve una estructura internacional de núcleo para fomentar el desarrollo de estándares de cuidado de salud que sean sensibles a las expectativas del paciente, al ejercicio basado en evidencia y a los resultados clínicos.

Dependiendo de las necesidades específicas de un país, los sistemas de acreditación, certificación y licenciatura pueden proporcionar información valiosa acerca de la capacidad, calidad, y seguridad de las organizaciones y de los profesionales de salud.

La utilización de estas evaluaciones objetivas externas en comparación con los estándares preestablecidos puede reforzar sumamente el suministro de cuidado o servicio de salud de calidad.

La calidad y la seguridad en cuidado médico están sobre las instalaciones y los abastecedores, clínicos y otros profesionales de la salud, proporcionando el cuidado óptimo para la gente adecuada en el tiempo apropiado en las condiciones ideales durante su primera y posteriores consultas, garantizando una óptima calidad de vida basados en valores de bienestar moral y reputación profesional.

### Valores de ISQUA

**1. Cuidado médico de la calidad para todos:** promoción del acceso de la población al cuidado médico con calidad

**2. Sensibilidad:** Entendiendo y satisfaciendo las necesidades de los miembros y usuarios de los servicios con un control permanente de mejoramiento continuo.

**3. Innovación:** Constantemente explorando, estudiando e investigando nuevos conceptos y oportunidades

**4. Realización conjunta:** Colaborando para mejorar la calidad de atención en la consulta, fortaleciendo las sociedades medicas y promover el trabajo en equipo

**5. Integridad:** Sirviendo con una actitud de preocupación personal y una actuación ética

**6. Administración:** Manejo responsable de los recursos consolidando la viabilidad de aplicación de ISQUA.

**La misión de ISQUA:** La ISQUA trabaja para proporcionar servicios a los profesionales de salud, a los abastecedores de salud, a los investigadores, a las agencias, a los responsables de políticas y a los consumidores, para alcanzar excelencia en la entrega de los cuidados de salud a toda la población y para mejorar continuamente la calidad y la seguridad del cuidado.

### Conclusiones:

1. La aplicación de cualquier sistema de estandarización sin lugar a dudas puede mejorar la calidad de atención en un sistema de salud, sin embargo, no garantizan de una manera absoluta la eliminación de errores en la prestación de servicios, sin embargo la minimizan.
2. La aplicación de un sistema de calidad en los servicios de salud o una pequeña guía de principios generales, no puede ser confundida con prácticas culturales o de funcionamiento específicas, y no deben ser comprometidas para el aumento financiero o incremento de la rentabilidad a corto plazo.
3. La implementación de un sistema de calidad es un compromiso total en la que participan todos los funcionarios de una organización con el fuerte compromiso de la alta gerencia.
4. Un sistema de calidad es una filosofía de vida basada en la calidad de atención y requiere de un sistema de mejoramiento continuo, evaluación permanente de los métodos y procedimientos.
5. La aplicación de un sistema de estandarización y control de la calidad es un requerimiento indispensable en los actuales momentos en toda organización que preste servicios de salud.

### Bibliografía:

1. ISQUA [www.isqua.org.au](http://www.isqua.org.au)
2. DIRECCION DE HOSPITALES M. Barquín C. Sexta Edición Interamericana Mc.Graw-Hill 1992
3. ENCICLOPEDIA DEL MANAGEMENT. Gerardo Galvez Meneses y Eugenia Lindergaard Vega. Grupo Editorial Oceano, Mc.Graw-Hill INC. 1998
4. MANUAL DE GESTION HOSPITALARIA. JLTemes, V.Pasator, JL Diaz. Segunda Edición. Interamericana Mc.Graw-Hill 1997
5. MARKETING FARMACEUTICO. Emilio Atmetlla Benavent. Ediciones Gestion 2000 S.A. 1997

# LA SOCIEDAD DEL CONOCIMIENTO

**Dr. Luis Alfredo Carrillo Mancero**

## RESUMEN

La Humanidad se encuentra viviendo ya una nueva era histórica llamada "Sociedad del Conocimiento". Después de la Segunda Guerra Mundial el mundo inició una etapa de transformación científica y tecnológica que le llevó al hombre a navegar por el cosmos y posarse en la luna, para luego urgar en su urdimbre biológica y aterrizar en el genoma humano. Desde el invento de la Imprenta por Guttemberg en el siglo XV, la invención más importante ha sido la computadora y la informática que ha achicado el mundo y le ha convertido en la "Aldea Tierra". Los portentosos inventos y descubrimientos de los últimos 50 años han sido tan vertiginosos, que todavía no nos damos cuenta que lo que ahora vale no son tanto las materias primas o los bienes de capital, sino la inteligencia, la creatividad y el conocimiento elementos que dan valor agregado a los bienes y servicios. Vivimos otros tiempos, con otras leyes, otras lógicas y otros espacios que han modificado a la familia y a la sociedad.

## SUMMARY

The Human Kind has entered in a new Historical Era, the so called "Knowledge Society". After the World War II the man started a rich complete setting of scientific and technological changes which took him to fly inside the cosmos and to get to the moon, afterwards to search in his own biology and to discover the Human Genoma. The amazing invention, the press, done by Guttemberg in the XV Century was as important as computer science reducing the world and transforming it into a "Village". The astonishing inventions and discoveries from the last 50 years have been so fast that we do not realize yet that what matters are not the natural resources but the intelligence, the creativity and the knowledge the ones that give acquired value to the goods and services. We are living in a different time, with other rules, other logics and other places that have changed family and society.

## INTRODUCCION

La fuerza del poder y del dinero ha dependido siempre de los medios de producción creadores de la riqueza individual y colectiva. Las realidades, la dinámica, la lógica y las leyes que han adecuado y regido la vida familiar y social han ido cambiando tan radicalmente que si, hipotéticamente, conversáramos con seres humanos de hace "solamente" 500 o 1000 años, seguramente habría tal desentendimiento que podríamos parecer miembros de especies diferentes.

Unos dos mil años antes de que los Sumerios se ubicaran en las fértiles tierras localizadas entre el Tigris y el Eufraates y diera comienzo a la más antigua civilización, la humanidad se acomodó en la "Sociedad Agrícola" que le permitió acceder al sedentarismo, a la primera división del trabajo, a la propiedad de la tierra y a la producción agrícola.

A fines del siglo XVII con el redoble de las máquinas la humanidad inaugura la "Sociedad Industrial" que generó una nueva división del trabajo y reacomodó el rol de los individuos, familias y naciones a la gigantesca era industrial que concentró y masificó a los trabajadores en las fábricas y a la

población en ciudades, escuelas y hospitales. Giró cheques en blanco en favor de los dueños de los instrumentos de producción, que fueron acumulando riqueza y firmó el acta de nacimiento del Capitalismo con todas sus tormentosas consecuencias económicas, políticas y sociales que convulsionaron al mundo y cuyas intrincadas complejidades, lacerantes realidades y absurdas contradicciones las vivimos todavía. La Revolución Industrial, no obstante, aceleró el reloj de la historia y despejó el horizonte del progreso, de tal modo que en 300 años, y sobre todo en los últimos 50, la humanidad avanzó vertiginosamente, más que en los 8000 anteriores.

Después de la Segunda Guerra Mundial el mundo entra en una asombrosa transformación que le lleva al hombre a navegar en el macrocosmos y posarse en la luna, de donde baja para urgar en la urdimbre del microcosmos y aterrizar en el genoma humano. Desde el "invento" de los microbios de Pasteur hasta las deslumbrantes invenciones de las últimas décadas las generaciones no han alcanzado a maravillarse lo suficiente con cada una, por la inverosímil velocidad con que han ocurrido.

Los niños y jóvenes de hoy no pueden entender cómo hace 3 o 4 décadas, no más, sus padres y abuelos se las arreglaban para vivir sin televisores, refrigeradoras o computadoras. Los ya innumerables logros de la ciencia y de la tec-

\* Jefe del Servicio de Gastroenterología (E). Diplomado en Pedagogías Innovadoras. Especialista en Diagnóstico Intelectual y Educación.

nología que por una parte han facilitado la vida del hombre, pero que por otra han profundizado las diferencias entre los seres humanos, tienen como sustento insustituible, como materia prima inagotable, la Inteligencia humana. Nada habría sido posible sin la creatividad, la inteligencia y el conocimiento que ha permitido que la humanidad se encuentre ya en la "Tercera Ola" de la Historia como la llama Alvin Toffler (1994); "La Sociedad del Conocimiento" según la bautizara el japonés Taiky Sakaya, en la que el conocimiento sustituye a la fuerza y al dinero como fuente de poder.

Como señala Drucker (1994) : *"Las potencias económicas de la postguerra, primero el Japón, luego Corea del Sur, Singapur, Hong-Kong, todas deben su ascenso a la capacitación que les permitió dotar a una fuerza laboral todavía en gran parte preindustrial, y, por tanto de bajos salarios, con una productividad de primera clase en un tiempo muy breve (...). La aplicación del conocimiento al trabajo aumentó explosivamente la productividad"*.

No obstante que se trata de países carentes de recurso naturales, que lo importan todo, son inmensamente más ricos que aquellos que los poseemos, aún en abundancia. Cuál es la explicación?, muy simple pero difícil de alcanzar, ellos les dan valor agregado a las materias primas que nos compran, con lo que los productos finales, cargados de conocimientos llegan a valores inmensamente superiores al mísero del barril de petróleo o del quintal de cobre.

Se trata de una nueva etapa de la historia en la que ya nos encontramos viviendo, pero que no tenemos plena conciencia de que ya estamos inmersa en ella como debió haber ocurrido cuando se inició la era industrial. Hubo de pasar mucho tiempo para que los historiadores establezcan la nueva realidad histórica de la humanidad.

## Globalización

Aunque este término nos estremezca tenemos que aceptar que es un proceso incontenible. "La creciente globalización de la aldea tierra" es una realidad; se han transnacionalizado los procesos de producción:

*" Los equipos profesionales para hockey sobre hielo se diseñan en Suecia, se financian en Canadá y se arman en E.U. y Dinamarca, para su distribución en Norteamérica y Europa, respectivamente. Además, el material del que están hechos es una aleación, cuya estructura molecular se investigó y patentó en Delaware y se fabrica en Japón. Una de las campañas publicitarias se proyectó en Gran Bretaña, el rodaje del film se efectuó en Canadá, se compaginó en Inglaterra y se editó en New York" (Reich, 1993 pg 116).*

*"Los aviones Boeing se diseñan los E.U. y se ensamblan en cinco países: los alerones cónicos provienen del Canadá, parte del fuselaje se hacen en China e Italia, las alas son de Indonesia y las turbinas se fabrican en Inglaterra" (Villamizar y Mondragón 1994, pg 30*

La globalización ha conducido a la integración de redes mundiales de capitales, productos, procesos, empresas, servicios y tecnología que se han transnacionalizado. Step-

han Morse, virólogo de la Universidad de Rockefeller sostiene que hasta las enfermedades se han transnacionalizado. Más de doce virus causantes de infecciones que amenazan seriamente la salud de la especie humana, los cuales habían estado con nosotros desde hace décadas, en espacios geográficamente restringidos, se han trasladado a la mayor parte de lugares del planeta. Termina diciendo *"el problema básico no es viral, sino social"*. Nos encontramos en un mundo en que todo es posible desde el relativismo cultural, hasta todo tipo posible de movimientos, los que luchan contra el consumo del tabaco, los que se comunican con los extraterrestres, los feministas, la contrarrevolución sexual, la medicina alternativa, los ecologistas y hasta la drogadicción y la corrupción.

## La Informática

Desde que Guttemberg puso a funcionar la imprenta en el siglo XV, el invento de mayor trascendencia para la humanidad ha sido la computadora con ella la informática que ha revolucionado al mundo y ha creado una nueva sociedad, que ha transformado totalmente la vida desde las últimas décadas del siglo anterior: la producción, el sistema económico, la recreación, los servicios y la comunicación. En la actualidad un ordenador puede desarrollar mil millones de operaciones por segundo y ponernos en comunicación con todo el planeta en fracciones de segundo. El Internet ha sustituido a las más modernas, pero ya "antiguas" formas de comunicación. Las grandes y veloces pistas de la información enlazan a todos los rincones de la tierra y ofrecen la más increíble y gigantesca "biblioteca" que jamás mente alguna pudo imaginar. Hay demasiada información y se requiere de enorme capacidad para seleccionar los conocimientos que cada cual necesita.

## Valoración de la Creatividad y de la Inteligencia

La nueva realidad económica demanda menos materias primas y más conocimientos e ideas.

*"Hoy no más del 3% de un chip semiconductor pasa a los proveedores de la materia prima y la energía, un 5% a los propietarios del equipo y de las fábricas y un 6% a la mano de obra de rutina. Más del 85% está destinado a los servicios técnicos y de diseño y a las patentes y derechos de autor. (Reich, 1993).*

Se debilitan los recursos naturales, cada vez valen menos, frente a la creciente valorización de las ideas que se incorporan al valor de los bienes y servicios. No dar valor agregado a las materias primas que un país produce es estar condenado a la pobreza. Progresivamente costarán menos o serán sustituidas por fuentes y elementos alternativos. Según cálculos de las Naciones Unidas (1999) el 60% de lo que se paga por un traje, el 80% del precio de un automotor y el 90% de lo que cuesta un computador, son regalías, costos de diseño y pago por los componentes intelectuales.

El valor de los productos está incrementándose crecientemente porque se le agrega pensamiento y creatividad. El co-

nocimiento se está convirtiendo en la mercancía de mayor circulación en el mundo.

### La Medicina

La avalancha de la información médica es abrumadora. El Internet se ha convertido en la biblioteca obligada de consulta, en la que si no se tiene el criterio suficiente para seleccionar lo verdaderamente útil podemos fácilmente naufragar. Las teleconferencias, las aulas virtuales, los casos a consulta, los talleres, las consultas a expertos, las sesiones de imágenes, las intervenciones quirúrgicas que no sólo se pueden esperar sino realizar a través de las comunicaciones satelitales, son varios de los asombrosos recursos con los que, gracias a la informática, contamos los médicos.

La Telemedicina que es el uso de las telecomunicaciones y de la informática para proveer cuidado clínico a distancia, probablemente será la herramienta de diagnóstico con mayor potencial en el futuro.

La Medicina Basada en Evidencias ha encontrado aquí su más expedito instrumento. Los metanálisis, la lectura crítica de la información casi ilimitada, de la experiencia clínica acumulada y las herramientas de búsqueda como EBMR Reviews, Best Evidence, Cochrane Library, Clinical Evidence y muchos otros, enriquecen cada día los conocimientos del médico y le ponen en el camino de una mejor práctica de su profesión para el bienestar de sus pacientes y la preparación de sus discípulos.

La ciencia y la tecnología han transformado el quehacer médico hasta niveles de lo increíble. Los chips se han integrado en casi todos los instrumentos de diagnóstico, facilitando la tarea, es cierto, pero demandando del médico más inteligencia para interpretar resultados, más conocimientos para utilizar esos resultados en beneficio del paciente y más operaciones intelectuales para resolver los problemas que le plantea la singularidad de cada enfermo. Los adelantos tecnológicos de ningún modo han hecho más fácil la tarea del médico, le han proporcionado mayor seguridad en su diagnóstico pero demandan mayores destrezas cognitivas.

En todos estos fascinantes instrumentos se encuentra condensado el Conocimiento, así como lo está igualmente en la otra herramienta de la actividad del médico: la farmacología. Por ejemplo, siempre nos preguntamos por qué cuestan tanto los medicamentos, si son tan insignificantes las cantidades de materia prima que se encuentran en una inyección o en una tableta; lo que sucede es que el valor no lo da la ínfima cantidad de la sustancia, lo que tiene un costo y muy alto es el Conocimiento que se encuentra involucrado en su fabricación.

Crecientemente la inteligencia y la creatividad que se han convertido en factores determinantes de la producción y el conocimiento se han constituido en la mercancía de mayor circulación. Se compra conocimiento cuando se contrata una asesoría, cuando se compra un software, cuando se paga a un conferenciante, cuando se adquiere un libro o cuando se paga por unas horas de Internet.

## EDUCACIÓN

No obstante este proceso de cambio tan acelerado, la Educación es uno de los sistemas más rezagados. Se ha producido una confusión en quienes creen que reformar la Educación es dotar a las escuelas, colegios y universidades de más computadoras y líneas de Internet, lo cual está bien, pero se olvida que para leer los textos de la pantalla de la computadora hay que saber leer, y, saber leer es dominar una lectura comprensiva y decodificadora que permita entender el mundo simbólico que es el material escrito. La comprensión lectora y aún la verbal es todavía muy lenta y deficiente en nuestros estudiantes para que puedan utilizar adecuadamente los textos virtuales. Esto no quiere decir que no se deba ponerlos en contacto y adiestrarlos en el manejo de estos portentosos instrumentos.

Todavía no nos ponemos de acuerdo en el Modelo Pedagógico que debemos aplicar en nuestro País, en los contenidos curriculares, en las necesidades de conocimiento que nuestra sociedad necesita; cada quien aplica sin sustento cualquier estrategia didáctica, no se sabe lo que significa la evaluación. Se quiere hacer docencia sin partir de un Proyecto Educativo Institucional, sin establecer metas, objetivos, necesidades de la sociedad. Está de moda la formación en competencias, pero se olvida que nadie puede ser competente si no es primero un ser humano integral. Se pregona la enseñanza de valores, pero se desconoce que los valores no se enseñan en el pizarrón, que los valores son normas de conducta que nacen del entorno sociocultural y que se enseñan con el ejemplo!

La docencia no es fruto del entusiasmo y de la improvisación, demanda conocimiento e inteligencia, para formar un pueblo inteligente, con conocimientos suficientes que pueda dar valor agregado a sus recursos naturales, antes de que se agoten y sea demasiado tarde para resolver el problema de la pobreza en la que agoniza lentamente el 80% de la población ecuatoriana. No será ésta, acaso, la razón por la que en nuestro país y en el inmenso Tercer Mundo, en pleno apogeo de las comunicaciones, del computador y la informática, subsistan sin solución el hambre, la miseria, la ignorancia y que en el rescoldo de las fabelas, suburbios y las villas miseria agonicen las esperanzas, la salud y la dignidad de más de mil millones de seres humanos?

## PARADOJA

Mientras la informática pone en inmediata e instantánea comunicación a todos los seres humanos, de todas partes del planeta, se ha producido, paradójicamente, una crítica disminución de la comunicación intrafamiliar. Los unos frente al televisor y los otros frente a la computadora o en el teléfono han fracturado todos los canales de intercambio oral entre padres e hijos, hermanos y hasta amigos. La desintegración familiar, la comida chatarra y la ausencia física de los padres en el hogar han contribuido a disminuir sensiblemente los tiempos de compartir e interactuar en el único y auténtico escenario donde el hombre puede iniciar con paso firme su aventura existencial en este mundo.

La precaria intercomunicación familiar en las edades en que el ser humano más lo necesita, está enviando a las sociedades seres solitarios, deprivados afectivamente a quienes ni sus padres les dedicaron el tiempo necesario para su auténtica formación como seres humanos dotados de una inteligencia emocional mínima que asegure una interacción adecuada en los medios escolares, laborales y sociales. No será ésta acaso la causa de tanto desatino de la juventud, de la drogadicción, el alcoholismo y la delincuencia juveniles?. En qué momento, en el hogar o en la escuela, alguien les enseñó a conocerse a sí mismos, a autovalorarse, a autoadministrarse, a autoestimarse a ser optimistas y triunfadores para que puedan conocer, valorar y estimar a los demás?.

El ser humano no es solamente inteligencia racional, es también inteligencia emocional, y si las dos no están adecuadamente desarrolladas y equilibradas no podemos aspirar a tener profesionales, profesores, políticos, militares, gobernantes o científicos que se ocupen menos de sus mezquinos y protervos intereses y entreguen en sus respectivas funciones algo que se parezca a la generosidad y el altruismo o por lo menos una mínima dosis de honradez en sus acciones públicas y privadas. Si no podemos tener padres que dediquen algo más de tiempo a la formación afectiva e intelectual de sus hijos, en un medio familiar que tanto les reclama, seguirá ocurriendo lo que dice el siguiente pasaje anónimo :

## PAPA YO QUIERO SER COMO TU

*Mi hijo nació hace pocos días, llegó a este mundo de una manera normal.....*

*Pero yo tenía que viajar, tenía tantos compromisos.*

*Mi hijo aprendió a comer cuando menos lo esperaba, Comenzó a hablar cuando yo no estaba...*

*Cómo crece mi hijo de rápido. Cómo pasa el tiempo!*

*Mi hijo a medida que crecía me decía:*

*Papá algún día quiero ser como tú!*

*Cuándo regresas a casa Papá?*

*No lo sé hijo, pero cuando regrese jugaremos juntos...*

*Ya lo verás [...]*

*Mi hijo regresó de la Universidad el otro día,*

*Todo un hombre. Hijo estoy orgulloso de ti,*

*Siéntate y hablemos un poco.*

*Hoy no papá, tengo compromisos, por favor préstame*

*Préstame el carro para visitar unos amigos.*

*Ya me jubilé y mi hijo vive en otro lugar, hoy lo llamé:*

*Hola hijo quiero verte!. Me encataría padre,*

*pero es que no tengo tiempo... tú sabes, mi trabajo,*

*los niños...Pero gracias por llamar, fue increíble*

*oír tu voz!*

*Al colgar el teléfono me di cuenta:*

*Mi hijo era como yo.*

# LA NUEVA LEY DEL IESS Y EL SEGURO GENERAL DE SALUD

Dr. José Mayorga Barona \*

## INTRODUCCIÓN

El presente trabajo investigativo intenta analizar las concepciones teóricas sobre las cuales fue elaborada la Nueva Ley del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS). El estudio está dividido básicamente en tres partes. La primera parte trata de hacer notar que el IESS fue concebida, por la Comisión Interventora encargada de redactar la LEY, como una gran empresa y dividida en cuatro Unidades Básicas de Negocio para su organización. La segunda parte trata sobre los nuevos escenarios del manejo de la Salud. Las dos primeras partes como el Marco Teórico de la investigación. La tercera parte se refiere a la Ley específicamente en lo referente al **Seguro General de Salud Individual y Familiar**, como el material utilizado en nuestro estudio, para llegar a ciertos resultados, discusión y conclusiones finales.

## PRIMERA PARTE

La Ley del IESS entró en vigencia el **30 de Noviembre de 2001** y publicadas en el Registro Oficial 465. En la nueva estructura La Seguridad Social ha sido concebido como una gran empresa para ser manejada. (1)

Los principios de organización de la nueva empresa son:(2)

1. Autonomía.
2. **División de Seguros.**
3. Desconcentración Geográfica.
4. **Descentralización Operativa.**
5. Control Interno Descentralizado y Jerárquico.
6. Rendición de Cuentas.
7. Garantía de Buen Gobierno.

No vamos a analizar todos los principios organizativos. Para el tema que nos ocupa lo que nos interesa son los principios 2 y 4.

El principio 2 divide al Instituto en UNIDADES BÁSICAS DE NEGOCIO. Esta idea surge en 1970 con el Grupo Consultivo de Boston (BCG) quien propone esta organización para las empresas que son demasiado grandes y de difícil manejo. Divididas en unidades básicas de negocio, independiente una de otras, el Consejo Directivo puede saber cual es el negocio estrella, el negocio perro, el negocio vaca lechera o donde se puede hacer nuevas inversiones.(3) Es así que el IESS ha sido dividido en cuatro unidades que son:

1. **Seguro General de Salud.**

2. Seguro Social Campesino.
3. Seguro General de Riesgos de Trabajo.
4. Seguro General de Pensiones.

Según el principio 4, el IESS integrará a las Unidades Médicas de su propiedad en entidades zonales de prestación de salud a sus afiliados, a cuyo efecto las constituirá como **EMPRESAS** con personería jurídica propia.

Por mandato de la Ley cada uno de los cuatro seguros, ahora como Unidades Básicas de Negocio, han sido transformadas en Empresas, con todo lo que significa la creación de una Nueva Empresa. La unidad de negocio puede ser, por supuesto, muy eficiente y eficaz, pero también existe la posibilidad de que por una mala gerencia puede quebrar y pueda desaparecer sino tiene un buen rendimiento. La empresa se rige por las reglas del mercado y para su supervivencia depende de sí misma.

Frente a esta posible eventualidad el IESS podrá contratar con empresas públicas, mixtas o privadas, la prestación de servicios auxiliares para el cumplimiento de sus objetivos primordiales. Así se garantiza la prestación continua de las contingencias de enfermedad y maternidad en el caso de la Salud, frente a la posibilidad de que muchas Unidades Médicas Prestadoras de Salud, incluidas las propias, puedan desaparecer.

## SEGUNDA PARTE

### NUEVOS ESCENARIOS.

Los hospitales desde su creación por la sociedad ecuatoriana han tenido cierta trayectoria. Primero fueron concebidos como **Centros de Beneficencia** en tiempos de la Colonia. Hospitales de carácter religioso donde se practicaba la caridad cristiana. Esta idea persiste hasta nuestros días. Posteriormente ciertos hospitales se han transformado en **Centros de Ciencia**. Hospitales con carácter científico que sirven para la formación del personal de salud, investigación y desarrollo científico y tecnológico. Esta realidad persistirá aún cuando ya no sea su principal objetivo. No es lo mismo formarse como profesional en la Clínica Mayo de EEUU que en una Clínica particular de nuestro país. (4)

Frente a este panorama de la Salud comienzan a aparecer NUEVOS ESCENARIOS. El concepto de la salud cambia de caridad cristiana a ser un derecho y por lo tanto el enfermo de paciente pasa a ser usuario o cliente. Se habla de pasar de la administración del hospital al manejo empresarial. De cambiar al Director por un Gerente General. Se produce un repunte de los procesos ambulatorios, para mejorar el giro de los quirófanos y evitar la subutilización para un me-

\* Master en Salud Pública y Gerente Empresarial.  
Médico Tratante del Servicio de Anestesia del H. CAM del IESS.  
Docente tutor Universitario de cuarto nivel. Presidente APMOF Pichincha.

mejor rendimiento. Estos nuevos escenarios hacen indispensable la flexibilización de relaciones laborales y la separación de funciones entre aseguramiento, compra y prestación de servicios de salud para lograr una mejor eficacia. La salud pasa de ser un gasto a ser una inversión **muy rentable**.

La constante evolución a que están sometidos los Sistemas Sanitarios europeos puede ser trasladado a otros países en sus grandes líneas. La diferente organización de los agentes prestadores de salud no impiden considerar al conjunto europeo como el área del mundo donde mejor y más equitativamente se garantiza de modo efectivo la salud de los ciudadanos. A este conjunto de condicionantes, ya sean legales, económicos, laborales u otros es lo que estamos llamando nuevos escenarios y frente a los cuales los hospitales deben adaptarse de forma activa de acuerdo a sus intereses. (5)

Así los hospitales de centros de caridad y de prestigio pasan a ser **Centros Prestadores de Servicios de Salud**, por mandato de la nueva Ley del IESS.(6) Hospitales de carácter empresarial dentro de los procesos de descentralización, de reformas del sector, concepciones neoliberales y de las reglas del mercado.

## LA POBLACIÓN ECUATORIANA

La población, en cuanto objeto de trabajo de los servicios de salud, es la materialidad donde se generan las necesidades de salud y es el espacio donde se resuelven o se conflictúan las contradicciones que se han dado a lo largo de la historia de la salud. A la población se la puede examinar o estudiar desde diferentes puntos.(7) Pero nos atenderemos solo a dividirla entre pobres y no pobres para entendernos mejor. Porque seamos pobres o ricos, algún momento de la vida vamos a demandar por salud cuando nos enfermamos.

Desde el comienzo de la Colonia se crearon los hospitales de BENEFICENCIA regentados por personas pudientes, para devolver la salud a los pobres como un ejercicio de caridad cristiana. El Estado asume también esa responsabilidad y de manera oficial lo hace desde 1967 en que se crea el Ministerio de Salud Pública (MSP). (8)

Luego de la Revolución Juliana de 1925 realizada por jóvenes militares se crea el Banco Central y nace el actual IESS(9) y con el Seguro Social la aparición de los hospitales del Seguro con exclusividad para trabajadores y posteriormente para uso también de los Campesinos. Concomitantemente a estos hospitales surgen los hospitales PRIVADOS para personas con capacidad de pago.

## SUBSIDIO A LA OFERTA Y A LA DEMANDA.

Los conceptos del subsidio a la OFERTA nace en 1895 con la revolución liberal. Los principios liberales consistían en que el Estado era el ente encargado de resolver todas las necesidades de la población. En el caso de la salud tenía la responsabilidad de regular y prestar los servicios de Salud en forma gratuita.

Eloy Alfaro separa el Estado de la Iglesia, dando al César lo que es del César y a Dios lo que es de Dios. Así se inicia el Estado benefactor. El legado del iluminismo que nos pro-

metía fundar un mundo de abundancia, libertad y felicidad, con el solo ejercicio de la razón, la ciencia y la administración científica de las cosas, ha pasado a ser una ideología constantemente desmentida por la historia. El siglo XX amaneció con los fulgores de una modernidad boyante y ha fenecido con la realidad de una producción que domina, esclaviza y apoya la forja de mercados inhumanos y una dosis crecidas de infelicidad y profunda descomposición social e inequidad .(10)

El Estado y posteriormente el IESS se transformarían en administradores de nuestro dinero para prestar esta clase de ofertas. El Estado administra al el dinero que sale de nuestras riquezas naturales y del pago de los impuestos y el IESS el dinero de las aportaciones de las remuneraciones de los trabajadores al Seguro Social Obligatorio para cubrir los riesgos de enfermedad, maternidad, enfermedades profesionales, vejez, invalidez , muerte y cesantía.

El Estado por medio del MSP y el IESS por medio de la Dirección Nacional Médico Social (DNMS) se encargarían de planificar, organizar, dirigir y controlar los hospitales. Para ello era necesario la presencia de un Administrador o Director. Este tenía que preocuparse solamente de dar un excelente servicio de salud menos de la plata.

Por ejemplo el H.CAM del IESS de la ciudad de Quito, inaugurado en 1970, tiene 7 partidas presupuestarias, las mismas que al acabarse, se solicitaba alcances. Nunca fue problema el dinero ni tampoco fue necesario la contabilidad. Cuando un equipo quirúrgico, una máquina de anestesia por decir un ejemplo, quedaba obsoleta por el uso o por el adelanto tecnológico, lo único que tenía que hacer el Director era justificar su deterioro y solicitar al **papá IESS** que reponga la máquina.

Así se han resuelto los problemas. Pero nadie dice nada de los 23.7 millones de dólares que del Fondo de Pensiones paso al Seguro Médico. Los desembolsos se registraron en una cuenta que se fue acumulando aritméticamente, sin intereses, ni tipo de cambio. Haciendo estos cálculos la deuda acumulada del seguro médico al seguro de pensiones borde los 50 millones de dólares. (11) Este mecanismo ha llevado al deterioro no solo de los hospitales con partidas presupuestarias no financiadas sino a la crisis de todo el Instituto. A este mecanismo se conoce como **Subsidio a la oferta** y según los expertos ya no sirve.

## SUBSIDIO A LA DEMANDA

Para resolver el problema del manejo de los hospitales alguna solución tenía que darse. Y esta según la Nueva Ley es pasar el subsidio de la oferta a la demanda. Esto quiere decir que el dinero va a ser manejado por reglas del mercado. Para ello surge un nuevo actor social que se llama el **ASEGURADOR** o Administrador del Seguro General de salud quien será el encargado de gerenciar esta Unidad Básica de Negocio. El Administrador de este Seguro va a necesitar contratar empresas prestadoras de servicios de salud a través de contrataciones. Éstas tienen que ser competitivas para lo



cual tienen que manejarse con principios de autonomía y equilibrio.

Pero, como el IESS si tiene unidades médicas propias estas tienen que transformarse en Empresas que deben funcionar independiente de la Administradora. Estas empresas tienen que manejarse por si solas y tienen que sobrevivir en base a su producción. Su presupuesto es igual a facturación.

## PRINCIPIO EMPRESARIALES

Toda empresa de cualquier naturaleza tiene que manejarse en base a unos principios empresariales. Estos son **Principios de Autonomía**, donde el máximo poder esta dado por la Junta de Accionistas. La Junta tiene autonomía política para toma de decisiones que crea más convenientes para el éxito de la empresa. También tiene autonomía administrativa, para hacer sus protocolos, estándares, manuales etc. y por último tiene que tener autonomía financiera, esto quiere decir que toda empresa nace con el aporte de recursos, capital o patrimonio propio.

El otro principio empresarial es el **Principio de Equilibrio** o de Supervivencia o Sobre vivencia. Es decir que las condiciones internas tienen que acondicionarse a las condiciones externas si quiere sobrevivir, su estructura de la empresa tiene que guardar equilibrio con las del mercado y su dinámica tiene que ser constantemente valorada o sea que los ingresos tiene que justificar los egresos. (12) Si mis ingresos son \$500.00 no me puedo gastar \$ 1.000.00 porque eso me llevaría irreparablemente el fracaso.

**La misión** de una empresa es su razón de ser, en el caso de salud era solamente alcanzar un beneficio social o sea mejorar las condiciones de salud de los pacientes. Ahora se agrega un beneficio económico, debemos controlar nuestro crecimiento en base a las utilidades que produce la empresa.

## TERCERA PARTE.

### EL SEGURO GENERAL DE SALUD INDIVIDUAL Y FAMILIAR.

La estructura de la Nueva Ley consta de cuatro libros, disposiciones y transitorias. El LIBRO 1º trata sobre el Seguro General Obligatorio. Este libro consta de **8 títulos** o temas diferentes. Ahora nos vamos a referir exclusivamente al **título 3** que trata de la salud. Este tercer título se subdivide a su vez en cuatro capítulos que son:

1. Clases de Prestaciones.
2. Su Aseguramiento y Entrega.
3. Financiamiento.
4. Regulación y Control.

### CAPITULO 1. ALCANCE DE LAS PRESTACIONES

Este seguro protegerá a sus afiliados contra las contingencias de enfermedad y maternidad. La prevención de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales estará a cargo del Seguro General de Riesgos de Trabajo. De esta manera el afiliado, su cónyuge y sus hijos menores de 6 años, así co-

mo el jubilado, serán beneficiarios de las siguientes prestaciones de salud:

1. Fomento y promoción de la salud.
2. Medicina Prevención.
3. Atención odontológica.
4. Asistencia médica curativa integral y maternidad.
5. Enfermedades crónicas degenerativas.
6. Enfermedades catastróficas.

### LA CALIDAD DE ATENCIÓN Y LA INEXISTENCIA DEL COPAGO

Las atenciones médicas serán suficientes y adecuadas para satisfacer y garantizar la debida y oportuna atención del sujeto de protección. Si hubiese complicaciones la prestación de salud se extenderá a tales complicaciones.

Dentro de estos límites no habrá lugar a pago alguno por parte del sujeto de protección.

La prestación de salud se realizará con tecnologías apropiadas a la disponibilidad de recursos de este Seguro, sin menoscabo de la calidad. (Art. 107)

### CAPITULO 2. FUNCIONES DE LA ADMINISTRADORA: (13)

Este Seguro dividirá administrativamente los procesos de aseguramiento, compra de servicios médico-asistenciales y entrega de prestaciones de salud a los afiliados.

#### A. PROCESOS DE ASEGURAMIENTO

El aseguramiento comprende:

1. Cobertura de las contingencias de enfermedad y maternidad.
2. Aplicación de programas de promoción, prevención, recuperación y rehabilitación de la salud.
3. Evaluación periódica del estado de salud de la población asegurada.
4. Programas de extensión de este seguro a otros grupos humanos.
5. Cumplimiento de las demás obligaciones que determinarán los reglamentos internos.

#### B. COMPRA DE SERVICIOS MEDICOS ASISTENCIALES.

La compra de servicios médicos comprende:

1. Compra de seguros colectivos para cubrir las contingencias de salud y maternidad y de reaseguros
2. Acreditación y Contracción de las Empresas Prestadores de Servicios de Salud. EPSS.
3. Vigilancia del cumplimiento de los contratos.

(13) En la ley 100 de Colombia las aseguradoras se llaman Entidades Promotoras de Salud. EPS.

4. Control de la calidad de la prestación.
5. Satisfacción del usuario en términos de eficiencia, oportunidad y equidad.

### C. ENTREGA DE LAS PRESTACIONES DE SALUD.

Para la entrega de las prestaciones de salud a los afiliados existirá:

1. Un sistema de referencia y contrarreferencia entre todas EPSS.
2. Todos los protocolos de atención serán elaborados por el MSP con asesoría del CONASA. (Art. 103 literal d.)
3. El asegurado, cualquiera sea su aportación, tiene derecho a elegir el prestador de salud.
4. La cancelación de las facturas lo hará exclusivamente la Administradora de este Seguro, con sujeción a esta Ley y Tarifario aprobado por el IESS. (Art. 116)

### LA ADMINISTRADORA DEL SGS.

La Administradora para el cumplimiento de sus funciones:

- Tendrá un Director como autoridad responsable.
- Será un funcionario de libre nombramiento.
- Será designado por el Consejo Directivo.
- Durará en sus funciones 4 años.
- Deberá acreditar título profesional.
- Amplios conocimientos y experiencia en economía o administración de servicios de salud.
- Será destituido por las mismas causales señaladas para el Director General.

### LAS EMPRESAS PRESTADORAS DE SERVICIOS DE SALUD (EPSS) (14)

Son prestadoras de los servicios de salud tres clases de empresas:

#### I. Unidades Médicas del IESS. (UMIESS).

Son empresas prestadoras de servicios de salud (EPSS). Se regirán por principios de autonomía y equilibrio. (Art.115), para lo cual se integrarán en sistemas regionales organizadas por nivel de complejidad. Las UMIESS de 3º y 2º nivel tendrán un Director como su máxima autoridad. Pero en todas las unidades habrá un Director Técnico.

Los profesionales de salud ingresarán de acuerdo a reglas de selección por concurso y merecimientos. Los médicos lo harán de acuerdo a la Ley FME. (Art. 116).

#### LA GERENCIA DE LAS UMIESS.

Las UMIESS serán administradas por un Director – la Ley no contempla la figura del Gerente- que debe tener **título profesional**, cualquiera sea éste, pero con amplios conocimientos en economía o administración de salud y experien-

cia administrativa en servicios de salud. Puede ser Abogado, Economista, Contador, Ingeniero Comercial, Médico Salubrista que tengan título universitario de cuarto nivel en Gerente. El Director Técnico en cambio será un **profesional médico**, obligatoriamente pero con especialización y/o experiencia en gestión o auditoría en salud.

Como las UMIESS ya tienen categoría de empresa los profesionales serán remunerados por escalas aprobadas anualmente por el Consejo Directivo (Ex Consejo Superior/ Ex Comisión Interventora) pero habrá un estímulo monetario variable de acuerdo a su productividad. Esto quiere decir que luego de sus horas de trabajo contratadas puede quedarse trabajando y será remunerado de acuerdo a tarifarios preestablecidos.

Las UMIESS contratarán directamente de los fabricantes y distribuidores autorizados, la provisión de insumos médicos, fármacos y material quirúrgico mediante procedimientos especiales previstos en el Reglamento que para el efecto lo dictará el Presidente de la República. (Art 109).

#### II. Las ENTIDADES médico - asistenciales, públicas o privadas.

Los establecimientos o entidades asistenciales de salud interesadas en participar serán seleccionados por merecimientos. Sus contratos se sujetarán al régimen de honorarios, tarifarios y protocolos de diagnóstico y terapéutica expedidos por el Consejo Directivo.

Sus obligaciones y penalización por su incumplimiento serán establecidos en el Reglamento General a la Ley. La Administradora será la encargada de la aplicación de las normas de acreditación. Su acreditación será revisada periódicamente.

#### III. Profesionales de la salud en libre ejercicio.

La tercera categoría de empresa prestadora de servicios de salud están dados por los profesionales en libre ejercicio acreditados mediante convenio o contrato, para lo cual serán seleccionados por merecimientos y oposición. Sus contratos se sujetarán al régimen de honorarios, tarifarios y protocolos de diagnóstico y terapéutica expedidos por el Consejo Directivo. Sus obligaciones y penalización por su incumplimiento serán establecidos en el Reglamento General a la Ley.

Aquí surge una discriminación, ya que todos sus afiliados tienen derecho a escoger a sus prestadores de salud, excepto los Jubilados. Estos solo podrán hacerlo en las Unidades Médicas del IESS y sus facturas serán pagadas por el Estado. Ellos serán atendidos obligatoriamente a pesar de que el Estado no pague sus facturas.

### CAPÍTULO 3. FINANCIAMIENTO DEL SGS.

Este Seguro o Unidad Básica de Negocio se financiará con una aportación obligatoria de hasta el 10% sobre la materia gravada, compartida entre el trabajador y el empleador, con recursos por disposiciones legales, por donaciones subvenciones o por la venta de servicios de sus empresas prestado-

(14) En la ley 100 de Colombia las EPSS se llaman IPS Instituciones Prestadoras de Servicios.

res de servicios de salud, Contribución Financiera Obligatoria del Estado (COFOE), aportación individual del beneficiario de viudez. Todas las recaudaciones se acreditarán inmediatamente al **Fondo Presupuestario de Prestaciones de Salud**. (FPPS).

De todo el presupuesto del FPPS el 4% servirá para financiar a la Administradora. El 6% restante para el pago a las EPSS por los servicios prestados en base a facturación.

Este porcentaje incluye el pago a unidades de menor grado de complejidad que no podrían autofinanciarse, pago de reaseguros contra riesgos catastróficos para cubrir excesos de gasto y para el pago a las empresas de Auditoría Médica.

## FINANCIAMIENTO DE LAS UMISS.

Las unidades "propias" se financiarán por presupuestos anuales alcanzados por actividades estipuladas en el contrato. La formulación y ejecución del presupuesto será responsabilidad del Director, quien debe manejar correctamente su Flujo de Caja. La entrega del dinero de su presupuesto se lo hará de acuerdo a facturación producida.

La compra de servicios por parte de las EPSS, en sus tres categorías, se sujetará a tarifas vigentes que incluyan los **costos directos e indirectos**. Por lo tanto todas las unidades deberán alcanzar el **equilibrio financiero** en cada ejercicio anual

## CAPITULO 4. REGULACIÓN POR EL CONSEJO DIRECTIVO.

A pesar de que la organización esta concebida con principios empresariales de autonomía y equilibrio, todo se hace y se dispone desde el Consejo Directivo, pues este aprobará el **Tarifario** de las Atenciones Médicas, reglamentará los límites mínimos y máximos de las prestaciones médicas y subsidios y dará los criterios y condiciones para la contratación de los Seguros Colectivos, exclusiones del Seguro de Salud y los límites de cobertura del Seguro de Salud.

## AUDITORIA MÉDICA

En casos de que se presenten problemas la auditoría médica será obligatoria., y estará a cargo de Empresas Especializadas. La auditoría consistirá en un examen objetivo, sistemático y periódico. Establecerá las responsabilidades por el incumplimiento de los contratos, e investigará los casos de iatrogenia y mala práctica médica y que tienen que ser resueltos en 120 días. De no suceder así serán sancionadas estas empresas auditoras.

Luego de la auditoría el IESS podrá imponer multas, suspender el contrato y revocar la acreditación, según la gravedad de la falta.

## RESULTADOS

La lectura de cualquier ley siempre es aburrida y a veces incomprendible. Un neófito generalmente se queda dormido con la ley en las manos. Con esta presentación lo que se ha pretendido es hacerla amena y de fácil lectura, para conocimiento de todos.

En una entrevista por TV a nuestro ex-Presidente Dr. Carlos Julio Arosemena decía que en la Jurisprudencia existe un principio absurdo. Este dice que: " el desconocimiento a ley no le exime de la culpa". Esto es tan absurdo al punto de que siendo un caso muy especial en la Facultad de Jurisprudencia de la Universidad de Guayaquil, porque en los 6 años que duraron mis estudios mi peor nota fue el 10, no puedo decir que conozco todas las leyes. Pero si no existiera este principio absurdo toda la justicia fuera un caos.

El objetivo de este estudio ha sido poner la Ley en forma de texto fácil y no artículo por artículo los 4 capítulos que tratan sobre el Seguro de Salud. Lo hemos hecho señalando tan solo los aspectos mas sobresalientes. Quien pretenda algo más exacto y fiel tendrá que acudir al texto oficial de la LEY.

Recordemos que el desconocimiento a la Ley no nos exime de la culpa. Es deber pues tener ideas claras de cómo está la Ley no solo de todos los afiliados, sino con mayor razón los trabajadores del Instituto o con mayor razón los médicos y profesionales de la salud que trabajamos en sus unidades.

## DISCUSIÓN

Esta lectura puede dejar muchas inquietudes y vacíos. Pero la misma Ley se encarga de aclararlo en base a 23 transitorias, que son disposiciones para poner en funcionamiento a esta nueva ley, que hasta el presente ya tiene dos demandas constitucionales que están por resolverse.

No todas las transitorias se refieren a salud, solamente algunas. Es bueno pues mencionarlas:

## TRANSITORIAS.

10ª. Dentro de los 6 meses contados a partir de la promulgación de esta ley, el IESS deberá determinar el valor de sus **activos y pasivos** actuariales para cada uno de los 4 Seguros.

11ª. Dentro de los 12 meses..., el IESS deberá concluir la separación contable de los activos y pasivos del IESS y **determinar el patrimonio** de cada uno de los 4 Seguros.

13ª. Se fija un **período de 2 años** contados... para la transformación de las **UMIESS** en **EPSS** para los afiliados y población en general.

15ª. Dentro de los **60 días** contados a partir de la integración del CD éste elaborará el **Proyecto del Reglamento General** de esta Ley y sancionado por el Presidente de la República.

Según la 15ª transitoria estamos en espera del Reglamento a la Ley y según este reglamento sabremos a ciencia cierta cuales mismo serán las reglas de juego. Varios puntos nos preocupa como son los **tarifarios**, los costos directos e indirectos de cada una de las unidades, la contabilidad que nunca ha existido en las unidades, la remuneración en base a la producción, la reglamentación para la ocupación de los nuevos cargos administrativos, las contrataciones de compra por actividades. Y lo más preocupante es que la deuda del Estado al IESS no está contemplado en el presupuesto del Estado de este año.

## CONCLUSIONES

Luego de este estudio se puede concluir que los hospitales al transformarse en Empresas adquieren una nueva connotación. Esto no quiere decir que lo que se hacía antes en la administración vaya a desaparecer. Los principios de la administración científica que se aplican a los Hospitales siempre estarán presentes. Ahora lo que se está haciendo es aumentando la responsabilidad de la gente que va "gerenciar" un Hospital Empresa.

Se necesita amplios conocimientos y preparación en la parte financiera y económica. Por primera vez se van a manejar la **contabilidad** dentro de los hospitales. Esto quiere decir la existencia de balances generales y balances de pérdidas y ganancias analizados en base un análisis financiero.

Tres son los objetivos corporativos de cualquier empresa: **supervivencia, crecimiento y utilidades**, independiente de los objetivos particulares que puede tener cualquier gerente. La coyuntura económica fluctúa, los gerentes vienen y van, pero una empresa siempre se enfrentará a esta trilogía.(15)

El nuevo Gerente a más de manejar la Lógica de Programación de un servicio prestador de Salud, deberá enfrentar a la trilogía mencionada para lograr realizar una real facturación, enfrentarse a las firmas de las contrataciones y la recaudación del dinero de la facturación, graves problemas en que estará envuelta la nueva administración de estos nuevos centros empresariales hospitalarios.

Por último podemos decir que sea por acción, sea por omisión, el Legislativo, es nuevamente responsable de una ley que lejos de lograr ecuanimidad, ya ha recibido el calificativo de la Ley Androide. Esta ley nace sin respaldo de nadie, en espacial de los legisladores, autores de las distorsiones a la propuesta original. El nuevo órgano de Gobierno del IEES, el Consejo Directivo, proseguirá el cambio iniciado en 1998 en medio de un camino minado.

Quito Abril 2002.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Proyecto de Ley. Comisión Interventora.
2. Ley del IEES. Artículo 18.- Principios de Organización.
3. Hermida J. Serra R Administración y Estrategia. Ediciones Macchi. Argentina. 1992.
4. Paganini José María. El hospital Público. OPS/OMS Washington DC. 1994
5. Estaban José. Gestión Clínica. Gerencia en Salud. Congreso en Quito.2000
6. Ley del IEES. Artículo 115. Unidades médicas del IEES.
7. Testa Mario, Pensamiento Estratégico y Lógica de Programación. Lugar Editorial. Argentina.1989.
8. Velasco Margarita. La Salud en el Ecuador. Maestría de Salud Pública. Quito. 1998.
9. Espinoza Simón. Presidentes Ecuatorianos. Biblioteca Vistazo. 1998.
10. Granda Edmundo. El sujeto, la ética y la salud. OPS/OMS Quito 1997.
11. Ministerio de Salud Pública de Colombia. RECREAR. Guías de Capacitación y Consulta. Imprenta Nacional de Colombia.2000.
12. Sallénave Jean. Gerencia y Estrategias. Argentina.1993.
13. Oleas Julio. Revista Gestión. N° 90. Diciembre 2001

## LESIONES DEL APARATO GENITOURINARIO: REVISIÓN DE DIEZ AÑOS EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Dr. Wilson Vargas U. \*

Dr. Milton Llangari P. \*

Dr. Ignacio Carrera P. \*

### RESUMEN:

Presentamos un estudio descriptivo transversal de carácter retrospectivo realizado en el Servicio de Urología del Hospital "Carlos Andrade Marín" entre enero de 1990 y diciembre del 2000; en el cual recopilamos el número de pacientes que sufrieron algún tipo de traumatismo genitourinario. Comparamos la frecuencia y forma de presentación de las diferentes lesiones urogenitales. Se registraron 83 traumatismos, de los cuales el 86.7% (n:72) se presentaron en hombres; y 13.3 (n:11) en mujeres. Se analizó la edad, la causa y tipo de traumatismo, los exámenes de laboratorio y de imagen que ayudaron al diagnóstico, el tratamiento recibido, las complicaciones presentadas, y los días de hospitalización. Concluimos que la frecuencia de presentación es similar a la reportada en la literatura, al igual que el mecanismo de producción del trauma y el manejo recibido.

**PALABRAS CLAVE:** Traumatismo, aparato genitourinario

### SUMMARY:

We present a retrospective, transversal, descriptive study made in Urology Service of Carlos Andrade Marín Hospital, between January 1990 and December 2000, We diagnosed 83 injuries, 86,7% (n=72) of which was men, and 13,3% (n=11) was women. We analyzed age, cause and kind of injury, image and laboratory procedures, treatment received, complications that might occur, and time of hospitalization. We concluded that the frequency of presentation is the same as that reported in international studies, as well as the mechanism of injury and treatment received.

**KEYWORDS:** Trauma, urinary tract

### INTRODUCCIÓN:

En la actualidad se vive un adelanto rápido y progresivo, lo que ocasiona un incremento en la frecuencia y gravedad de los traumatismos, y con ellos el traumatismo urogenital no es una excepción.

Salvo los genitales externos en el varón, el tracto genitourinario se encuentra bien protegido contra las agresiones externas y los traumatismos penetrantes, debido a la presencia de las vísceras y estructuras músculo esqueléticas circundantes, y a su movilidad inherente.

Alrededor del 10% de todas las lesiones que se presentan en las salas de urgencia se deben a lesiones del aparato genitourinario (2). Muchas son sutiles, difíciles de determinar y requieren de gran experiencia diagnóstica.

La valoración inicial debe incluir control de la hemorragia y del choque, junto con reanimación, según se requiera. En la reanimación se puede colocar catéter intravenoso y uretral

en el paciente muy lesionado. En el varón, antes de insertar el catéter, el meato uretral debe examinarse con extremo cuidado en busca de presencia de sangre.

La historia clínica debe contener una descripción detallada del accidente. En los casos de heridas por bala, debe determinarse el tipo y calibre del arma, ya que los proyectiles de alta velocidad causan daño mucho más extenso.

Deben examinarse el abdomen y los genitales en busca de contusiones o hematomas subcutáneos, los cuales pueden revelar lesiones más profundas en el retroperitoneo y estructuras pélvicas. Las fracturas de las costillas inferiores con frecuencia se asocian con lesiones renales, y las fracturas pélvicas se acompañan de lesiones vesicales o uretrales (2, 6). La hipersensibilidad abdominal difusa es compatible con perforación intestinal, sangre u orina intraperitoneal libre, o hematoma retroperitoneal. Como un auxiliar para el diagnóstico de lesiones intra abdominales se inserta un catéter pequeño por vía transcutánea hasta el abdomen, seguido por irrigación, el cual ayudará a detectar sangre libre en la cavidad.

\* Servicio de Urología. Hospital Carlos Andrade Marín

Los pacientes con traumatismos genitourinarios pueden ser inmediatamente divididos en dos grupos con fines de identificación y tratamiento:

1. Los pacientes que presentan *lesiones penetrantes* deben ser explorados quirúrgicamente.
2. Los pacientes que han sufrido un *traumatismo externo no penetrante* rara vez requieren exploración quirúrgica inmediata.

Una vez verificadas y garantizadas las prioridades y la resucitación inicial, es necesario optar entre la ecografía y los estudios radiográficos contrastados para determinar con mayor precisión las lesiones presentes. Los estudios radiológicos iniciales deben tomarse en la unidad de trauma, de ser posible, antes de que se mueva al paciente. Las placas simples de abdomen detectan la excreción temprana del material de contraste inyectado al momento que se canalizan las venas; las fracturas costales de la porción inferior, las fracturas de las apófisis transversas y de los cuerpos vertebrales, y las fracturas pélvicas pueden acompañarse de lesiones graves del aparato urinario. En las lesiones vesicales, ureterales y renales puede observarse extravasación temprana del material de contraste.

Los pacientes con lesiones que no comprometen la vida pueden someterse a estudios radiológicos más complejos, como por ejemplo, cistografía retrógrada, uretrografía, arteriografía, tomografía computarizada y cistoscopia.

*Lesiones renales.*- Son las más frecuentes del aparato urinario; representan un 65% de todas las lesiones genitourinarias. Los traumatismos contusos (80%) (11), las heridas penetrantes (sobre todo frecuentes en épocas de guerra y en zonas de criminalidad) y las lesiones iatrogénicas (por cirugía, litotripsia extracorpórea por ondas de choque o la biopsia renal) son las causas más frecuentes. Entre las complicaciones destacan la hemorragia persistente, extravasación urinaria, formación de abscesos e hipertensión.

En el diagnóstico es importante valorar el mecanismo de la lesión, cualquier indicador clínico que sugiera un traumatismo renal (marcas de cinturón de seguridad, contusiones en el flanco, fracturas de las costillas inferiores) Según la valoración diagnóstica, los traumatismos renales se pueden clasificar en leves, que incluyen las contusiones y laceraciones superficiales; y graves, incluidas las laceraciones que llegan a la porción medular profunda del riñón (con afectación o no del sistema colector), así como las lesiones del pedículo renal (1,2,5).

Las lesiones renales aisladas leves por traumatismos contusos en un paciente que sólo presenta hematuria microscópica se pueden tratar mediante observación. Los traumatismos penetrantes suelen exigir exploración quirúrgica, salvo en aquellos casos en que la lesión renal se ha podido estadiar correctamente, y no existen lesiones intra abdominales asociadas que exijan tratamiento quirúrgico. Los traumatismos renales iatrogénicos rara vez precisan cirugía.

*Lesiones ureterales.*- Representan el 1% de los casos de traumatismos genitourinarios. La causa más frecuente es la herida penetrante por arma de fuego, pero en los niños, el uréter se puede lesionar como consecuencia de los traumas

contusos asociados con la hiperextensión de la columna durante la desaceleración rápida como en los accidentes de tránsito. En general, la causa más frecuente de traumatismo ureteral es iatrogénica, por ureteroscopía, histerectomía abdominal, o resección anterior baja del colon. El diagnóstico de los traumatismos ureterales exige un alto índice de sospecha, dado que los síntomas y signos iniciales son inespecíficos; al menos en el 30% de los casos no se produce hematuria, y si el urograma excretor y la pielografía retrógrada no son concluyentes, se debe realizar la exploración abdominal.

El tratamiento depende del tiempo transcurrido antes del diagnóstico, del mecanismo de la lesión y del estado general del paciente. Las complicaciones de los traumatismos ureterales son la infección, fístulas y estenosis ureteral.

*Lesiones vesicales.*- La vejiga se afecta en un 20% de los traumatismos genitourinarios externos; se presentan muy a menudo debido a fuerzas externas y, con frecuencia, se relacionan con fracturas pélvicas (alrededor de 15% de todas las fracturas pélvicas se acompañan de lesiones uretrales o vesicales concomitantes) La lesión iatrogénica puede ser resultado de procesos ginecológicos o pélvicos extensos, así como de corrección de hernias y cirugías transuretrales (2).

Entre los hallazgos clínicos sugerentes destacan el dolor o la distensión abdominal, incapacidad para orinar y hematuria. Se realizará una cistografía para confirmar el diagnóstico y clasificar el tipo de traumatismo. Las rupturas extraperitoneales se deben reparar quirúrgicamente, salvo que sean pequeñas y no afecten el mecanismo del esfínter vesical en la zona del cuello. Las rupturas intraperitoneales exigen una exploración y reparación quirúrgica rápida. Las contusiones vesicales se pueden tratar con drenaje con una sonda transuretral.

*Lesiones uretrales.*- Constituyen un 5% de las lesiones genitourinarias; la mayor parte se deben a traumatismos contusos. Las rupturas de la uretra posterior suelen afectar al diafragma urogenital y asociarse con fracturas de la pelvis; mientras que las de la uretra anterior se deben generalmente a lesiones perineales o trauma por caída a horcajadas. Los traumatismos uretrales penetrantes son menos frecuentes; las lesiones iatrogénicas se deben a manipulación con sonda o endoscopías. Antes de insertar una sonda vesical se debe valorar el meato, ya que la presencia de sangre (uretrorragia) en éste es el mejor indicador de traumatismo uretral. Es necesaria una uretrografía retrógrada para el diagnóstico y clasificación. Entre las complicaciones tenemos la estenosis, infección, disfunción eréctil e incontinencia.

*Lesiones del pene.*- La rotura de la túnica albugínea (fractura de pene) puede ocurrir durante las relaciones sexuales. Cuando se produce, el paciente presenta dolor y hematoma penianos. Esta lesión debe corregirse quirúrgicamente.

En ocasiones, se observa amputación del pene; éste puede reimplantarse con éxito mediante técnicas de microcirugía. Estas lesiones pueden estar asociadas con daño uretral, lo cual debe investigarse con uretrografía.

*Lesiones del escroto.*- El traumatismo por contusión puede causar hematoma local y equimosis; estas lesiones se resuel-

ven sin dificultad. Las laceraciones superficiales del escroto pueden ser debridadas y cerradas primariamente. Es necesario cerciorarse de que no haya lesión testicular, y proporcionar protección a estas estructuras. La reconstrucción tardía del escroto puede efectuarse con un injerto de piel o un colgajo de muslo.

*Lesiones de los testículos.* - El traumatismo por contusión causa dolor intenso y, a menudo, náuseas y vómito; tiene además hipersensibilidad en la región inferior del abdomen. Los testículos suelen estar rodeados por un hematoma, lo que hace difícil delinear sus bordes; la ecografía delimitará la lesión, la cual deberá repararse quirúrgicamente (2).

**MATERIALES Y MÉTODOS:**

Se trata de un estudio descriptivo transversal retrospectivo, realizado en el servicio de Urología del Hospital Carlos Andrade Marín en el período comprendido entre enero de 1990 y diciembre del 2000, en el que se analizó la incidencia y tipo de traumatismo genitourinario, tomando en cuenta la edad, sexo, causa del traumatismo, estudios de gabinete, diagnóstico, tratamiento recibido y complicaciones.

Las historias clínicas fueron la fuente primaria de información, a partir de lo cual se obtuvieron los datos pertinentes, los mismos que fueron agrupados en una hoja de recolección elaborada para el efecto, en donde constaban las variables a investigarse.

**RESULTADOS:**

Se obtuvo un total de 82 pacientes con lesión única del aparato genitourinario, y uno con doble lesión; es decir, 83 pacientes como total global. De éstos, el 86,7% (72 pacientes) fueron varones, mientras que el 13,3% (11 pacientes) fueron mujeres.

La edad fluctuó entre 13 y 90 años, con una media de 39,34 años (DE: 15,21) La frecuencia de presentación por grupos de edad se describe en el gráfico 1

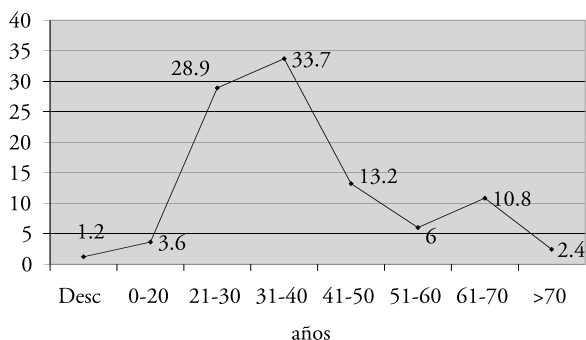


Gráfico 1. Frecuencia de trauma por grupos de edad

Entre las causas de lesión genitourinaria, el 43,37% (36 pacientes) tuvo trauma directo, seguido de accidentes de tránsito en el 21,68% (18 pacientes); atropellamientos en el 20,48% (17 pacientes); lesiones por arma blanca en el 7,22% (6 pacientes); por arma de fuego en el 4,81% (4 pacientes), y lesiones iatrogénicas en el 2,4% (2 pacientes) (Gráfico 2)

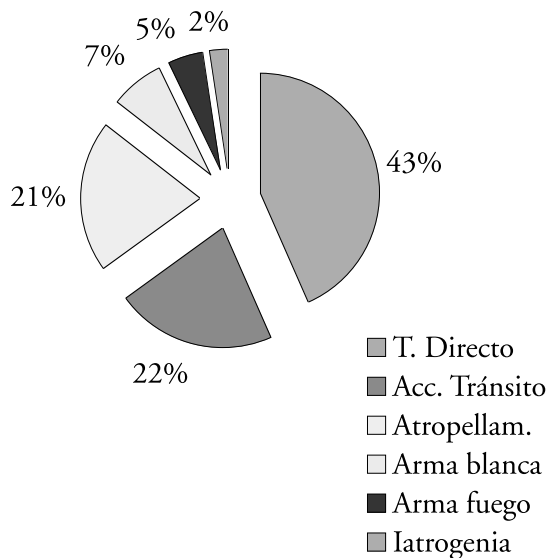


Gráfico 2. Causas de lesión genitourinaria

El trauma urogenital contuso (cerrado) fue el más frecuente 86% (71 pacientes), mientras que el trauma abierto correspondió al 14% (12 pacientes) (Gráfico 3)

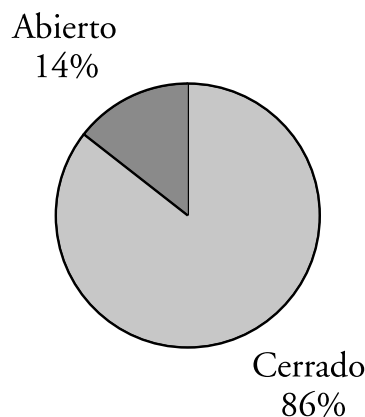


Gráfico 3. Tipo de Trauma

En cuanto a los exámenes complementarios, todos los pacientes fueron sometidos, por lo menos, a análisis de sangre y orina. De los métodos de imagen más empleados, el cistograma fue llevado a cabo en el 24,09% (20 pacientes); la tomografía axial computarizada (TAC), en el 21,68% (18 pacientes); la ecografía, en el 20,48% (17 pacientes); el uretrocistograma retrógrado (UCGR), en el 18,07% (15 pacientes); urograma excretorio en el 12,05% (10 pacientes); y angiografía, en el 1,2% (1 paciente) (Gráfico 4)

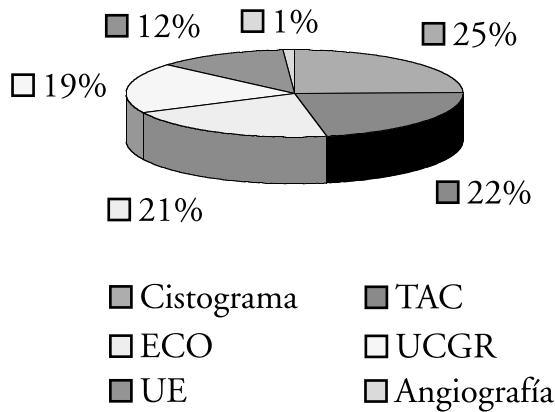


Gráfico 4. Métodos de imagen utilizados

Los diagnósticos registrados fueron: Trauma renal en el 35,71% (30 pacientes); trauma vesical en el 33,33% (28 pacientes); trauma uretral en el 19,04% (16 pacientes); trauma ureteral y escrotal en el 3,57% (3 pacientes) cada uno; y trauma peneano y testicular en el 2,38% (2 pacientes) cada uno (Gráfico 5)

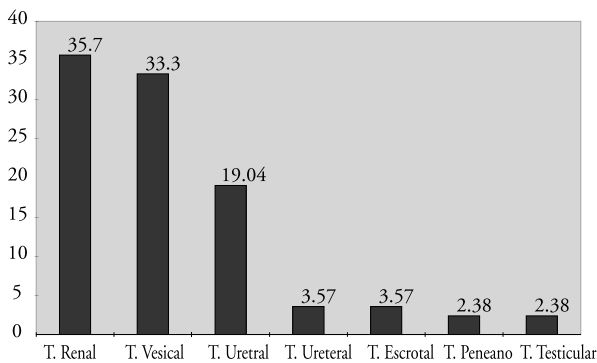


Gráfico 5. Diagnósticos

Los procedimientos quirúrgicos realizados fueron: Cistorrifia en el 29,76% (25 pacientes); tratamiento conservador en el 17,85% (15 pacientes); nefrectomía en el 13,09% (11 pacientes); uretroplastia en el 9,52% (8 pacientes); cistostomía en el 8,33% (7 pacientes); drenaje de hematoma renal en el 7,14% (6 pacientes); drenaje de hematoma escrotal en el 3,57% (3 pacientes); limpieza quirúrgica, ureterotomía, sutura testicular y sutura de cavernoso en el 2,38% (2 pacientes) cada uno; y finalmente, reimplante ureteral en el 1,19% (1 paciente) (gráfico 6)

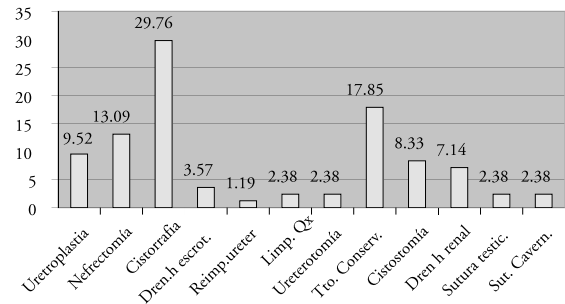


Gráfico 6. Cirugías realizadas

En relación con las complicaciones, el 91,56% (76 pacientes) no presentaron ninguna; mientras que es 8,44% restante (7 pacientes), tuvieron infección en el 57,14% (4 pacientes); fistulización en el 28,57% (2 pacientes), y derrame pleural en el 14,28% (1 paciente) (gráfico 7)

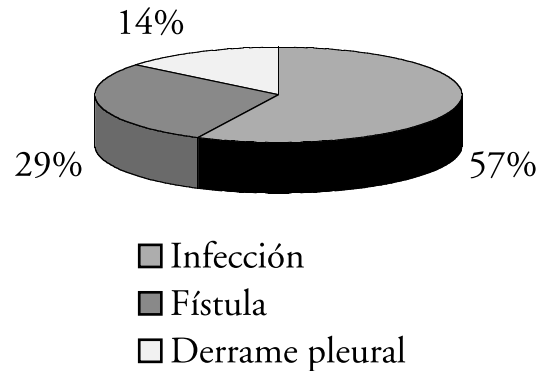


Gráfico 7. Complicaciones

El período de hospitalización tuvo un promedio de 18,39 días, con un rango entre 2 y 214 días (DE: 24,52)

## DISCUSIÓN:

Nuestros resultados evidencian que en realidad el trauma urogenital, no está lejos de los datos reportados en la literatura médica. El mayor porcentaje ocurrió en el sexo masculino, con una edad comprendida entre 31-40 años, entendible puesto que los hombres dentro de esta edad están más expuestos a las agresiones físicas propias de sus actividades laborales.

Los impactos directos o el aplastamiento del área renal, son el tipo más frecuente de traumatismo contuso; éstos, en nuestro estudio, fueron consecuencia de trauma directo, accidentes de tránsito y atropellamiento, ocupando el mayor porcentaje, al igual que en otras investigaciones realizadas. En menor número las heridas por arma corto punzante o proyectil de arma de fuego, a pesar de que vivimos en un



mundo donde la violencia va en aumento. Sin embargo, este hecho hay que tomarlo en cuenta en el futuro. Si bien los traumatismos deben ser considerables para provocar una injuria renal de importancia, se debe tener presente la posibilidad de hallazgos morfológicos congénitos anómalos ante traumatismos de escasa intensidad y sintomatología importante (20)

Los estudios radiográficos contrastados determinan con mayor precisión las lesiones presentes. El urograma excretorio es el estudio de imagen que más se utiliza en el diagnóstico de trauma urogenital. Sin embargo, la tendencia del cirujano a utilizar la tomografía computarizada (TAC) para la evaluación del abdomen después de un traumatismo, penetrante o no penetrante, va en incremento, pues permite detectar extravasaciones mínimas, no detectables en la pielografía intravenosa. Por lo tanto, esta tecnología es útil si se dispone de ella debe ser el método de elección para el diagnóstico del trauma renal. (1) Nuestro estudio corroboró esta nueva tendencia.

El traumatismo renal, al igual que otros reportes, es el más frecuente, seguido del trauma vesical, explicable por cierto por el número incrementado de accidentes de tránsito y atropellamientos. Se debe dar la importancia requerida al trauma renal, por el riesgo vital que supone. La lesión uretral ocupa un porcentaje no despreciable. Debemos tomar en cuenta que los nuevos métodos de tratamiento de las estenosis uretrales se fundamentan en instrumentación con elementos rígidos y finos, que pueden lesionar fácilmente la uretra (2,3). Esto más las caídas a horcajadas hacen que esta lesión sea frecuente, como ocurre en nuestra experiencia.

La mayoría de traumatismos renales son de menor grado, y requieren observación y reposo; este hecho sí se cumple en este estudio. Pero analizando el contexto general, la mayor parte de las lesiones demandaron resolución quirúrgica, explicable por la presencia de la diversidad de lesiones, sobre todo de las vesicales.

A pesar de tener muy pocas complicaciones tempranas, lo más importante es realizar un seguimiento de los pacientes afectados de traumatismo, sobre todo si es renal; porque aún después de haber recibido un tratamiento correcto según la lesión renal diagnosticada pueden aparecer complicaciones tardías (21)

El período de hospitalización no es estadísticamente confiable, ya que un paciente tuvo un periodo extremadamente largo por sus múltiples lesiones y distorsiona la realidad encontrada.

## CONCLUSIONES:

A la luz de los resultados se puede concluir que:

- a) La epidemiología del traumatismo urogenital es similar a la que se encuentra en otras partes.

- b) Los hombres jóvenes son los más afectados por su trabajo y actividad laboral.
- c) El trauma genitourinario cerrado es el que predomina
- d) La tomografía contrastada tiene un espacio importante en el diagnóstico de lesiones, sobre todo renales.
- e) El riñón y la vejiga son muy susceptibles a los traumatismos. La urgencia urológica de mayor importancia es el trauma renal.
- f) La resolución quirúrgica es efectiva y con pocas complicaciones, si se ha realizado un buen diagnóstico.
- g) Nuestro estudio no realiza seguimiento posterior al egreso hospitalario, sin embargo en una segunda etapa será importante realizarlo.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Walsh Patrick, Retik Alan, Stamey Thomas, Vaughan E. Darracott. Campbell Urología. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1994; 3: 2538-2560
- Tanagho Emil, McAninch Jack. Urología General de Smith. Ciudad de México: Editorial El Manual Moderno 1997; 321-340
- Schwartz S, Shires GT, Spencer F. Principios de Cirugía, sexta edición. Ciudad de México: Editorial Interamericana, 1996; 2: 1578-1580
- Garita García JO. Traumatismo del tracto urinario: Hematuria Traumática. En: Conferencia realizada en Managua-Nicaragua; 2000
- Dos Santos Vieira M, Vital Leite R. Renal trauma. Surgery 2001. Disponible en <http://www.medstudents.com.br/cirurg/cirurg4.html>
- Tile M. Clasificación de las fracturas de pelvis. Toronto, 1997. Disponible en [http://hipocrates.tripod.com/apuntes/clasificacion\\_de\\_las\\_fracturas\\_d.html](http://hipocrates.tripod.com/apuntes/clasificacion_de_las_fracturas_d.html)
- Cass A. Immediate radiological evaluation and early surgical management of urinary injuries from external trauma. J Urol 1979; 122: 772
- Abidari J, Coburn M, Sutherland R, et al. Traumatic disruption of the vesico-urethral junction and vagina in children. CD ROM: 1998 AUA Meeting
- Reigle MD, Spirnak JP. Complete urethral disruption: Is primary realignment reasonable? CD ROM: 1998 AUA Meeting
- Kotkin L, Koch MO. Impotence and incontinence after immediate realignment of posterior urethral trauma: Result of injury or management? J Urol 1996; 155: 1600-1603
- American Association for the surgery of trauma: Abstracts 49th Annual Session. Chicago, Illinois 1989; 29 (7): 1024-40
- American College of surgeons committee on trauma: Initial assessment and management. Advanced trauma life support program for physicians 1993; 9-46
- American College of surgeons committee on trauma: Pediatric trauma. Advanced trauma life support program for physicians 1993; 261-281
- Fried FA, Rutledge R. A statewide population based analysis of the frequency and outcome of genitourinary injury in a series of 215,220 trauma patients. J Urol 1995; 153:314
- Gann DS. American Association for the surgery of trauma: 1988 annual session. J Trauma 1989; 29 (11): 1459-61
- Mee SL, McAninch JW, Robinson AL. Radiographic assessment of renal trauma: A 10-year prospective study of patient selection. J Urol 1989; 141 (5): 1095-8
- Rosario D, Chapple CR. Trauma to the upper urinary tract. Surgery International 1997; 37: 113-20
- Styles RA. Hematuria. Surgery 1996; 14 (9): 213
- Trunkey D. Initial treatment of patients with extensive trauma. N Engl J Med 1991; 324 (18): 1259-63
- Venuti FG, Roldán F, Sager C, et al. Traumatismo renal cerrado con anomalías urológicas previas. Revista Argentina de Urología 2000; 65 (3): 106
- Vela Caravia I, Valverde Medel M, Rivero Alvisa A. Traumatismo renal: tratamiento y evolución. Revista Argentina de Urología 2000; 65 (3): 171

# INFECCIONES EN DIABETICOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

**Dr. Byron Nuñez Freile \***  
**Dr. Rubén Tinajero \***  
**Dra. Elizabeth Garzón E. \*\***

## RESUMEN

Ingresaron 755 pacientes al Servicio de Medicina Interna del Hospital Carlos Andrade Marín desde 1 de enero al 31 de diciembre del año 1998. 272 (36%) correspondieron a diabetes mellitus y complicaciones multisistémicas. 215 (79%) presentaron procesos infecciosos. El tracto urinario, piel, tejidos blandos fueron los sistemas más comprometidos. El paciente diabético es una de las causas por la que los pacientes permanecen tiempos prolongados en el Hospital y requieren tratamientos costosos. Tanto las infecciones como los trastornos metabólicos necesitan evaluarse en forma integral incluyendo medidas preventivas para reducir las tasas de morbi-mortalidad.

## SUMMARY

755 patients entered to the Service of Internal Medicine of the Hospital Carlos Andrade Marín from January 1 at December 31 of the year 1998. 272 (36%) they corresponded to diabetes mellitus and complications multisystemic. 215 (79%) they presented infectious processes. The tract urinal, skin, soft tissues were the committed systems. The diabetic patient is one of the causes for the one that the patients times prolonged in the Hospital remain and they require expensive treatments. As much the infections as the metabolic dysfunctions need to be evaluated in form integral including preventive measures to reduce the rates of morbi-mortality.

## INTRODUCCION

La diabetes mellitus (DM) es considerada como una pandemia y representa un problema de salud pública en todo el mundo. Se estima que existen alrededor de 120 millones de diabéticos en el planeta y es posible que esta cifra se duplique en los próximos diez años, afectando sobre todo a la población mayor de 60 años. Se considera que en Latinoamérica existen 12 millones de diabéticos y en el Ecuador 200.000 diabéticos. Es una de las diez primeras causas de morbi-mortalidad. Hospitalaria.

Dentro de las complicaciones de la evolución natural de la DM se hallan las enfermedades infecciosas, que afectan a cualquier sitio de la economía y producen trastornos del sistema inmunitario, alteración de la función quimiotáctica leucocitaria y bactericida. Alteraciones que junto con la afectación microangiopática reduce el flujo sanguíneo regional e incrementa la susceptibilidad a los procesos infecciosos.

La localización de las infecciones involucran a la piel y tejidos blandos, vías: urinaria, respiratoria y vasculares. El pie diabético es una de las causas más importantes por la que los pacientes con DM ingresan a los hospitales con estancias muy prolongadas y costosas.

Se realizó un estudio descriptivo de corte en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Carlos Andrade Marín. Se

revisaron las hojas de epicrisis a partir del 1 de enero al 31 de diciembre del año 1998.

Se definió el número total de pacientes diabéticos ingresados, presencia de infección en pacientes con DM, tipo de diabetes, tipo de tratamiento antidiabético recibido previo al ingreso, edad, sexo y diagnóstico de la infección.

## RESULTADOS

Se hallaron un total de 755 pacientes ingresados al Servicio de Medicina Interna del HCAM en el período de estudio. De los cuales 272 (36%) ingresaron con diagnóstico de DM (Graf 1).

### PACIENTES CON DIABETES MELLITUS

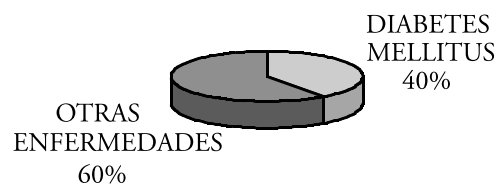


Gráfico 1. Porcentaje de ingresos con Diabetes Mellitus

\* Médico Tratante. Medicina Interna H.C.A.M.  
\*\* Médico Residente

La clasificación del tipo de diabetes fue: DM tipo 1, 9%, DM tipo 2, 91% (Graf 2).

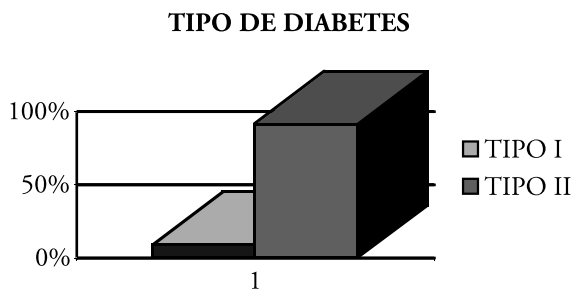


Gráfico 2. Tipo de diabetes

El porcentaje en relación al sexo es de 58,5% para varones y 41,5% para mujeres (Gráf 3)

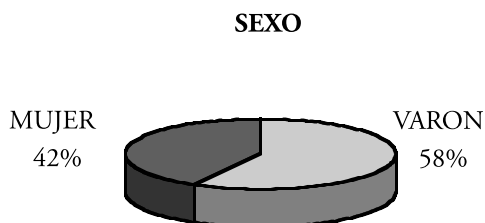


Gráfico 3. Porcentaje en relación al sexo

La edad media fue de 65,3 años, con una mediana de 68 y DS de 14,2. Los grupos etáreos se dividen en > 60 años en 68% y < 60 años en 32% (Graf 4)

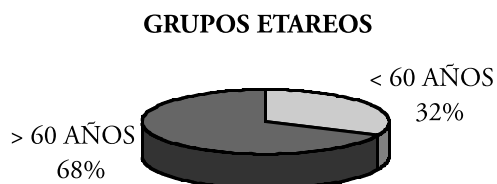


Gráfico 4. Grupos etáreos

En cuanto al tratamiento previo para la DM, recibieron insulina 55%, hipoglicemiantes orales 20%, dieta 17% y cursaron con un debut diabético el 8% (Graf 5)

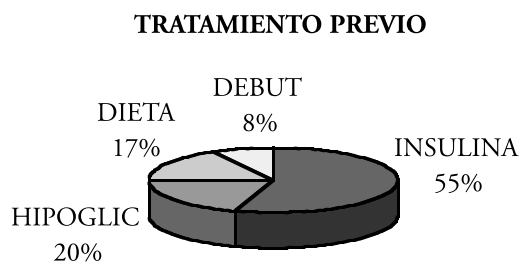


Gráfico 5 Tratamiento antidiabético previo

De los 272 pacientes con DM, 215 (79%) presentaron uno o varios diagnósticos de enfermedades infecciosas. Evidenciándose un total de 295 episodios infecciosos de los cuales un 40% presentó más de un evento infeccioso. En números absolutos y porcentuales, los procesos infecciosos clasificados por aparatos y sistemas son los siguientes: Tabla 1 (Graf 6 y 7)

Tabla 1. Número de eventos infecciosos

DIAGNOSTICO	No	(%)
Tracto urinario	102	(49%)
Piel y tejidos blandos	53	(25%)
Aparato digestivo alto	24	(11%)
Aparato digestivo bajo	11	(5%)
Respiratorio alto	14	(7%)
Respiratorio bajo	44	(21%)
Aparato genital	20	(10%)
Septicemia	9	(4%)
Parasitosis	6	(3%)
Inf Odontológicas	5	(2%)
Inf. Vasculares	3	(1%)
FOD	3	(1%)
SNC	1	(0,4%)
TOTAL	295	100%

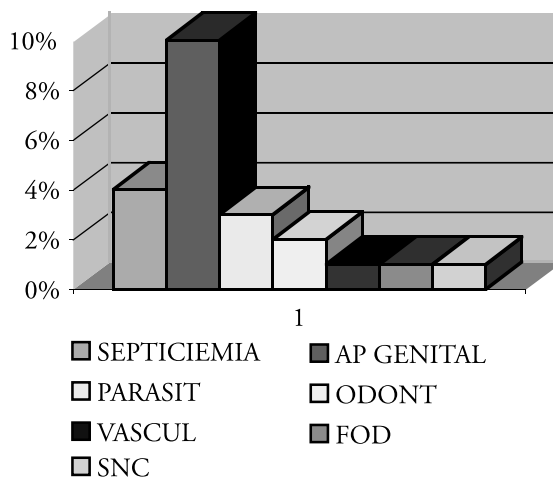


Gráfico 6 Diagnóstico de los eventos infecciosos

TIPO DE INFECCION

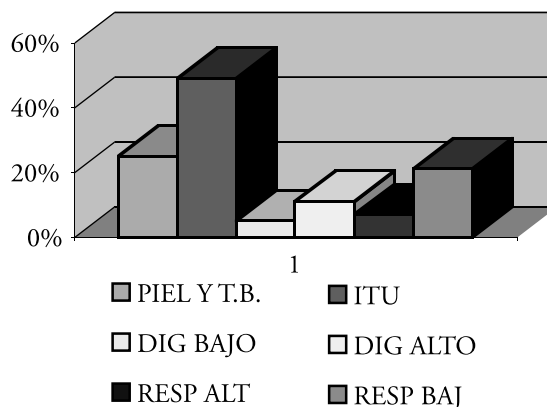


Gráfico 7. Diagnóstico de los eventos infecciosos

## DISCUSION

La muestra recoge un total de 755 pacientes de los cuales más de un tercio (36%) corresponden a pacientes con DM. La presencia de tan alto porcentaje en el mencionado servicio, se debe a las complicaciones multisistémicas y a la ausencia de un departamento de hospitalización para endocrinología en el HCAM.

La relación porcentual de diabéticos varones (58.5%) es superior a la de mujeres (41.5%) de modo ligero, sin evidenciarse una diferencia significativa.

En cuanto a la edad, la media es de 65,3 años, con un 68% de pacientes > de 60 años, lo que nos hace ver que el grupo poblacional atendido en su mayoría es de tipo geriátrico y constituye otro factor de riesgo para la adquisición de enfermedades infecciosas.

En cuanto al tratamiento antidiabético previo, en concordancia con el grupo etéreo, la insulina es el fármaco que más se administra (55%) seguidos por los hipoglicemiantes en un 20%. Además, es necesario tomar en cuenta que un 6% desconocían su condición de tales y expresaron su enfermedad mediante un debut diabético asociado a un proceso infeccioso.

En lo que se refiere a la patología infecciosa vemos que casi la mitad de los pacientes (40%) tienen dos o más eventos infecciosos, los que suman 295 a pesar de ser solamente 215 los pacientes diagnosticados como diabéticos con una enfermedad infecciosa.

Dentro de las patologías infecciosas diagnosticadas, las infecciones del tracto urinario ocupan la mitad de los episodios (49%), seguida por las infecciones de piel y tejidos blandos, dentro de las cuales se incluye el pie diabético (25%), y en tercer lugar las infecciones del aparato respiratorio inferior con una quinta parte (21%) de los eventos infecciosos. El 25% restante corresponden a una amplia va-

riedad de enfermedades infecciosas, que alteran diferentes órganos y sistemas.

## CONCLUSIONES:

1. La prevalencia de enfermedades infecciosas en DM ingresados al HCAM es alta (79%)
2. El grupo poblacional afectado de DM más un evento infeccioso corresponde a personas de la tercera edad > 60 años (68%)
3. La mayor prevalencia de enfermedades infecciosas en los \_ de estos enfermos se refieren a patologías del tracto urinario, piel y tejidos blandos (pie diabético) e infecciones del aparato respiratorio bajo.

## BIBLIOGRAFIA:

1. Trujillo F. Epidemiología. En recomendaciones de consenso para Ecuador sobre diagnóstico y manejo básico de la diabetes mellitus tipo 2. 1998.MSP. 3ra Edición. pag. 2-8.
2. Maurenn Harris. Epidemiology of Diabetes Mellitus among the elderly in the United States. Clinics of Geriatric Medicine. Vol 6. N° 4. 1990. pag. 703 - 719.
3. Agata E., Eliopulus G. Infections in the diabetic patient. internet. <http://www.nfid.org/publications/clinicalupdates/id/diabetic.html>
4. Jhonson C. Diabetic skin and soft tissue infections. Current Opinion of Infectious Diseases. 1994; 7:pag 214 - 218.
5. Eckman M. et al. Foot infections in diabetic patients. JAMA. 1995; vol. 273; 9; pag 712-720.
6. Caputo G. et al. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. NEJM. 1994; 331: 13; pag 854-860.
7. Pacheco V. Guerrero R. Diabetes Mellitus en Ecuador. Una revisión de estudios de prevalencia a 1995; 4; pag 41-46.
8. Serrano B., Ulloa L. Egresos hospitalarios de diabetes mellitus en el hospital provincial de Cotopaxi. Educación Médica Continuada. 1994; 46; pag 20-24.
9. Escobedo de la Peña J. Incidencia y letalidad de las complicaciones agudas y crónicas de las diabetes mellitus en México. Salud Pública de México. 1996; 38: pag. 236 - 242.
10. Reyzelman A., Lipski B. et al. The increased prevalence of severe necrotizing Diabetic foot infections caused by non group A streptococci. Diabetes. Abstract Book 1999. Abstract 0773. pag. A778.
11. Ortmeyer J., Mohsenin V. Diabetes y Pulmón. The journal of respiratory diseases. 1994. Ed. Argentina. Vol. 2; N° 2 pag 10-31.
12. Lipsky B. Osteomyelitis of the foot in Diabetic Patients. Clinical Infectious Diseases. 1997. 25: 1328-1326.

# HELICOBACTER PYLORI Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA ÁCIDO PÉPTICA DEL ESTÓMAGO. PATOGENIA. ESTUDIO ULTRAESTRUCTURAL

Dr. Nicolás Vivar \*

Dr. Marcelo Touma \*

## RESUMEN

El Helicobacter Pylori, fué descubierto por Marshall y Warren en 1983 y llamado Campilobacter Pyloridis. Algunos reportes confirman la relación entre la presencia de la bacteria y enfermedad ulcerosa gástrica desde 1982 (1,2,3,4). Se lo conoce actualmente como Helicobacter Pylori. En el presente trabajo, se estudian biopsias de pacientes con enfermedad inflamatoria del Estómago, Gastritis agudas, crónicas y ulcera péptica. Las biopsias fueron obtenidas por endoscopia del antro y del cuerpo del estómago fijadas en Glutaraldehído, 0.2 M. e incluidas en Epon, observadas en M.E. Jeol 100 CX II.

Se observa que el Helicobacter Pylori es una bacteria GRAM Negativa microaerofílica con 6 flagelos cuyo hábitat es el estómago de primates donde no tiene competidores. Secreta Ureasa que desdobla la Urea y produce amoníaco, lo que le permite mantener un pH alcalino que contrarresta con la acidez del estómago y le permite mantenerse en ese medio. Se localiza preferentemente en grupos muy cerca de las células mucosas en donde emite "PILIS" que lo ponen en relación con las células, además se adhiere a ellas fusionando su membrana. Mediante toxinas produce necrobiosis celular unicelular con cambios como vacuolización del citoplasma, lisis nuclear y necrosis, lo que le permite penetrar en el corion atravesando la frágil membrana basal, en donde es fagocitada por los macrófagos que forman anticuerpos por un mecanismo inmunológico corriente. Una nueva infestación produce la respuesta inmunológica con infiltración inflamatoria, lo que es causa de la enfermedad gástrica.

Se propone y se demuestra en el presente trabajo el mecanismo patogénico, propuesto en hipótesis por Goodwin en su teoría de "la gotera".

## SUMMARY

The Helicobacter Pylori, discovered for Marshall and Warren in 1983 and called Campilobacter Pyloridis. Some reports confirm the relationship between the presence of the bacteria and gastric ulcerous illness from 1982 (1,2,3,4). It's know at the moment as Helicobacter Pylori. Presently work, biopsies are studied of patient with inflammatory illness of the Stomach, chronic Gastritis and ulcerates peptic. The biopsies were obtained by endoscopy of the antrus and of the body of the stomach fixed in Glutaraldehído, 0.2 M. and incluidas in Epon, observadas in M.E. Jeol 100 CX II.

It is observed that the Helicobacter Pylori is a bacteria GRAM Negative microaerofílic with 6 flagels whose habitat is the stomach of primates where doesn't have competitors. Ureasa that unfolds the Urea secretes and it produces ammonia, what allows him to maintain an alkaline pH that counteracts with the acidity of the stomach and it allows to stay in that means. It is located preferably in groups very near the mucous cells where it emits "PILIS" that put it in connection with the cells, also adheres to them fusing their membrane. By means of toxins it produces necrobiosis cellular unicellular with changes like vacuolization of the cytoplasm, nuclear lisis and necrosis, what allows him to penetrate in the corion crossing the fragile basal membrane where is fagocited for the macrofagus that form antibodies for a mechanism average immunologic. A new infestation produces the answer immunologic with inflammatory infiltration, what is cause of the gastric illness.

We intends and it is demonstrated in present work the mechanism pathogenic, proposed in hypothesis by Goodwin in their theory of "the leak."

## INTRODUCCION:

El Helicobacter Pylori una bacteria descubierta por Marshall y Warren en 1983 (5) y llamada Campilobacter Pyloridis es

una bacteria Gram Negativa microaerofílica, de difícil aislamiento, con seis flagelos localizados en uno de sus polos. Es de forma espiral con capacidad para secretar gran cantidad de Ureasa, que desdobla la Urea y genera amoníaco (16,21), lo que le permite tener a su alrededor un medio alcalino, que neutraliza la acidez del estómago, Secreta además toxinas y

\* Laboratorio de Microscopia Electrónica - Instituto de Enfermedades Gastroentéricas - Hospital "C.A.M." I.E.S.S. Quito- Ecuador.

enzimas, como Citocinas, Mucinasas, Lipopolisacaridasas, Fosfolipasa A, Catalasas, Hemolisinas y una Proteína Inhibidora de la secreción ácida entre otras (6). Desde 1982 se ha descrito como un importante agente infeccioso, responsable de Enfermedad Inflamatoria del Estómago y del Duodeno (7,8,9,10) Existen reportes que lo vinculan con la génesis del cáncer y especialmente del Linfoma de estómago (11). El hábitat del H.P. es el estómago de los primates, en donde no tiene competidores, pues por sus características especiales, puede vivir en medio ácido. La ruta epidemiológica de transmisión es principalmente fecal-oral, a través del agua, aunque se discuten otras vías, oral-oral o a través de instrumental contaminado (Dentistas- endoscopia) (12,13).

Se ha demostrado, que la infección por H.P. empieza en la niñez y es crónica, siendo el mayor factor de riesgo, el estado Socio-económico bajo (12). En nuestro medio existen estudios inmunológicos, que demuestran la presencia de anticuerpos por encima del 75 % de la población general. En países desarrollados la tasa va desde el 4 al 20 % (14,15).

### MATERIAL Y METODOS:

Para el presente trabajo, se estudiaron 25 Biopsias gástricas obtenidas por endoscopia en el Instituto de Investigaciones Gastroenterológicas del Hospital "C.A.M." de Quito. Las muestras de antro y cuerpo del Estómago de pacientes con diversos padecimientos gástricos activos y sin tratamiento previo (Gastritis, Úlcera gástrica y Duodenal), fueron fijadas en Glutaraldehído al 0.2 M. en Buffer Cacodilato al 2 %, postfijadas en Ac.Osmico al 1 % e Incluidas en Epon. Cortes de 500 A fueron realizados en Ultramicrotomo Sorvall MT-5000 y observados en Microscopio Electrónico Jeol 100CX II en el Laboratorio de Microscopia Electrónica del Hospital "C.A.M."

### RESULTADOS:

En cerca del 80 % de los casos estudiados, se encontró en la luz de las glándulas la presencia de bacterias alargadas con 6 flagelos en uno de sus extremos, no siempre visibles. Estos le permiten desplazarse fácilmente en el denso moco gástrico (Foto 1-2). Está rodeada por una doble membrana trilaminar, con un citoplasma electrodenso, ocasionalmente con una vacuola central. La mayoría está siempre muy cerca del Apex de las células (Foto 3), tienden a agruparse especialmente alrededor de una. Algunas se hallan junto a las uniones celulares, pero nunca penetran a través de ellas. Muy frecuentemente se observa que de la cubierta bacteriana salen muy delgados filamentos (PILIS) (Foto 4) o "pelos" que hacen contacto con otras bacterias y especialmente con la membrana celular. Se ven además bacterias unidas muy íntimamente a la membrana celular (Foto 5), lo que representa una verdadera fusión. En numerosas células y especialmente en las relacionadas con las bacterias se observan cambios de tipo degenerativo, tales como vacuolización supra o infranuclear, gránulos grandes y necrosis nuclear unicelular es decir necrosis casi total de la célula (NECROBIOSIS UNICELULAR) (Foto 6 - 7), permaneciendo las otras sin daños. En algunos de los cortes, en el corion, es decir por debajo de la frágil membrana basal se ven macró-

fagos, que han fagocitado bacterias, células plasmáticas, neutrófilos y muy ocasionalmente eosinófilos (Foto 8) Las bacterias y daños degenerativos se han encontrado también en las células parietales del Cuerpo del Estómago, dentro de los canalículos intracelulares característicos de éstas células.

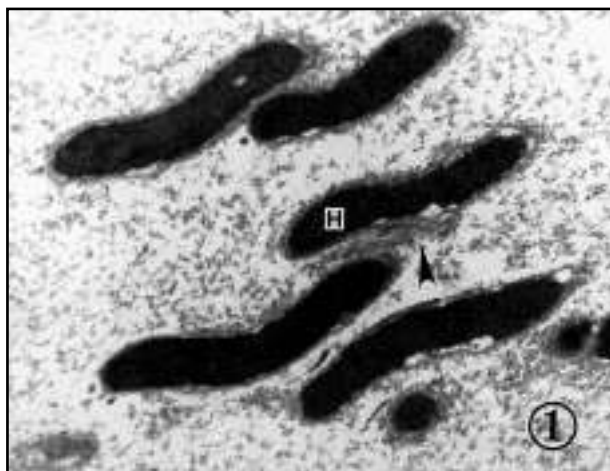


Foto 1: *Helicobacter pylori* bacterias alargadas, helicoidales (H) flagelos (F). X 10.000

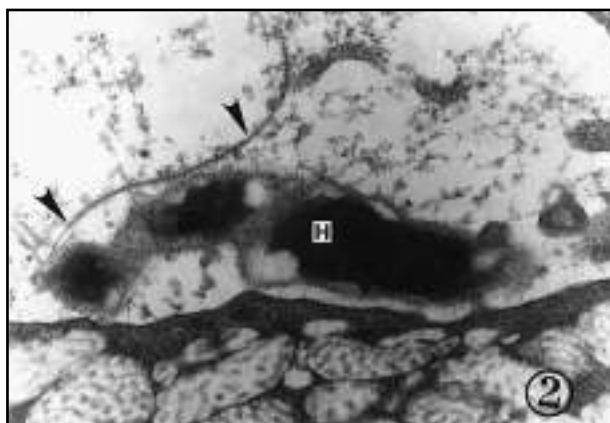


Foto 2: *Helicobacter pylori* (H) flagelo polar. (X 20.000)

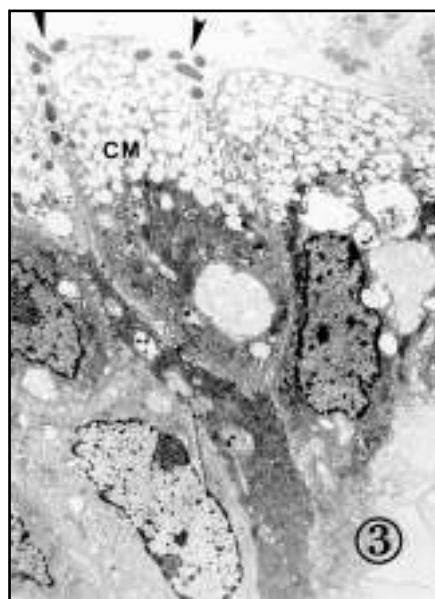


Foto 3: Célula mucosa del estómago (CM) con bacterias (flechas) localizadas en el apex celular, generalmente se agrupan para atacar una célula. (X 10.000)

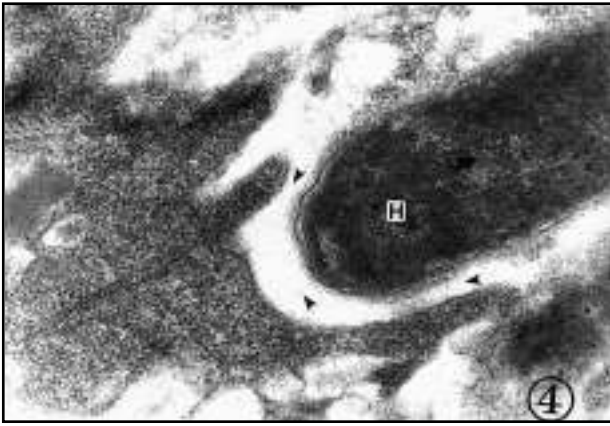


Foto 4: *Helicobacter pylori* (H) junto al citoplasma de la célula (C), contactando con ella a través de "pilis" (flechas) (X 25.000 y 10.000)

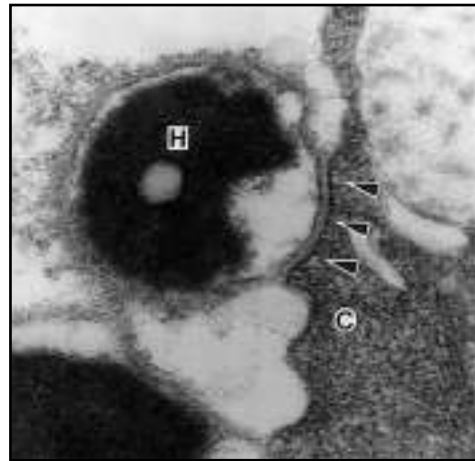
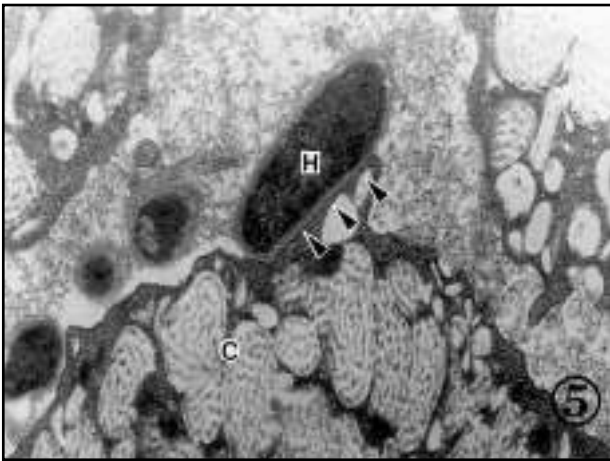


Foto 5: *Helicobacter pylori* (H) íntimamente unido a la membrana celular (flechas) (C) citoplasma de la célula mucosa (X 10.000)

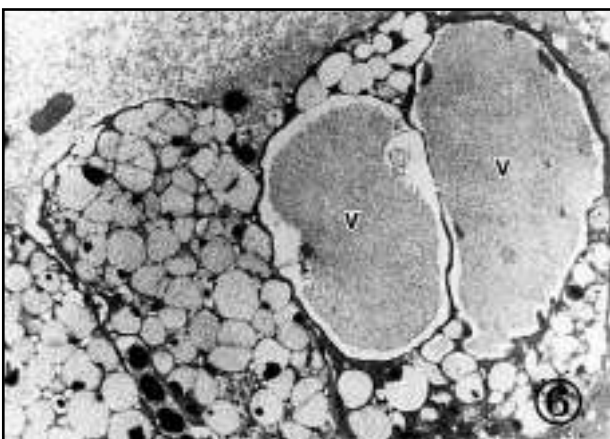


Foto 6: Citoplasma de células mucosas con grandes vacuolas (V). Se ven algunas bacterias alrededor de la superficie celular. (X 25.000)

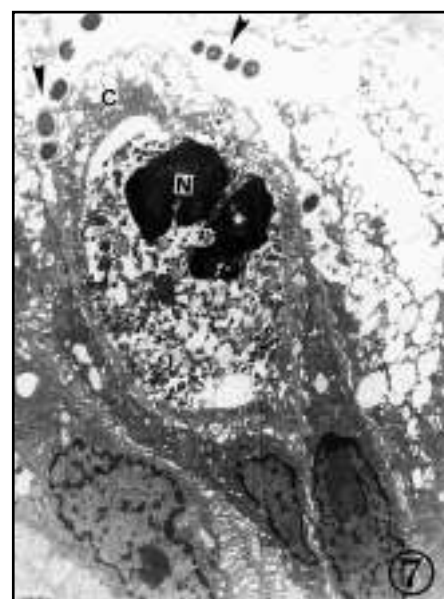


Foto 7: Célula mucosa con una gran vacuola que contiene restos celulares y núcleo parcialmente destruido (N) (necrobiosis). Se ven numerosas bacterias muy cerca de la membrana celular (flechas) (X 10.000)

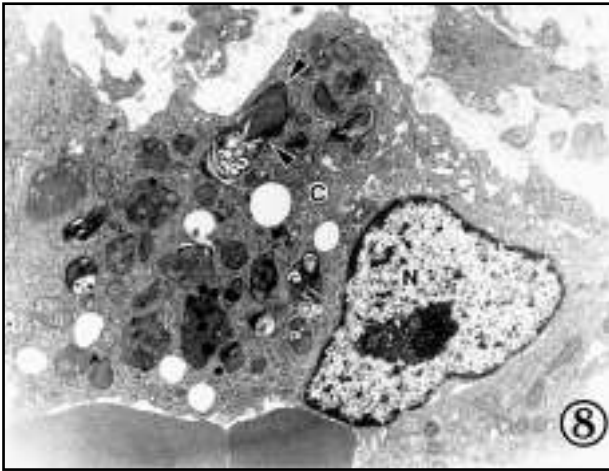


Foto 8: Macrófago del corión, que ha fagocitado bacterias en proceso de destrucción (flechas). (N) Núcleo de la célula fagocítica (X 25.000)

## DISCUSION:

Se demuestra, que la presencia de bacterias ( *Helicobacter Pylori* ) es muy frecuente en los pacientes con procesos inflamatorios del estómago (80 %) . El H.P , al comunicarse con la mucosa gástrica por PILIS" y adherirse estrechamente a la membrana celular (16,17,22,23) y a través de sus secreciones tóxicas descritas en la introducción , provocan la vacuolización (18,19) necrosis unicelular y penetran en el corion (24) , causan reacción inflamatoria y reacción inmunológica al ser fagocitado por los macrófagos (21) , es el microorganismo causante de la inflamación y esta a su vez de la sintomatología. Mientras mayor sea el número de células atacadas, mayor será la reacción inflamatoria y por ende los daños y la sintomatología a presentarse. Si se conoce que la infección comienza en la niñez, estamos frente a un proceso inflamatorio permanente, ya que si la bacteria penetró una vez los mecanismos inmunológicos reaccionan con presencia de células inflamatorias. Las bacterias en la luz del estómago y las glándulas no son afectadas por el Sistema Inmunológico. Este reacciona cada vez que la bacteria mata una célula o más y penetra en el corion.

Se han propuesto dos teorías para explicar la patogenia de acción del H.P. una es la Hipótesis de Goodwin o de la "Gotera" , la que se refiere a un daño local y permanente de la mucosa y la Hipótesis de Levi que propone un daño en

la mucosa gástrica por un incremento de la acidez antral producida por la bacteria , a más de factores de virulencia bacteriana.(6)

Demostramos la Hipótesis de la "Gotera", al mostrar los daños unicelulares o Necrobiosis unicelular que el H.P. produce en la mucosa gástrica. Por otro lado una infección crónica (25,26) repetida por muchos años es un factor importante predisponente al cáncer (28,29) Esto ya ha sido demostrado en otros órganos como en el cérvix uterino en donde la inflamación crónica y el repetido daño celular son un factor importantísimo en la génesis del cáncer (27).

## BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Borsch, G. et al. (1987), Med. Klinik, 82: 367-362
- 2.- Stolte, M. et al. (1989), Pathologie, 10:21-26
- 3.- Rathbone BJ, Wyatt, J.L.; Heatley, R.V., (1986). Gut, 27: 635-641
- 4.- Vaira, D., et al. (1988), J.Clin.Pathol., 41:355-366
- 5.- Warren, J.R. & B.Marshall., (1983). Lancet. 1: 1273-1275
- 6.- Bruce E., (1993) , Gastroenterol.Clin North Am., Vol. ,22, No 1:43-56
- 7.- Graham D.Y. (1989), Gastroenterology., Vol. 96 No.2:615-625
- 8.- Graham, D.Y. (1989), Scand.J.Gastroenterol., 24 (suppl. 160): 46-52
- 9.- Price, A.B. (1988), Scand.J.Gastroenterol., 23 (Suppl.142):21-24
- 10.- Westblom, T.U. et al. (1989), Scand.J.Infect.Dis., 21: 311-314
- 11.- Maurer, R., Diss, T.C.; Caduff, B. (1994), Schweiz Med Wochenschr., 124 (40):1775-81
- 12.- Megraud, F. (1993), Gastroenterol.Clin.North Am., Vol.22, No1:73-86
- 13.- Megraud, F. (1993), Eur.J.Gastroenterol. & Hepatol., 5 (Suppl.2):S60-S63
- 14.- Kaldor, J. et al. (1985), Lancet April 20, 1985, p921
- 15.- Wyatt, J.I. & B.J., Rathbone. (1989). Scand.J.Gastroenterol., 24 (suppl. 160): 27-34
- 16.- Noach, L.A; Rolf, T.M; Tygat, G.N. (1994) J.Clin Pathol., 47,(8) :699-704
- 17.- Nilius, M. et al., (1994), Eur.J.Clin Invest 24 (7) :454-459
- 18.- Papini, E. et al. (1994), Proc.Natl.Acad.Sci. , 91 (21): 9720-9724
- 19.- Rautelin, H. et al. (1994) J.Clin.Pathol. , 47 (7): 667-669
- 20.- Yamashiro, Y. et al. (1994), Acta Paediatr. Jpn. 36 (2) 171-175
- 21.- Kist, M. et al. (1993), Int.J.Med.Microbiol.Virol.Infect. Dis. 280 (1-2): 58-72
- 22.- Armstrong, J.A. et al. (1991) , J.Med. Microbiol. 34 (3): 181-187
- 23.- Thomsen, L.L. Et al. (1990) , Gut, 31 (11): 1230-1236
- 24.- Wyle, F.A. (1990), J. Clin. Gastroenterol., 12 (Suppl.1): S92-S98
- 25.- Clearfield, H.R. (1991), Med.Clin.North.Am. , 75 (4): 815-829
- 26.- Kang, J.Y; Wee, A. (1991), Dig.Dis.Sci. , 36 (1) : 5-9
- 27.- Houben, G.M ; Stockbrugger, R.B. (1995) , Baillieres Clin. Gastroenterol. 9 (3): 487-506
- 28.- Parsonnet, J. et al. (1991), N.Engl. J. Med., 325:1127-1131
- 29.- Nomura, A. et al., (1991) , N.Engl.J.Med. , 325: 1132-1136



# LA MORTALIDAD MATERNA HOSPITALARIA: UN ANALISIS CRITICO

## HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN, HOSPITAL GINECO – OBSTÉTRICO "ISIDRO AYORA" – QUITO Y MATERNIDAD "ENRIQUE SOTOMAYOR" - GUAYAQUIL

**Dr. Andrés Calle M. \***

**Dr. Diego Hernández Y.\*\***

**Dr. Peter Chedraui A. \*\*\***

### RESUMEN:

La mortalidad materna es un grave problema de salud pública en nuestro país, característica común entre los países en desarrollo. Este importante indicador del desarrollo de un país, debe ser analizado como un problema social y económico, además de oferta de los servicios de salud. En este contexto, recurrimos a los datos oficiales de los servicios de estadística de los hospitales principales que atienden pacientes obstétricas en las ciudades de Quito y Guayaquil, con la finalidad de analizar las diferentes tasas de mortalidad en los servicios anotados. El análisis permite concluir que las muertes maternas varían en forma muy heterogénea de año a año y no siempre responden a las condiciones de recursos profesionales e insumos existentes en los hospitales, sin embargo estas tasas en promedio se aproximan a los promedios nacionales, considerando aún más que los casos atendidos en estos servicios tienen un riesgo elevado de fallecimiento. Es importante destacar que una de las causas de mayor prevalencia de las muertes maternas fue las hemorragias, siendo necesario pensar muy seriamente en la calidad de los servicios de oferta de sangre, por cuanto es muy decisiva en las graves consecuencias de una hemorragia producida en obstetricia. Igualmente, se han presentado un número importante de sepsis, pese a la existencia de antibióticos de primer orden, aunque aquellos no siempre están disponibles en nuestros hospitales. La hipertensión gestacional ocupa también un lugar importante, sin embargo, sus tasas son francamente menores al promedio nacional, pese a que se tratan de hospitales de referencia nacional. Concluimos manifestando nuestra preocupación por las causas de estos fallecimientos, seguramente prevenibles, si existieron mayores y mejores recursos tecnológicos disponibles. Recomendamos finalmente, buscar una solución urgente a los problemas anotados, por cuanto son posibles de conseguir los mismos.

### ABSTRACT:

Maternal mortality is a serious public health problem in countries like Ecuador, as well as in most of the developing countries. This is an important indicator of development for a country, and it should be analyzed as a social and economic problems, and also as an offer of health services. In this context, we have used official information from the Statistics services of the main hospitals that attend obstetric patients in Quito and Guayaquil, to analyze different rates of mortality there. The analysis allows us to conclude that maternal mortality varies in a wide manner from one year to another and it does not always is related to professional resources or existent inputs in the hospitals, however these rates are similar the national ones, despite most of these cases have a higher risk of death. It is important to note that one of the most prevalent reason of maternal mortality was hemorrhages, being necessary to ask about services that offers blood, specially for the serious consequences that hemorrhage represent in obstetrics. Similarly, those women had an important number of sepsis, despite existence of first line antibiotics, those are not always available in our hospitals. Hypertension during pregnancy also has an important place, however, its rates are smaller than the national rates, although they are national reference hospitals. We concluded with our concern about the causes of these deaths, surely preventable, mainly with more and better technological resources. Finally, we recommended to look for an urgent solution to these problems.

\* Médico Ginecólogo Obstetra, Supervisor del Servicio de Obstetricia, Hospital Carlos Andrade Marín, Quito. Profesor del Postgrado en Ginecología y Obstetricia, FCM – UC. MSc en Nutrición Materna y ARO. MSc. en Investigación Médica y Bioestadística. Director de la Unidad de Salud Reproductiva, Centro de Biomedicina.

\*\* Médico Residente del Postgrado de Ginecología y Obstetricia. Hospital "Carlos Andrade Marín".

\*\*\* Médico Ginecólogo Obstetra. Maternidad Enrique Sotomayor – Guayaquil.

## INTRODUCCION

Más de medio de millón de mujeres fallecen cada año por causas obstétricas: embarazo, parto, postparto y puerperio, siendo un porcentaje mayoritario su ocurrencia en los países subdesarrollados, en donde las tasas promedian 480 muertes maternas por 100.000 nacidos vivos, mientras que en los países industrializados, este porcentaje se encuentra alrededor del 27 por 100.000 nacidos vivos. En latinoamérica se estima un número de muertes de 34.000 al año.(1-4)

La mortalidad materna en áreas urbano marginales, así como en las áreas rurales representan un importante factor que contribuye a la mortalidad general, aún más conociendo que muchas de ellas buscar ser atendidas su parto en domicilio y solo recurren a los hospitales, con gran dificultad debido básicamente a los problemas de transporte, en condiciones médicas deficientes.(5,6) Además se ha determinado que existen grandes diferencias en la prestación de servicios de salud hospitalarios, fundamentalmente entre los sectores de asistencia pública y los sectores de asistencia privada.(2,7)

Las muertes de las mujeres en edad fértil debido a causas obstétricas, también constituye un factor importante para analizar las diferencias entre países y áreas de desarrollo. En los países de bajas tasas de mortalidad materna, solo el 1% de las mujeres con edad reproductiva fallecen por causas obstétricas, mientras que en los países subdesarrollados, este porcentaje puede ser tan alto que podría llegar al 25%.(1,2,4)

En el Ecuador, cada día fallece una mujer por causas de la gestación. Generalmente este fallecimiento puede ser en áreas rurales o urbanos e incluso casos de extrema gravedad que se presentan a nivel de las unidades de salud y en las cuáles no existen los recursos fundamentales para ser atendidas en forma oportuna y efectiva. Estos recursos generalmente son la disponibilidad inmediata de sangre, por cuanto las hemorragias constituyen la causa final de su fallecimiento o la disponibilidad de buenos antibióticos para evitar las complicaciones infecciosas que se encuentran presentes.(4) También es importante considerar las tasas elevadas de hipertensión gestacional existentes en nuestro país, las mismas que revelan riesgos incrementados de sus complicaciones y que incluso a nivel nacional es responsable de un alto número de muertes maternas.(8, 9)

Por todos es conocido, que en el Ecuador los recursos para la salud son absolutamente deficientes, hecho fundamental que permite explicar la precaria situación de salud, Uno de los factores que evidencia esta realidad, son las condiciones de salud reproductiva de la población en general,(10-12) las mismas que indudablemente contribuye también a incrementar las altas tasas de mortalidad materna en el Ecuador. Todos los antecedentes expuestos, permiten a nuestro país estar situado con una de las tasas más altas de mortalidad materna para la región, datos que se conocen gracias a las estadísticas oficiales y naturalmente que no evidencian además el subregistro existente, que según los organismos involucrados podría ser del 16 al 38%, clásicamente debido a un certificado de defunción elaborado con preguntas generales y que hasta el momento no ha sido adecuadamente corregido.(10,13,14)

Es indudable que las condiciones sociales y económicas de la población, constituye un factor importante que permite de alguna forma explicar las altas tasas de mortalidad materna en nuestro país. Estas condiciones permiten ver una realidad social y médica, que complica su gestación: la alta tasa de madres con hipertensión gestacional,(8,9) anemia prevalente,(15-17) parasitosis,(18) ruptura prematura de membranas,(19) retardo de crecimiento intrauterino,(20) etc., condiciones que agravan sus niveles de atención. Todos estos factores, conllevan un deterioro general de su condición de salud, los mismos que durante la gestación se agravan y las pacientes complican su estado general, llegando incluso a su fallecimiento.(1,7,12)

### Cuadro 1: Patologías médicas que complican el embarazo

Varios estudios nacionales (Centro de Biomedicina, FCM, UC.) relacionan el incremento de la Morbimortalidad Materna y ciertas Patologías:

- Prevalencia de Anemia
- Preeclampsia y Eclampsia
- Infecciones - Sépsis
- Retardo de Crecimiento Intrauterino
- Ruptura Prematura de Membranas
- Parasitosis Intestinal
- Deficiencia alimentaria

Igualmente existen factores importantes que no permiten una pronta y adecuada atención profesional de las pacientes complicadas. Estos factores se encuentran relacionados con la demora en acudir a los servicios de salud, los mismos que serían debidos básicamente a tres factores:

- Tardía decisión de la paciente y/o de los familiares, para tomar una decisión oportuna de buscar atención médica profesional especializada.
- Pérdida de tiempo para llegar a un establecimiento de salud adecuado para la atención necesaria.
- Falta de agilidad en los servicios de salud para brindar una oportuna y efectiva atención en el establecimiento respectivo.(5,21)

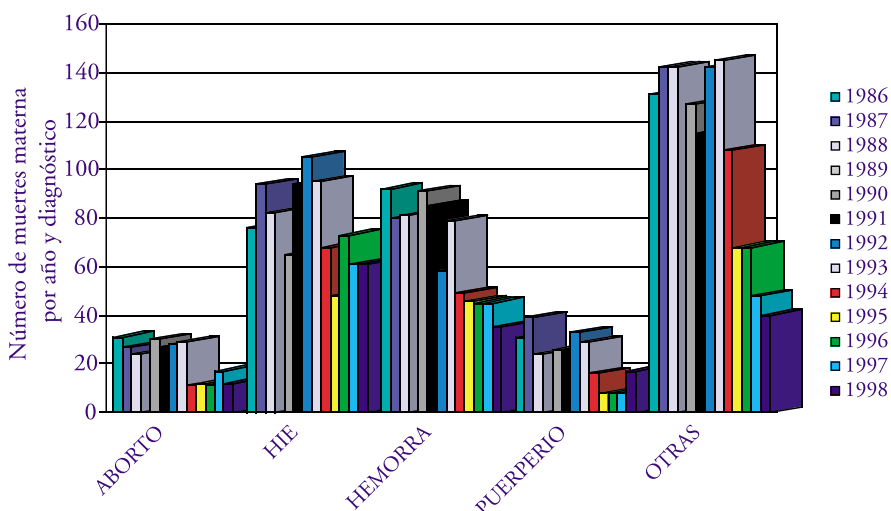
Todos estos factores analizados, incluido los relacionados con la paridad (tasa global de fecundidad: 3.6 hijos áreas urbanas; 4.3 hijos áreas rurales), períodos intergenésicos cortos, embarazos tempranos (17.5% de las mujeres adolescentes tienen su primer embarazo), así como los embarazos no deseados o no planificados (aproximadamente el 35% de embarazos) que generalmente pueden terminar en abortos, constituyen factores negativos que incrementan aún más las altas tasas de morbilidad y mortalidad materna en el Ecuador.(11,22,23)

Pero además, existen otros factores que en nuestro medio contribuyen para que se presente este problema y se refieren a la dificultad de acceso a los servicios de salud, que resulta ser un factor predisponente, el mismo que se traduce en la atención profesional del parto, especialmente en el área ru-

ral que llega alrededor del 40%, mientras que en el área urbana este porcentaje se encuentra alrededor del 84%, situaciones que principalmente en el medio rural contribuyen grandemente a que se produzca casos de mortalidad materna.(2,12,22,30) Con seguridad el área rural es más crítica en la atención de Salud, la misma que se encuentra bajo cobertura de la medicina rural obligatoria, en condiciones muchas veces deplorables, sumado aún más los horarios de trabajo, que con mucha frecuencia no coinciden con las horas que se la madre requiere su atención.

Los estudios nacionales, manifiestan que las tres cuartas partes de la mortalidad materna, son debidos a hemorragias, preeclampsia, sepsis, partos obstruidos y abortos mal realizados, que como se observa, la mayoría de ellos son causas prevenibles, si tuvieran la atención adecuada y oportuna.(1,7,24,25,26) En el Ecuador, las causas directas de la mortalidad materna, según los datos oficiales del INEC, así como los egresos hospitalarios, constituyen: enfermedad hipertensiva gestacional, hemorragias, abortos, complicaciones del puerperio y causas indirectas.(10,14,27,28)

**Gráfico 1: Ecuador: Diagnósticos de las muertes maternas: 1986 – 1998**



Entre las medidas que se deberían tomar, a parte de las requeridas a nivel social y económico de la población, que naturalmente involucra un nivel de educación y distribución de los recursos más socializante (vías de comunicación, transporte, acceso a los servicios(2,7)), en las instituciones de salud se debería mejorar la capacidad resolutoria, en especial de los primeros niveles de atención y la calidad y calidez de los servicios a través de una eficiente y constante capacitación del personal encargado de atender a las madres, además de la aplicación y cumplimiento efectivo de las Normas nacionales de Salud Reproductiva, con la finalidad de estandarizar acciones y procedimientos a nivel nacional, en los cuales se hace énfasis en aspectos de manejo prenatal, parto y post parto así como también los cuidados obstétricos esenciales y las emergencias obstétricas.(29,30)

Igualmente, sería importante apoyar el Cuidado Obstétrico Esencial (COE), el cual se define como un conjunto de actividades en los servicios de atención que salvan la vida de las mujeres que presentan complicaciones obstétricas

graves (aproximadamente un 15% de los embarazos pueden complicarse de acuerdo a datos internacionales) actividades que por definición deben estar ubicadas básicamente en el primer nivel de atención y en el primer nivel de referencia.(31)

El cuidado obstétrico esencial consiste en las siguientes conductas:

- Atender principalmente el manejo de embarazos con problemas que tienen solución y a tiempo (caso concreto de anemias, la diabetes, etc).
- Tratamiento médico de las complicaciones más frecuentes: hemorragias, preeclampsia, sepsis, etc.
- Monitoreo adecuado de la labor de parto (utilización rutinaria del partograma).

Complementariamente, se puede realizar:

- Asistencia especial del neonato.
- Intervenciones quirúrgicas oportunas.
- Anestesia y reemplazos sanguíneos o aplicación de hemoderivados cuando el caso lo amerite.(11,29,32)

Indudablemente, el problema de la mortalidad materna es un grave problema social, económico, de servicios de salud, que incluso involucra atención hospitalaria. La pobreza, la desigualdad, la injusta distribución de los recursos del país, así como la presencia de patologías concomitantes de carácter nutricional, debido a las deficiencias alimentarias, así como los servicios de salud deficientemente provistos, especialmente de equipamiento moderno y de los insumos mínimos, contribuyen para ratificar nuestro pensamiento: la mortalidad materna tiene patologías sociales profundamente identificadas por

todos, pero sin solución en un corto plazo, mientras no exista conciencia política del problema en general y en lo particular.

### Cuadro 2: Patologías sociales que complican el embarazo.

Múltiples circunstancias de la adversidad:

- ⇨ Escaso presupuesto del Sector Salud.
- ⇨ Hospitales y centros de salud sin recursos: profesionales, equipamiento e insumos.
- ⇨ Falta de acceso a los servicios de salud.
- ⇨ Inadecuadas Políticas de salud reproductiva y educativa.
- ⇨ Condiciones sociales: Pobreza – Ignorancia – Marginación

## HIPOTESIS

La mortalidad materna es un grave problema de salud pública en nuestro país. La mortalidad materna en Hospitales de primer nivel podrían ser aún más prevenibles, siempre y cuando se disponga de un equipamiento mínimo, por cuanto son hospitales de referencia y por lo tanto acuden pacientes con riesgo elevado obstétrico y requieren condiciones mínimas de atención especializada.

## OBJETIVOS

- Conocer las tasas de mortalidad materna a nivel de los tres hospitales de mayor atención obstétrica.
- Identificar las causas más frecuentes de muertes materna hospitalarias.
- Proponer alternativas de solución a las tasas de mortalidad hospitalaria.

## METODO

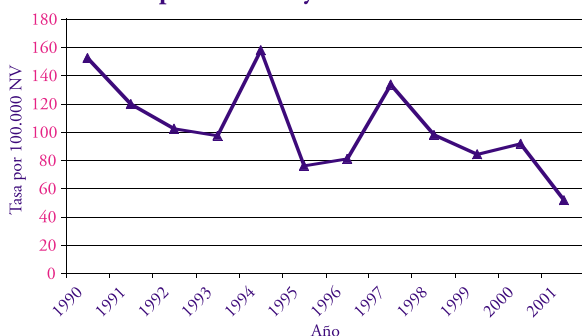
Los datos numéricos y de diagnósticos fueron obtenidos de los Servicios de Obstetricia del Hospital respectivo y posteriormente procesados por los autores, mediante una clasificación anual. Por lo tanto se trata de un estudio de fuente documentada.

## RESULTADOS

En los gráficos que a continuación se presentan, se expone la situación de la mortalidad materna para los tres hospitales en estudio:

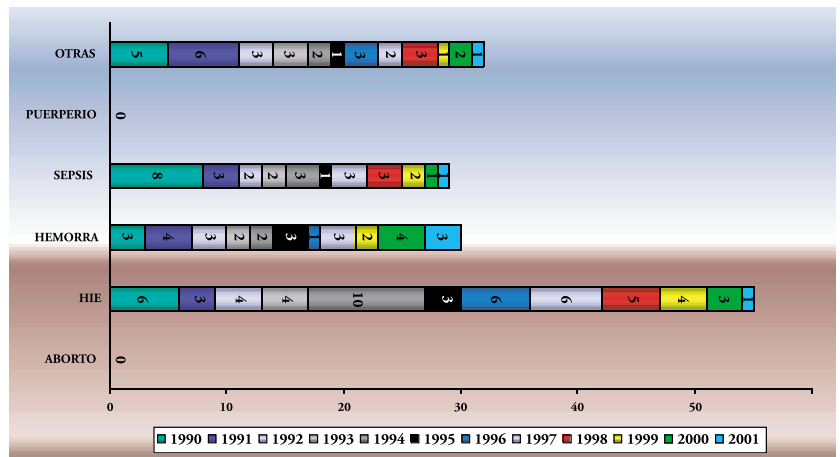
### a. En el Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora - Quito

**Gráfico 2: Evolución de la Mortalidad Materna  
Hospital Isidro Ayora: 1990 - 2001**



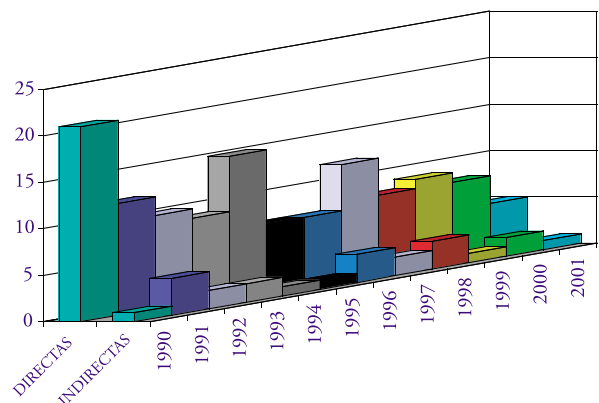
Las tasas de mortalidad materna en el Hospital Isidro Ayora, tiene una variación muy importante. Se puede decir que los datos son heterogéneos de un año al otro, pero es evidente que las tasas incluyen algunas superiores y otras inferiores a las reportadas a nivel nacional. (gráfico 2). Igualmente en el gráfico 3, se observa que la mayor tasa de muertes materna fue la hipertensión gestacional o preeclampsia. Sin embargo vale destacar las de origen por hemorragias que representan un poco más de la cuarta parte de todos los fallecimientos. Igualmente el diagnóstico de sepsis representa un porcentaje casi equivalente a las hemorragias.

**Gráfico 3: Diagnóstico de las Muertes Maternas  
Hospital Isidro Ayora: 1990 - 2001**



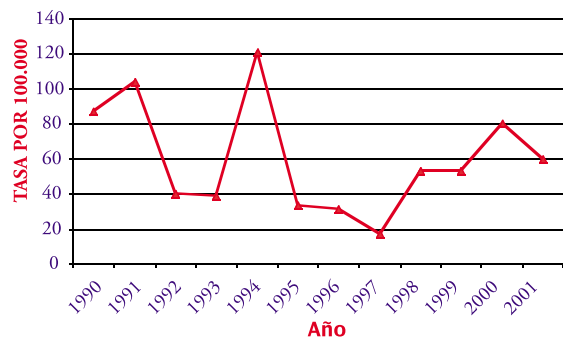
Si analizamos la clasificación de las muertes maternas, es evidente que las causas directas constituyen la mayor causa de muerte materna y naturalmente estas se relacionan con hemorragias, sepsis, enfermedad hipertensiva y abortos.

**Gráfico 4: Clasificación de la Mortalidad  
Materna Hospital Isidro Ayora: 1990 - 2001**

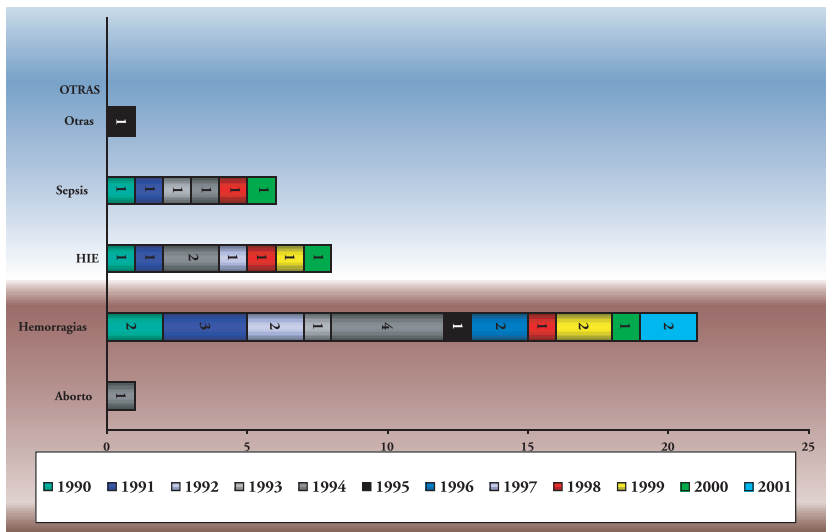


### b. En el Servicio de Obstetricia, Hospital "Carlos Andrade Marín" - Quito

**Gráfico 5: Evolución de la Mortalidad Materna.  
Hospital "Carlos Andrade Marín": 1990 - 2000**

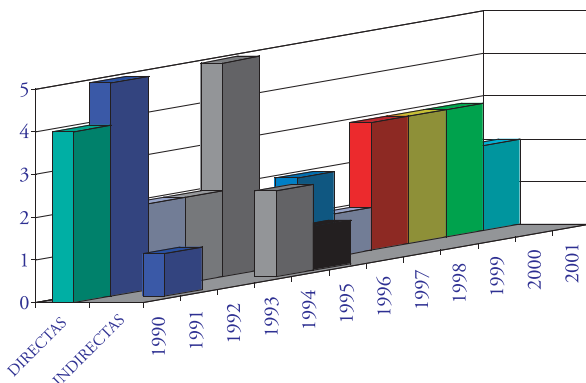


**Gráfico 6: Diagnóstico de las Muertes Maternas  
Hospital Carlos Andrade Marín: 1990 - 2000**



El comportamiento de las tasas de mortalidad materna en el Hospital Carlos Andrade Marín de la Seguridad Social, igualmente revela la misma tendencia heterogénea que en el Isidro Ayora, pero es evidente que las tasas tienen una tendencia menor (en promedio), casi para el mismo período.

**Gráfico 7: Clasificación de la Mortalidad Materna  
Hospital Carlos Andrade Marín: 1990 - 2001**



En forma interesante se puede observar en el gráfico 7, que las clasificación de la mortalidad materna en el Hospital Carlos Andrade Marín, es profundamente predominada por las causas directas, situación que es particularmente importante, por cuanto aquella tendencia indica que las muertes, básicamente debido a hemorragias (placenta previa en primer lugar), eran de muy alto riesgo para terminar en fallecimiento.

**c. En la Maternidad "Enrique Sotomayor" - Guayaquil**

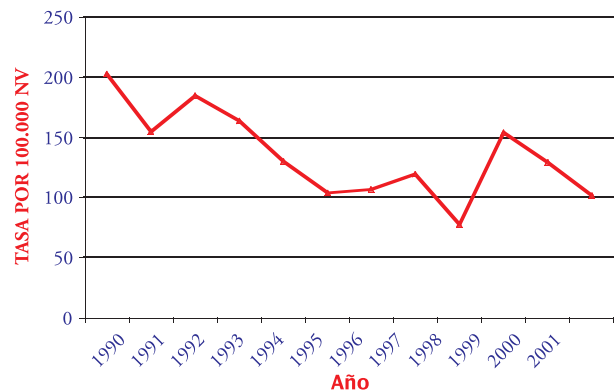
La evolución de la mortalidad materna en la principal Maternidad de la ciudad de Guayaquil (gráfico 8), tiene una clara tendencia a la baja y no resulta heterogéneo, como en los anteriores servicios hospitalarios. Lógicamente esta tendencia es más

evidente si se observa que al inicio del período del presente estudio (1990) la tasa fue ligeramente superior al 200 por 100.000 nacidos vivos. Para el último año de estudio, (2001) la tasa ha disminuido a la mitad.

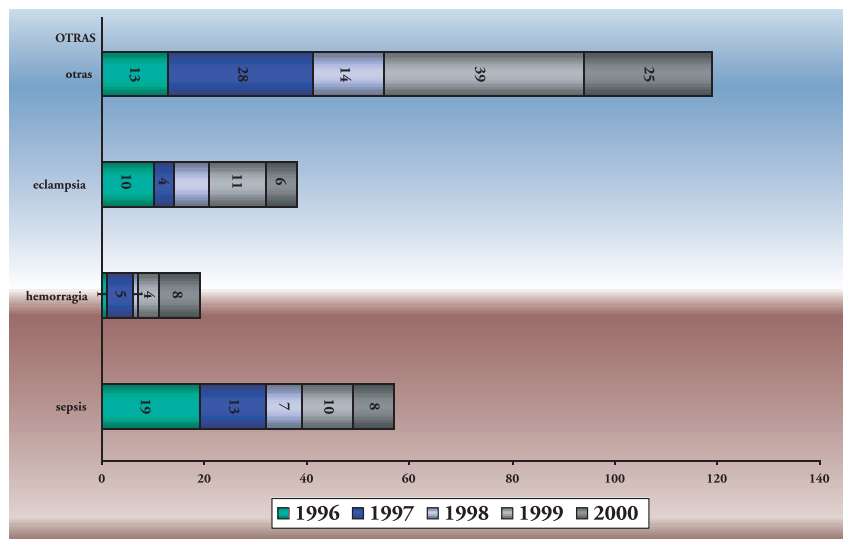
De todas las muertes de la maternidad guayaquileña, es notoria una diferencia muy importante en las causas de los fallecimientos, comparado con los otros hospitales incluidos en el presente estudio. Mientras en la Maternidad Isidro Ayora de la ciudad de Quito, la preeclampsia y las hemorragias ocupan un lugar muy importante, en la Maternidad Enrique Sotomayor, aquellas patologías son minoritarias. Allí la sepsis y las causas clasificadas como "otras" son las predominantes.

El análisis de las causas de las muertes, revelan la realidad precedente, por cuanto el porcentaje de muertes maternas directas e indirectas, tienen porcentajes muy parecidos e incluso en algunos años se observa una tendencia mayor de causas obstétricas indirectas.

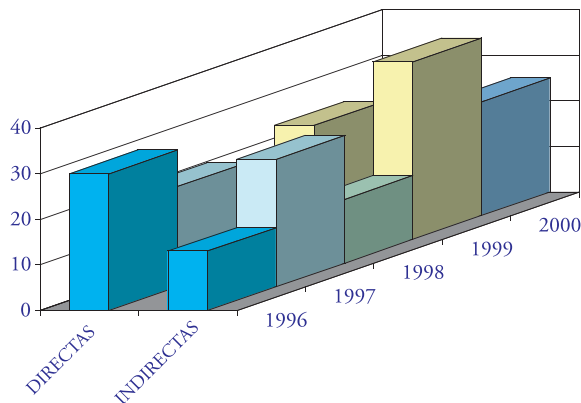
**Gráfico 8: Evolución de la Mortalidad Materna  
Maternidad Enrique Sotomayor: 1996 - 2001**



**Gráfico 9: Diagnósticos de las Muertes Maternas  
Maternidad Enrique Sotomayor: 1996 - 2000**



**Gráfico 10: Clasificación de la Mortalidad Materna Maternidad Enrique Sotomayor: 1996 - 2000**



## DISCUSIÓN

Si bien la mortalidad materna ya ha sido debatida ampliamente por diferentes espacios y sectores relacionados con la salud del país, no es menos cierto que no se ha ofrecido la oportunidad de conocer detalles de los casos de fallecimientos maternos ocurridos en los grandes centros hospitalarios, ubicados justamente en las ciudades polos de desarrollo del país.

Como se observa en los gráficos presentados en los resultados, en la ciudad de Quito, en los dos hospitales que estudiamos, la mortalidad materna tiene un comportamiento muy variable, con tasas que de año a año, cambian profundamente, tanto en aumentos, como en disminuciones, tasas que por sí solas no tendrían explicación posible, por cuanto solo estaría relacionada con los casos que ingresan para ser atendidos y que constituyen de alto riesgo obstétrico.

Es conocido por la opinión pública en general los escasos recursos que el estado brinda al sector salud. Naturalmente, los escasos recursos resultan insuficientes para tratar de brindar una atención profesional especializada de mayor cobertura. Claramente es visible, que una de las mayores causas de los fallecimientos maternos, son las hemorragias, las mismas que de tener al alcance una oferta oportuna de sangre y sus derivados, podrían ser la clave que disminuya esta importante fuente de mortalidad materna. Todo esto se justifica aún más, si analizamos que estamos estudiando hospitales de primer nivel, en donde justamente derivados sanguíneos no podrían ser insuficientes. Así es el caso del Hospital Isidro Ayora, que pese a ser un hospital que atiende mayoritariamente a la población quiteña, especialmente de recursos medios y bajos, y en cuya casa de salud existe un promedio de 40 nacimientos al día, no dispone de un Banco de sangre propio, cuya atención debería ser ininterrumpida. Gracias a la cercanía de la Cruz Roja, la Maternidad quiteña, ha podido paliar en alguna medida esta grave deficiencia. Igualmente, este mismo hospital no dispone de una Sala de Cuidados Intensivos, condición básica para salvar la vida de pacientes graves, de muy alto riesgo obstétrico, y en cuyas salas predomina las patologías como la hipertensión

gestacional,(8,9) anemia,(15-17) y otros graves problemas de salud en general.(18-20)

Por otro lado, el Hospital de la Seguridad Social ubicado en la ciudad de Quito, ha sufrido especialmente en el último quinquenio, el embate injusto de la derecha política del país, olvidando que la seguridad social es un derecho inalienable, consagrado incluso en Constitución de la República Ecuatoriana. Estas conductas ha restringido en forma absoluta sus recursos destinados para salud y las condiciones de atención profesional han requerido múltiples esfuerzos del personal médico y paramédico, que labora en dicha casa de salud. Seguramente, gracias a la entrega de sus profesionales, las tasas de mortalidad materna, no tienen la prevalencia que en estas condiciones de trabajo deberían presentarse. Como analizamos, los fallecimientos maternos en el Servicio de Obstetricia, si bien son preocupantes, no tienen los rangos numéricos de los otros servicios hospitalarios. Lógicamente, si es sorprendente observar, que los casos de muertes maternas, sean justamente en los últimos seis años menores (frente a los años precedentes) por cuanto estos años son aquellos de la época de restricción presupuestaria en salud y del embate de la opinión pública de la derecha política del país, que seguramente no ha analizado esta realidad, en uno de los Servicios de nuestro Hospital. La ligera tendencia a incrementar ocurrido en el año 2000, puede ser la respuesta a la gran variedad de pacientes que acuden a este servicio: inadecuado control prenatal, horario laboral no acorde para una gestante (en especial de alto riesgo), así como una alta prevalencia preocupante de pacientes con diagnóstico de placenta previa, el mismo que justifica una investigación científica y profunda.

Igualmente, es importante destacar que las hemorragias han constituido las causa más frecuentes de los fallecimientos de las madres afiliadas. Inicialmente, este diagnóstico no debería ser tan frecuente en los decesos maternos. Seguramente, para ello contribuyen la desproporcionada prevalencia de placentas previas. Sin embargo, es importante conocer que el Hospital dispone de Banco de Sangre el cual igualmente trabaja con horario continuo, pero que muchas veces al recurrir a sus servicios, no se puede obtener rápidamente sus productos, debido entre otros problemas, a la falta de disponibilidad sanguínea (falta de donaciones), así como a la insuficiencia de recursos para su oportuno procesamiento.

Sin embargo de todos estos problemas, el número de fallecimientos obstétricos nuevamente tienen una tendencia a la baja, que esperamos sea consistente. Naturalmente en estas tasas descendientes participa activamente la experiencia y el oportuno trabajo del Servicio de Cuidados Intensivos, que ventajosamente, aunque con las mismas restricciones, tiene el Hospital.

En la Maternidad de Guayaquil, es evidente que la tendencia a la baja de la tasas de fallecimientos maternos ha sido muy consistente, llegando a la mitad en el período que hemos analizado. Sin embargo, si llama la atención, que las causas indirectas de muertes maternas, sean casi predominantes, considerando que aquella no es una realidad en los hospitales quiteños estudiados. Seguramente, no estamos

manejando el mismo lenguaje estadístico, condición que nos obliga a todos los profesionales a identificar estas causas, para todos trabajar con un mismo procedimiento. La Maternidad de Guayaquil tiene una estructura administrativa dependiente de la Junta de Beneficiencia de la ciudad, situación que al parecer le permite tener mayores y mejores provisiones y recursos, que los hospitales dependientes del Ministerio de salud Pública. Conocemos que disponen de un Banco de Sangre eficiente, además de la disponibilidad de una Sala profesional de Cuidados Intensivos, derechos que se adquieren institucionalmente, pero que tiene beneficio directo en sus pacientes. Esta debe ser la causa primordial que permite obtener descensos tan importantes de la mortalidad materna, como es el 50% en solo una década.

Es interesante realizar un análisis diagnóstico de las principales causas de muertes maternas en los hospitales de primer nivel, incluidos en nuestro estudio. La Hipertensión inducida por el embarazo y todas sus clasificaciones constituye el principal diagnóstico en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Quito. Un porcentaje muy representativo de los fallecimientos durante los años de estudio han sido debido a esta patología, que por cierto tienen un alto contenido social y de pobreza. La realidad es distinta en el Hospital del Seguro Social de la ciudad de Quito, por cuanto allí el diagnóstico predominante es las hemorragias, aunque también existe un porcentaje de hipertensión gestacional. Por otro lado, en la Maternidad Enrique Sotomayor, la mayor prevalencia de fallecimientos son debidos a sepsis. La HIE y sus variedades diagnósticas son importantes, pero menores en su prevalencia.

En los tres hospitales existen fallecimientos maternos debido a procesos sépticos. Por ello, sería fundamental proveer de antibióticos eficientes, de los últimos existentes en la farmacopea nacional y mundial. Casi siempre este tipo de medicinas no están al alcance de los familiares, debido a sus elevados costos, situación que no permite intervenir eficientemente en estos casos.

Finalmente, quisiera manifestar que ventajosamente los tres hospitales que hoy analizamos, disponen de recursos humanos permanentes calificados y en constante formación científica, técnica y práctica. Ellos son los jóvenes médicos que realizan su formación de especialidad en Cursos de Postgrado, los mismos que tiene una exigencia académica importante, producto de sus estudios universitarios y que indudablemente deben ser factores determinantes en las tasas bajas de mortalidad materna para estos servicios, si consideramos que los mismos son de referencia y naturalmente reciben pacientes de gravedad clínica extrema, muchos de los cuáles superan sus complicaciones, gracias a la formación científica y académica de los jóvenes médicos residentes. Por ello, debe también ser reconocido el rol de la Universidades y sus Escuelas de Postgrados en la contribución científica para disminuir las preocupantes tasas de mortalidad materna a nivel hospitalario y naturalmente nacional. Muchos de los profesionales ya formados, actualmente se encuentran distribuidos en todo el país, luchando contra la adversidad del

sector salud en general, gracias a sus conocimientos adquiridos en las aulas universitarias y hospitalarias.

## CONCLUSIONES

- Las tasa de mortalidad materna en los tres hospitales de primer nivel incluidos en el presente estudio, no representan la realidad nacional numérica, aunque si de diagnósticos.
- Las tasas hospitalarias son muy heterogéneas de año en año y aparentemente sería debido al tipo de paciente que ingresa al hospital. Sin embargo, la Maternidad "Enrique Sotomayor" ha disminuido en forma significativa sus tasas de mortalidad materna en la última década.
- Los diagnósticos de muertes maternas son diferentes para los tres hospitales: en el Hospital Isidro Ayora predomina la hipertensión gestacional; en el Hospital del IEES – Quito, las hemorragias y en la Maternidad Enrique Sotomayor de Guayaquil, el principal diagnóstico es los procesos sépticos.
- En los tres hospitales estudiados, las tasas de mortalidad materna en general, tienen prevalencias menores a los datos oficiales del país, situación que es particularmente importante, debido a que en aquellos hospitales por ser de referencia, reciben pacientes de muy elevado riesgo obstétrico.

## RECOMENDACIONES

- En vista que en los hospitales de la ciudad de Quito en especial, una de las causas de mayor número de fallecimientos maternos es las hemorragias, sería oportuno proveer de todos los servicios necesarios requeridos, para que el trabajo en este importante y vital servicio, sea oportuno, eficiente y de mucha seguridad. Estos recursos, no solo se refieren a insumos y provisiones, sino también a los recursos humanos, los cuáles requieren de constante capacitación científica y técnica, situación que a largo plazo beneficiará a todos los servicios que lo requieran, pero en particular a los Servicios de Obstetricia, que son justamente los que atienden a las pacientes de mayores riesgos de hemorragia y sus consiguiente consecuencias.
- Igualmente, no se justifica las altas tasas de fallecimientos por procesos sépticos, si conocemos que la farmacopea dispone actualmente de antibióticos de primer orden, pero lamentablemente de costos muy elevados, situación que dificulta su adquisición para hospitales, pero que no justifica su inexistencia.
- Incentivar aún más la formación profesional académica y científica de los jóvenes profesionales en los cursos de Postgrado ayudará en el objetivo propuesto. Para ello, se requiere un reconocimiento económico justo, por cuanto su vida hospitalaria, casi es reemplazada a su vida familiar. Por estas consideraciones, no se justifica que existan médicos postgradistas que realizan su trabajo "ad honorem" o autofinanciados, por cuanto es una conducta que disminuye las responsabilidades de los organismos obligados a velar por la salud de la población en general.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Plan de acción regional de reducción de la mortalidad materna. OPS, Washington DC, 1991.
2. Camacho V.: La Mortalidad Materna. OPS – OMS. Conferencia presentada en el Seminario sobre Mejoramiento de las Habilidades Gerenciales de Programas de Reducción de MM/COE. Santa Cruz, Bolivia, 2000.
3. Family Care International. La Mortalidad Materna. Hojas informativas, 1998.
4. OPS - OMS. Las Condiciones de Salud en las Américas. Publicación Científica No. 549, Vol II, 1994.
5. Plan Nacional de Reducción de la Mortalidad Materna. Dirección Nacional de Fomento y Protección. Departamento de Salud Reproductiva, MSP, 1998.
6. Programa Nacional de Maternidad Saludable. Dirección de Atención Integral de Salud. Ministerio de Salud Pública, 1999.
7. OPS - OMS, La salud materna: un perenne desafío. Washington DC, 1991.
8. López-Jaramillo P, et. al.: Calcium supplementation and the risk of preeclampsia in ecuadorian pregnant teenagers. *Obstet Gynecol*, 1997;90:162-167
9. Lopez-Jaramillo P, Teran E.: Suplementos dietéticos de calcio en la prevención de la preeclampsia. En: López-Jaramillo P, Teran E, Esplugues JV (eds): Impacto de los problemas nutricionales en la salud pública. Ed. Boutique Creativa, ed. I., 1996, p103-108
10. MSP, UNFPA, FCI.: La Maternidad saludable en el Ecuador: Cambiando la Historia. Hojas Informativas, Quito, 2000.
11. Ministerio de Salud Pública. Programa Nacional de Salud Reproductiva 2000 – 2005. Documento no oficial, Quito, 2000.
12. Calle A, Bejarano F.: Análisis de la Mortalidad Materna en el marco del desarrollo social y económico del Ecuador: 1970 - 1996. *Rev FESGO*, vol. 5, No 1, 1998.
13. Estadísticas vitales. Ecuador, INEC, 1999.
14. Producción de Servicios Hospitalarios Ecuador. Dirección Nacional de Estadística. Ministerio de salud Pública, 1999.
15. Calle A, Hercberg S, Estévez E, et al.: Indicadores Bioquímicos y Hematológicos del Estado de Hierro de la Madre y el Recién nacido. *Rev FCM*, 1986, 11(1-2):69
16. Calle A.: Evaluación del crecimiento fetal en pacientes suplementadas con hierro y ácido fólico. Director de Tesis de Grado: Drs. Abad Klever, Carrillo Sonia, Dávila Ana. Postgrado de Ginecología y Obstetricia, FCM - UC, 1993.
17. Calle A.: Valor predictivo de los niveles de hemoglobina en las pacientes gestantes de Quito (2800 metros de altura) posterior a un ensayo de suplementación con hierro. Director de Tesis de grado: Drs. Rocío Játiva, Ivan Moya, Elena Rodríguez. Postgrado de Ginecología y Obstetricia, FCM - UC, 1994.
18. Weigel M, Calle A, Armijos R, Vega I, Bayas B, Montenegro C.: The effect of chronic intestinal parasitic infection on maternal and perinatal outcome. *Int J Gynecol Obstet*, 1995, 52:9-17
19. Calle A.: Niveles de Zinc en gestantes con ruptura prematura de membranas: estudio caso - control. Director de Tesis de grado: Drs. Gabriela Ayala, Luis Silva. Postgrado de Ginecología y Obstetricia, FCM - UC, 1996.
20. Calle A.: Los niveles de Zinc y su influencia en el peso al nacimiento. Director de Tesis de grado: Drs. Francisco Quishpe, Manuel Torres. Postgrado de Ginecología y Obstetricia, FCM - UC, 1997.
21. Abou Zahr C.: Mortalidad Materna: ¿Qué necesitamos Saber?. 1999.
22. Proyecto de Salud Reproductiva en 5 provincias del Ecuador. Ministerio de Salud Pública -UNFPA, 1999.
23. CEPAR. Encuesta Demográfica y de Salud Materna e Infantil. Ecuador, 1999.
24. Wardlaw T, Maine D.: Indicadores de Proceso en los programas para evitar la mortalidad Materna. World Health Organization and UNICEF Estimates of Maternal Mortality, 1998.
25. Barreto TV, Campbell OM, Davies JL, et. al.: Investigating induced abortion in developing countries: methods and problems. *studies in Family Planning*, 1992, 28(3):203-14
26. Lloved JJ, Ramos S.: Induced abortion in Latin America: strategies for future social research. *reproductive Health Matters*, 1998, 6(11):55-65
27. Estadísticas vitales. Ecuador, INEC, 1997.
28. MSP - OPS.: Manual para la Vigilancia Epidemiológica y funcionamiento de los comités de la Mortalidad Materna. Quito, 2000.
29. Normas y Procedimientos para la Atención de la Salud Reproductiva. Ministerio de Salud Pública, 1999.
30. Family Care International. Un mejor acceso a los servicios de Salud Materna. Hojas Informativas, 1998.
31. Jacome Artieda P.: La mortalidad materna en el Ecuador. *Rev FESGO*, 2001, 8(3):328-331
32. Jácome AP.: Estado actual de la Vigilancia Epidemiológica de la Mortalidad Materna en el Ecuador. Trabajo presentado den el Seminario sobre Habilidades Gerenciales de Programas de Reducción de la MM / COE). Santa Cruz, Bolivia, 2000.



# RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON INTERFERON ALFA 2 B EN PACIENTES CON HEPATITIS B CRÓNICA ACTIVA.

**Dra. Patricia Villacís \***  
**Dr. Luis Carrillo \***  
**Dra. Rosa Guerrero \*\***  
**Dr. Vicente Peñaherrera \*\*\***  
**Dra. Myriam Fierro \*\*\*\***  
**Dra. Alexandra Galárraga \*\*\*\***  
**Dr. Iván Cáceres \*\*\*\***

## RESUMEN:

Desde el descubrimiento de nuevas causas, nuevos métodos diagnósticos, y nuevos esquemas terapéuticos, la Gastroenterología en general, y la Hepatología en particular, han dejado de limitarse al tratamiento de las complicaciones de las hepatopatías crónicas y han asumido un rol decisivo en la evolución y el tratamiento de estos trastornos.

El presente estudio pretende realizar un análisis de la respuesta al Inteferón alfa 2 B en pacientes con Hepatitis crónica activa, producida por el Virus B, el cual ha desatado una verdadera pandemia desde mediados del Siglo XIX, produciendo una secuela de complicaciones que van desde la Cirrosis hasta el Carcinoma Hepatocelular y la muerte de estos pacientes.

Entre 1998 y 2001, se tratan 15 pacientes portadores de Hepatitis B crónica activa comprobada bioquímica e histológicamente, con Interferón alfa 2 b, con esquemas de 4 o 6 meses. Se realiza el seguimiento bioquímico durante todo el tratamiento, y al final se efectúa un control histológico, con biopsia, y serológico.

Hubo remisión enzimática sostenida y ausencia de actividad viral, (con seguimiento hasta la actualidad -4 años), en 10 pacientes (66%). De ellos, 4 (40%) hicieron también seroconversión, es decir, se consideran definitivamente curados.

Estos resultados son similares a las series más exitosas presentadas por otros investigadores, con el valor agregado de un buen porcentaje de curación, el cual es más alto en mujeres, como también es reportado por otros autores.

## SUMMARY

Since the discovery of new causes, new diagnostic tools, and new drugs for treatment, the rol of Gastroenterologists and Hepatologists hasn't been limited to treat the complications of chronic liver diseases, but assumed a main rol in the progression of prognosis of this pathologies.

The present study evaluates the response to treatment with Interferon alfa 2B in patients with Active Chronic Hepatitis by Virus B. This virus has really caused a pandemia since middle of XIX Century, with severe complications like Cirrhosis and Hepatocellular Carcinoma, and finally, the death of these patients.

Since 1998 to 2001 we treated 15 patients with biochemical and histologic diagnostic of B Active Chronic Hepatitis with 4 or 6 months outlines. We realized biochemical controls during the treatment, and a serology and histology control with biopsy at the end.

There was sustained enzymatic remission without viral activity in 10 patients (66%), by current controls (4 years). Besides, 4 of this 10 patients (40%) has serological conversion. That, means a successful and permanent cure.

This findings are similar to those from larger series of different centers, and the results are better in women, like in this series, too.

**PALABRAS CLAVE:** Hepatitis B Crónica Activa, Interferón, Respuesta Enzimática Sostenida, Seroconversión.

\* Médicos Gastroenterólogos, Tratantes del Servicio de Gastroenterología, HCAM.

\*\* Médica Patóloga, Tratante del Servicio de Gastroenterología, HCAM.

\*\*\* Médico Residente de Postgrado, Universidad San Francisco de Quito.

\*\*\*\* Médicos Residentes del Servicio de Gastroenterología, HCAM.

## INTRODUCCION:

La progresión fibrogénica de las Enfermedades del Hígado, caracterizadas por un daño tisular crónico e inflamación, representan una clave en Hepatología. En relación con la etiología, sea ésta viral, tóxica, autoinmune o congénita, la mayoría de las enfermedades crónicas del hígado progresan en un intervalo variable de tiempo a un estado definido como "cirrótico", en el cual la enfermedad se torna clínicamente significativa. Por muchos años, el trabajo del Hepatólogo se limitaba al monitoreo y manejo de las complicaciones de este cuadro. En años más recientes, el descubrimiento de los virus de la Hepatitis y otras potenciales causas responsables de daño crónico del hígado han permitido un gran avance en la comprensión de los mecanismos que condicionan la cirrosis hepática, en el desarrollo de herramientas diagnósticas y últimamente, en la identificación de tratamientos potenciales. En este contexto, el descubrimiento y caracterización de los virus de la Hepatitis y la introducción de terapias antivirales e inmunomoduladoras en la década de los 80, se constituyeron en hitos revolucionarios en la historia natural de estas enfermedades.

De los seis virus conocidos de Hepatitis humana (A,B,C, D,E y G), sólo se sabe que el B, el C y el D producen enfermedad hepática crónica. Últimamente se ha asociado con ella al virus G, pero su actividad aún está en fase de estudio.

La presencia del virus de la Hepatitis B ha desatado una verdadera pandemia desde mediados del siglo XIX, convirtiéndose en la causa más común de Enfermedad Hepática Crónica en el mundo. Se calcula que el HVB infecta de 200 a 300.000 personas en los Estados Unidos al año. Afortunadamente, entre el 90 a 95% de estos individuos se recuperan y adquieren inmunidad a la infección; sin embargo, entre el 5 y 10% de estos pacientes se vuelven crónicos, y de ellos, del 15 al 25% morirán prematuramente de Cirrosis y Carcinoma Hepatocelular.

Ante la gravedad de este cuadro, con sus secuelas de incapacidad y muerte, la pregunta del especialista es qué hacer por estos pacientes?.

Dado que la Hepatitis Viral Crónica permanece frecuentemente asintomática hasta que el daño es irreversible, se requiere de un alto grado de suspicacia para realizar un diagnóstico oportuno; por lo cual, lo primero que debemos hacer, es familiarizarnos con los factores de riesgo y ser capaces de identificar a los pacientes susceptibles de contraerla. Estos factores son: antecedentes de hepatitis, promiscuidad, drogadicción, hemodiálisis, internamiento en Instituciones Mentales, hemofílicos, receptores de transfusiones múltiples, trabajadores de la salud, portadores de HIV, y población aparentemente sana con alteración persistente de enzimas hepáticas.

Desde hace mucho tiempo se han venido planteando múltiples esquemas terapéuticos, sin éxito. Desde la aparición del Interferón alfa 2B recombinante, un antiviral inmunomodulador, que interfiere en la replicación viral, y refuerza la habilidad del sistema inmune para reconocer y atacar al virus, el pronóstico de estos pacientes ha variado sustancialmente.

La meta principal en la Terapia del virus B es la erradicación sostenida del mismo, que lleva a la remisión de la enfermedad hepática asociada a la infección continua, y que se traduce por desaparición del antígeno de replicación (HBeAg) y ADN viral, desaparición del antígeno de superficie (HBsAg), normalización de las aminotransferasas (AST, ALT), y mejoría histológica a largo plazo. La respuesta es duradera y el seguimiento a largo plazo sugiere que la recaída se presenta en alrededor de un 3% de pacientes y durante el primer año posterior al tratamiento.

Nuestro estudio tuvo por objeto determinar la respuesta serológica, enzimática e histológica a la terapia con Interferón alfa 2B en pacientes con Hepatitis B Crónica Activa, así como la tolerancia al tratamiento y sus efectos colaterales.

## MATERIAL Y METODOS:

Tomando en cuenta que, según estadísticas de la Cruz Roja Ecuatoriana, y según estudios Epidemiológicos de la OPS, las zonas de mayor endemia de Hepatitis B en nuestro país se encuentran en las Provincias con menor atención de Servicios Básicos, y en la Región Amazónica, se realizó screening masivo de poblaciones susceptibles (Esmeraldas, El Puyo, personal de Salud) y en la ciudad de Quito. Se detectaron portadores de Antígeno de Superficie para Hepatitis B (HBsAg), se seleccionaron aquellos que tenían anti-core total positivo (que es un marcador de memoria inmunológica de Enfermedad) y a estos se les realizó el Panel Completo de Marcadores para Hepatitis B, Pruebas de Función Hepática, y Biopsia Hepática por punción o por laparoscopia. No se realizó determinación de ADN Viral porque no se dispone de este estudio en forma rutinaria en nuestro Hospital.

Una vez establecido el diagnóstico objetivo de Hepatitis B Crónica Activa, se determinó el grupo de pacientes a los cuales se les iniciaría tratamiento., bajo los siguientes parámetros:

- a) Hombres y mujeres entre 18 y 60 años de edad.
- b) Enfermedad Hepática compensada.
- c) ALT y AST persistentemente elevadas por más de 6 meses desde el diagnóstico.
- d) Ausencia de otras enfermedades sistémicas graves, o que requieran medicación múltiple, inmunosupresión o similares.
- e) No embarazo o posibilidad cierta del mismo.
- f) Que no exista cuadro establecido de Cirrosis según la biopsia.

Aquellos pacientes que, histológicamente, mostraron actividad mínima de Hepatitis y que tuvieron enzimas normales, fueron remitidos sólo para controles periódicos, cada 3 a 6 meses, e iniciar tratamiento si hubiera evidencia de activación de la enfermedad.

Desde Enero de 1998, un total de 15 pacientes, 6 varones y 9 mujeres, con edades comprendidas entre 23 y 56 años, con una media de 42,6 años, fueron tratados con esquema de 10'000.000 de Unidades Internacionales trisemanales (Lunes, Miércoles y Viernes), durante 4 meses (12 pacien-

tes); y 5'000.000 de UI trisemanales durante 6 meses (3 pacientes). El criterio para esta diferencia en el tratamiento fue más bien de tipo humano y práctico: los 3 pacientes que recibieron la terapia por 6 meses sólo podían acudir a control en forma bimensual, y se les debía recetar para ese lapso de tiempo, de tal manera que podríamos decir que el esquema fue aleatorio. Sin embargo, se les indicó a estos pacientes que los exámenes de control se debían realizar mensualmente en su lugar de residencia.

Se evaluó mensualmente la evolución de las enzimas hepáticas y la tolerancia Hematológica y Renal al medicamento. Una vez finalizado el tratamiento, se efectuó nuevo Panel de Marcadores y Biopsia Hepática de control, a 3 meses de terminada la terapia.

### RESULTADOS:

Todos los pacientes presentaron, durante el tiempo de tratamiento, poliartralgias y mialgias de diverso grado de severidad, pero ninguno suspendió la terapia. Igualmente, en los días de administración, 13 pacientes (86%) sufrían un síndrome pseudogripal, con cefalea, fiebre, escalofríos y astenia. Estos cuadros mejoraron con analgésicos comunes tipo acetaminofén y se les recomendó a los pacientes administrarse el Interferón en la noche, antes de dormir, para atenuar estos efectos.

Se produjo alopecia moderada, que se recuperó al terminar la terapia, en 6 pacientes (40%), 3 hombres y 3 mujeres.

Diez pacientes (66%), presentaron leucopenia moderada, que no obligó a suspender la terapia; ninguno bajó de 3.000 leucocitos por mm<sup>3</sup>, y mucho menos se acercó al nivel contraindicado para continuar la terapia (750 leucocitos/mm<sup>3</sup>).

No hubo anemia, trombocitopenia ni alteraciones de plaquetas o tiempos de coagulación.

Las aminotransferasas se normalizaron en 12 (80%) de los 15 pacientes entre el segundo y tercer mes del tratamiento, pero en dos de ellos volvieron a subir una vez que se suspendió la terapia. (Ver gráficos 1 y 2).

De los 10 pacientes que tuvieron remisión enzimática sostenida, el 40% respondió con seroconversión, lo que se considera curación de la enfermedad. El resto quedaron como portadores de Antígeno de Superficie, con anticuerpo contra el antígeno de replicación viral (Anti HbeAg) positivo, y Anticuerpo anti partícula Core, de tipo IgG, (AntiHBcIgG) positivo.

Histológicamente, una mejoría franca –detención de la actividad inflamatoria y de la fibrosis, e incluso signos de remisión-, se comprobó en 6 pacientes (40%). Se mantuvo estable la lesión, sin progresión, en 6 pacientes (40%), y empeoró en 1 (7%).

Un paciente falleció antes de la biopsia de control por un adenocarcinoma renal que no había sido diagnosticado al momento de iniciar el tratamiento con Interferón y, finalmente, un paciente se negó a realizarse la biopsia de control.

En 7 de los 10 pacientes respondedores, el seguimiento se ha mantenido por cuatro años, hasta la actualidad, sin evidencia de recidiva.

### DISCUSION Y CONCLUSIONES:

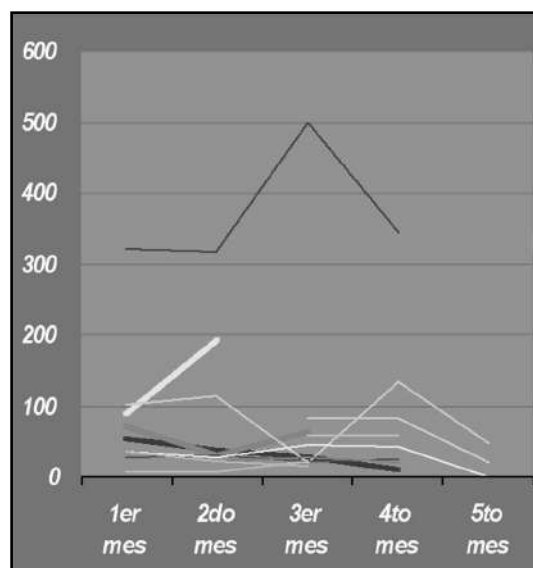
En nuestra Serie el Interferón, en general, causó muchos efectos secundarios, previsible en este tipo de terapia, pero ninguno de gravedad o que haya obligado a suspender el tratamiento. Ni estos efectos, ni la respuesta, tuvieron relación con el esquema utilizado.

La respuesta enzimática en 10 de 15 pacientes (66%), con una mejoría o detención de la lesión histológica en 12 de 15 (80%), da un porcentaje global de respuesta favorable de 73%, lo que coincide con los resultados de las series más efectivas de otros investigadores, con el valor agregado de que un 40% de estos respondedores hicieron seroconversión, es decir, se consideran curados; y los 6 restantes han sobrepasado los 4 años de control y es extremadamente poco probable en ellos una reactivación de la enfermedad.

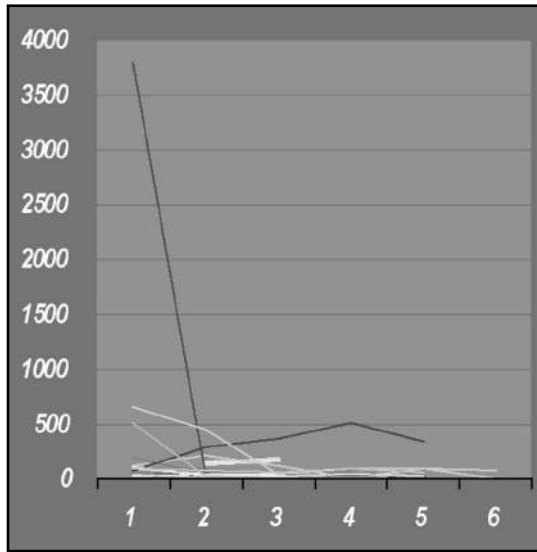
Finalmente, cabe anotar dos hechos importantes: el primero es que 3 de los 4 pacientes curados (75%), son mujeres, lo que también coincide con hallazgos ya conocidos sobre la mejor respuesta a la terapia con Interferón en el sexo femenino. Y el segundo, que los 4 pacientes provienen de la región Amazónica, lo cual nos invitaría a investigaciones futuras sobre una presunta mayor sensibilidad, o menor capacidad antigénica o mutagénica del Virus de Hepatitis B en esta zona.

En conclusión, dada la alta correlación entre nuestros resultados, e importantes series europeas y norteamericanas, esto nos permitiría cuestionar el tradicional carácter de "incurable" de esta enfermedad, tema en el que deberíamos los Gastroenterólogos perseverar, y redoblar esfuerzos para lograr consolidar ésta, u otras opciones terapéuticas, como válidas en la recuperación y la mejoría de las expectativas de vida de nuestros pacientes.

FIGURA # 1  
EVOLUCION DE AST  
DURANTE EL TRATAMIENTO



**FIGURA # 2**  
**EVOLUCION DE ALT**  
**DURANTE EL TRATAMIENTO**



#### BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Pinzani M, Romanelli R, Magli S, Progression of fibrosis in chronic liver diseases: time to tally the score. *Journal of Hepatology*, Vol 34, 2001.
- 2.- Friedman SL. Molecular regulation of hepatic fibrosis, an integrated cellular response to tissue injury. *J. Biol. Chem.*, Vol 275, 2000.
- 3.- Pinzani M, Liver fibrosis. *Springer Semin. Immunopathol.*, Vol 21, 2000.
- 4.- Poli E, Parola M, Oxidative damage and fibrogenesis. *Free Radic. Biol. Med.*, Vol. 22, 1997.
- 5.- Bayraktar Y, Gurakar A, Hassanein TI, y col. A comparison of the prevalence of autoantibodies in individuals with chronic hepatitis, and those of autoimmune hepatitis. *Hepatogastroentology*, March-Abril, 1997.
- 6.- Johnson FB, Sinclair DA, Guarente L, Molecular Biology of aging. *Cell*, Vol 22, 1999.
- 7.- Mita E, Hayashi N, Apoptosis in human diseases: role of Fas system in liver cell injury by viral Hepatitis. *Japanese Journal of Gastroenterology*, May, 1997-
- 8.- Rosemberg WM, Burt A, Becka M, y col. Automated Assays of serum markers of liver fibrosis predict histological hepatic fibrosis. *Hepatology*, Vol. 32, 2000

- 9.- Di Marco V, Lo Iacono O, Camma C, y col. The Long Term Course of Chronic Hepatitis B. *Hepatology*, Vol. 30, 1999.
- 10.- Halasz R, Weiland O, Sallberg M, GB Virus C/Hepatitis G Virus. *Scandinavian Journal of Infectious Disease*, Vol. 33, 2001.
- 11.- Sheng L, Soumillion A, Peerlink K, y col. Hepatitis G viral RNA in serum and in peripheral blood mononuclear cells and its relation to HCV-RNA. *Thromb.-Haemost.*, Vol. 77, 1997.
- 12.- Kleinman Steven, Hepatitis G Virus biology, epidemiology, and clinical manifestations: Implications for blood safety. *Transfusion Medicine Reviews*, Vol 15,2001.
- 13.- Linnen J, Wagen J Jr, Zhang-Keck Z, Molecular cloning and disease association of Hepatitis G virus: a transfusion-transmissible agent. *Science*, Vol 8, 1996.
- 14.- Alter MJ, Mast EE, The Epidemiology of viral Hepatitis in the United States. *Gastroenterology Clinics of North America*, 1994.
- 15.- Sandler SG, *Transfusion Medicine. Current Opinion in Hematology*. Vol 6, 2000.
- 16.- Hoofnagle J, Di Bisceglie A, The Treatment of Chronic Viral Hepatitis. *The New England Journal of Medicine*, Vol 336, 1997.
- 17.- Duarte G, Mussi M, Martinez R, Frecuencia de gestantes portadoras do HBsAg em uma comunidade brasileira. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, Vol 120 1996.
- 18.- Palermo C, Fay F, Nakatsumo M, Curso de Marcadores Virales de Hepatitis, Memorias del Congreso Argentino de Gastroenterología, Diciembre, 1998.
- 19.- Brenard R, Practical management of patients treated with alpha interferon. *Acta Gastroenrolog.-Belg.* Vol 6, 1997.
- 20.- Heijtkink RA, Kruining J, Honkoop P y col. Serum HbcAg quantitation during anti viral therapy for chronic Hepatitis B. *Journal Medicine-Virology*, Vol 53, 1997.
- 21.- Kako N, Kanai K, Aikawa T, Response to interferon alpha 2a in patients with e antigen-negative chronic Hepatitis B. *Journal of Clinical Gastroenterology*, Vol 25, 1997.
- 22.- Schepis F, Verucchi G, Pollicino T, y col. Outcome of liver disease and response to interferon treatment are not influenced by Hepatitis B virus core gene variability. *Journal of Hepatology*, Vol 26, 1997.
- 23.- Ikeda K, Saitoh S, Suzuki Y, y col. Interferon decreases hepatocellular carcinogenesis in patients with cirrhosis caused by the Hepatitis B virus. A pilot study. *Cancer*, Vol 82, 1998
- 24.- Yasuda M, Shimizu I, Shiba M, Ito S, Supressive effects of estradiol on D-metil nitrosamine-induced fibrosis of the liver in rats. *Hepatology*, 1999.
- 25.- Shimizu I, Mizobuchi Y, Yasuda M, y col. Inhibitory effects of oestradiol in activation of rat hepatic stellate cells in vivo and in vitro. *Gut*, Vol 44, 1999.
- 26.- Li G, Chen YF, Greene GL, y col. Estrogen inhibits vascular smooth muscle celldependent adventitial fibroblast migration in vitro. *Circulation*, Vol 100, 1999.
- 27.- Niederau C, Heintges T, Lange S, y col. Long.term follow-up of HbcAg-positive patients treated with interferon alfa for chronic Hepatitis B. *New England Journal of Medicine*, Vol. 334, 1996.
- 28.- Alexander GJM, Brahm J, Fagan EA, Loss of the HBsAg with interferon therapy in chronic Hepatitis B virus infection. *Lancet*, Vol 2, 1997.

# TRABAJOS DE REVISION

## HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN PROGRAMA NACIONAL DEL SIDA

Dr. Jacinto Vargas Garzón \*

### RESUMEN

Los protocolos nos permitirán aplicar la medicina basada en evidencias, que simplemente es el uso concienzudo, juicioso y explícito de la mejor evidencia científica que nos permita tomar las mejores decisiones en el cuidado individual de cada paciente, en el caso de la prevención, de la familia y la sociedad. Los protocolos no son un libro de cocina, no son la mejor justificación para gastar menos, son la organización, el orden, la disciplina, la aplicación del conocimiento científico, promovido por especialistas conocedores de un tema, que dedican parte de su tiempo para actualizar constantemente los protocolos, estimulan el estudio y el diálogo para que sean usados adecuadamente por sus colegas con el fin de dar la MEJOR ATENCIÓN en salud que muy bien se merecen nuestros afiliados y jubilados.

### SUMMARY

The protocols will allow us to apply the medicine based on evidences that it is simply the nice, judicious and explicit use of the best scientific evidence that allows to take the best decisions in each patient's individual care, in the case of the prevention, of the family and the society. The protocols are not a kitchen book, they are not the best justification to spend less, they are the organization, the order, the discipline, the application of the scientific knowledge, promoted by specialist experts of a topic that dedicate part of its time to constantly modernize the protocols, stimulates the study and the dialogue so that they are used appropriately by their colleagues with the purpose of giving the BEST ATTENTION in health that very well our members and pensioners deserve

### EL SIDA ES PROBLEMA DE TODOS

Después de veinte años de la pandemia mundial, en un mundo lleno de desigualdades económicas y conflictos sociales, de un mundo globalizado con ventajas para los que más tienen o están mejor preparados para competir, el SIDA se ha convertido en un marcador más de la miseria y la pobreza, la experiencia del Africa es patética, alguien lo califico como el continente muerto, de seguir como están las cosas en América Central y del Sur los siguientes somos nosotros por el aumento de la pobreza y la falta de educación frente a un problema de salud que conlleva tremendas consecuencias de todo orden.

Para la mayoría de las personas no afectadas, el SIDA ha perdido el interés que en un principio despertó. Muchos ecuatorianos lo perciben como un problema de otros o de los desviados, y no dan cuenta que en cualquier momento ellos o un familiar o amigo estarán con la enfermedad.

En la prevención del SIDA es necesario un esfuerzo colectivo, tanto de parte de la sociedad en su totalidad como de lo individuos en particular, todo ecuatoriano tiene la obligación de adoptar un comportamiento responsable

para protegerse a sí mismo y a los demás. La información es una condición necesaria pero insuficiente para la modificación de la conducta; no sólo se debe informar, sino persuadir.

Esto es indispensable para que se adopte y se sostenga la modificación en el comportamiento.

La lucha contra el SIDA será prolongada. El compromiso del Programa Nacional del SIDA del IESS, tendrá que dedicar muchos esfuerzos económicos, humanos y políticos para afrontar el problema de una vez por todas, sembrar las bases para que nunca tambalee un esfuerzo de las autoridades que tomaron las decisiones iniciales. Lamentablemente, el ser humano está mejor preparado desde los puntos de vista biológico y psicológico para afrontar las crisis agudas que para hacer frente a los padecimientos crónicos.

Por tanto, debemos hacer un esfuerzo especial para no sucumbir a la resignación o al conformismo.

El SIDA plantea retos a la ciencia y a la sociedad y pone a prueba las debilidades financieras, académicas, éticas, derechos humanos y el acceso internacional a la atención a la salud. Es preciso afrontar estos retos y contrarrestar estas debilidades.

\* Inmunólogo del H. CAM del IESS

Debemos superar los obstáculos de comportamiento de nuestros asegurados, por falta de educación, administrativos y económicos de parte de nuestra institución, médicos y científicos de parte de los trabajadores de la salud, para entender lo maravillosa que es la PREVENCIÓN.

## LOS PROTOCOLOS DE VIH/SIDA EN EL IESS

La necesidad de su uso y la importancia de su aplicación esta aumentando en todos los países, desarrollados y con mayor urgencia en los países en vías de desarrollo. De acuerdo a Eric Nicholls, los costos crecientes de la atención de salud causan preocupación, y en estas épocas de restricción económica obligan a un uso más eficiente de los recursos y a adoptar un proceso de decisión basado en pruebas científicas sólidas, y, se desalienta el uso de experiencias empíricas de efectividad dudosa o claramente inefectivas. Se admite que el establecimiento de normas de práctica clínica es una de las estrategias más productivas para combatir la ineficacia en los sistemas de salud. Además, las normas facilitan la formación de los profesionales de la salud y la selección de servicios que serán financiados por los planes y seguros médicos, y su cumplimiento contribuye a reducir el riesgo de litigios por malas prácticas.

Estos trabajos se iniciaron en Canadá en 1976, En Colombia hace cinco años y en Ecuador hace dos años, felizmente, en el IESS.

Diversas organizaciones, entre ellas asociaciones médicas, sociedades de especialistas y los que pagan la atención de salud, están formulando pautas para la práctica clínica. Sin embargo, se dispone de relativamente poca información sobre la forma en que se seleccionan los temas clínicos de dichas pautas.

En vista del enorme potencial de los protocolos para la práctica clínica, en su mayoría son de autores estadounidenses y canadienses. Entre los criterios principales para determinar la prioridad de los protocolos se menciona a la prevalencia y a la carga de morbilidad de un trastorno, y las repercusiones en el costo de la práctica para la cual se piensa establecer una pauta. En el caso del VIH/SIDA en el IESS la situación puede ser alarmante por la falta de protocolos para la prevención, la migración del campo a la ciudad, el aumento de la pobreza y sobre todo la falta de educación en la prevención de la enfermedad en los trabajadores jóvenes. Otros de los criterios importantes que nos obligan a crear protocolos son: la carga económica para la sociedad, el costo del tratamiento para el sistema de atención de salud, el grado de VARIACIONES EN LA PRACTICA, el estado de los conocimientos científicos, el costo de la formulación de pautas y la falta de interés de los médicos para participar en la formulación de las pautas en las diferentes especialidades.

Uno de los mejores integradores en la participación de la aplicación de los protocolos puede ser la historia clínica basada en la resolución de problemas, que, exige mucha participación activa de los tratantes, profesores, internos y estudiantes de medicina, que necesitan una dinámica diaria y rápida para resolver los problemas con evidencias científicas,

sistematizadas y orientadas a conseguir la mejor atención para el paciente, un verdadero diagnóstico, un tratamiento adecuado y una gran formación académica.

Las variaciones en la práctica médica y sobre todo en la forma de hacer el diagnóstico y el tratamiento exponen a los pacientes a daños considerables, al mal uso de los medios de diagnóstico, a prolongadas estadías en el hospital, a pérdidas económicas importantes para la institución, la familia, el paciente y la empresa en la que trabaja y en muchos casos a la pérdida de beneficios de los pacientes. Los costos podrían ser difíciles de calcular, aunque se reconozcan. Estas variaciones innecesarias o caprichosas crean dudas, temores, desconfianza y pérdida de fe en los profesionales y en la institución con el consiguiente desprestigio de todos los que formamos el IESS.

Los protocolos que no tengan un público receptivo entre los médicos y los pacientes no redundarán en beneficios a largo plazo, por lo tanto, el programa de capacitación para la difusión y el uso adecuado de los protocolos es indispensable, necesitándose una buena inversión por parte de los directivos y pensando que la educación es la mejor arma para la prevención y resolución de problemas.

Lo importante, aunque lo más difícil, será llegar a producir un cambio de actitud en los profesionales, de los valores y patrones de la práctica profesional tradicional, basada en la experiencia personal, abalizada por las universidades por ser un profesor de renombre, o por un manejo de imagen que sirve solamente para hacer dinero, engañarse a si mismo y engañar a pacientes, estudiantes y colegas sin que nadie lo juzgue por lo que dice o por lo que hace, por esta razones, si nos permiten los recursos financieros, debemos crear estrategias de divulgación muy bien diseñadas y probadas para poder influir en la conciencia, en las actitudes, en los conocimientos y en la comprensión de los colegas médicos acompañados del equipo de salud frente al conjunto de protocolos y normativas. Cuanto mas educativa sea la estrategia de divulgación, mayores la probabilidades de que los protocolos sean adoptados en la práctica clínica sin que importe a nadie la opinión de los beneficiarios de los servicios de salud y peor aun el interés de los administradores por la calidad de la atención o por los resultados obtenidos frente a una patología. También implica un cambio de actitud de la población, que sea crítica y que reclame sus derechos con respeto y altura con el fin de alcanzar una atención médica de calidad, con eficiencia. Es indispensable una nueva cultura organizacional en el personal administrativo, en los trabajadores de la salud, dialogar con madurez, con bases sólidas, con voluntad para: unificar criterios en el manejo de la prevención, con el fin de evitar que se vean afectados lo futuros pacientes y gocen de buena salud y al mismo tiempo podremos disminuir gastos innecesarios en el manejo enfermos terminales, efectuar un diagnóstico preciso, un manejo farmacológico eficiente, un seguimiento y monitoreo adecuados, una rehabilitación que le permita al paciente nuevamente ser productivo y siga aportando a la Seguridad Social, un seguimiento y evaluación que nos permitan hacer los reajustes necesarios de la mejor manera, y solamente así estaremos racionalizando

costos, además de facilitar auditorías, clínica y financiera para controlar y prevenir la corrupción.

Los señores administradores estarán obligados en base de informes verdaderamente técnicos ha hacer reajustes, políticas y estrategias para obligar el cumplimiento del mandato legal.

Para obtener buenos resultados se necesita liderazgo, energía, evitar las incertidumbres innecesarias, buena comunicación y, sobre todo, tiempo.

Con una gran información y sobre todo EDUCACION esperamos el cambio de actitud de nuestros colegas para disminuir la variabilidad en el manejo clínico y ofrecer a cambio, una atención de CALIDAD, oportuna, eficiente, que genere sentimientos positivos de satisfacción de parte del paciente y los familiares, y, así recuperar la imagen de nuestra institución dentro y fuera de la sociedad ecuatoriana. Necesitamos unirnos y trabajar en una sola dirección con los señores empresarios y trabajadores.

Los momentos de crisis pueden ser la mejor oportunidad para arreglar para siempre nuestros problemas de salud, con la participación y compromiso de todos los que hacemos el IESS, los protocolos son una opción.

## NOTICIAS

### CONFERENCIA MUNDIAL DEL SIDA EN BARCELONA

Del 6 al 13 de julio de 2002 se desarrollará la décima cuarta (14) conferencia mundial del SIDA.

La situación de nuestra institución quizá vaya cambiando y permita a algún miembro viaje a dicha conferencia para que establezca lazos de unión y amistad con miembros de la comunidad científica en las diferentes áreas que se unen en el SIDA.

### ¿COMO ESTAN LAS CIFRAS EN EL ECUADOR Y EN EL IESS

Desafortunadamente muy pobres, no contamos con cifras confiables por las dificultades en los estudios epidemiológicos, por los conflictos culturales y sobre todo por la falta de educación médica y de la población en general, sin embargo se nota un aumento en el número de pacientes seropositivos y con SIDA, que se detectan ocasionalmente por un examen de laboratorio o cuando desean donar sangre.

En nuestro país el crecimiento es importante en personas que se encuentran entre los 18 a 44 años de edad, en el IESS hemos encontrado en edades que van entre los 23 a 40 años, es decir en la mejor edad de mayor producción, tenemos un buen porcentaje de profesionales.

### COMO SE ADQUIERE EL VIH

1.- En el Ecuador la gran mayoría por relaciones sexuales en el IESS el 100% de pacientes adquirieron la infección por relaciones sexuales, este fenómeno se da porque el virus se encuentra en altas concentraciones en el semen y las secreciones vaginales y las personas no están usando el condón en forma regular.

2.- A través de las transfusiones de sangre y sus productos, se tiene que mejorar mucho los bancos de sangre y dotarles de toda la tecnología para que no suceda lo mismo que sucedió con la hepatitis B.

3.- De una mujer infectada a su hijo, depende de la carga viral y los linfocitos CD4, puede transmitir la enfermedad antes del parto, en el parto y después del parto por la leche materna.

4.- Por accidentes que pueden suceder en los trabajadores de la salud que trabajan sin tomar en cuenta las precauciones universales de bioseguridad. Se producen pinchazos con agujas o equipos punzantes o contacto con sangre o secreciones con piel o mucosas abiertas.

### COMO NO SE TRASMITE

Dando la mano, abrazando, dando besos, conversando cerca, acariciando, tosiendo, sentándose en el mismo asiento, el mismo baño, compartiendo vasos, tazas, cubiertos, ropa teléfono, usando la misma toalla, jabón, piscina. No se transmite por picadura de insectos.

No se transmite de persona a persona por el contacto habitual en el trabajo, escuela o cualquier actividad en lugares públicos, tampoco en el hogar con sus familiares, es mejor que todos le brinden al paciente comprensión y mucho amor.

### POR QUE ETAPAS ATRAVIESA LA PERSONA INFECTADA CON EL VIH

**PRIMERA ETAPA:** infección aguda, muy difícil de diagnosticar, se confunde con una simple gripe, o una fiebre que confunde con una mononucleosis infecciosa, pueden haber dolores de cabeza, músculos, molestias digestivas o neurológicas.

**SEGUNDA ETAPA:** De recuperación y cronicidad, desaparecen las molestias clínicas, el paciente se siente mejor, ya no consulta a ningún y si no se hace exámenes de laboratorio para detectar anticuerpos para VIH, puede pasar meses o años asintomático, lo llamamos un seropositivo, tiene el virus en su cuerpo y por lo tanto a pesar de estar sano sin molestias esta contagiando a otras personas.

**TERCERA ETAPA:** Es la etapa final o terminal, decimos que el paciente está con SIDA, tiene muchas molestias, dolores, su sistema inmunológico está muy deteriorado y por lo tanto tendrá muchas infecciones graves y muchos cánceres.

### COMO PODEMOS PREVENIR LA INFECCION POR VIH Y EL SIDA

- 1.- Fidelidad, amor, cariño y respeto por la pareja.
- 2.- Abstinencia sexual
- 3.- Educación en la sexualidad desde muy temprano para iniciar la vida sexual cuando se haya madurado.
- 4.- Educación para el uso adecuado del condón.
- 5.- Diagnóstico y tratamiento oportuno de las enfermedades de transmisión sexual.

## BIBLIOGRAFIA :

1. World Bank, Investing in health. World Development Report, Washington, DC: World Bank; 1993.
2. Lavis J. Anderson G. Appropriateness in health care delivery: definitions, measurements and policy implications. CMAJ 1996; 154(3).
3. Phelps C. Methodological foundation of studies of the appropriateness of health care. NEJM 1993; 329(17).
4. World Health Organization. Twenty steps for developing a healthy city project. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 1992.
5. Taking the pulse. The Canadian Medical Association Physician Resource Survey (CMAJ); 1996.
6. Guen L, Kreuter M. Health promotion and planning: an educational and environmental approach.
7. World Health Organization, Countywide Integrated Noncommunicable Disease Intervention (CINDI). Handbook for process evaluation. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 1996.
8. Medlson D, Levinson J, Gaylin D. On-line medical information. CMAJ; 1996.
9. Jeremy M. Grimshaw, Ian T. Russel, Los beneficios de las pautas clínicas para la salud: cómo lograr que las pautas cambien el ejercicio de la medicina.



# CARCINOMA DUCTAL IN SITU DE LA MAMA

Dr. Germán Cisneros M. \*

## RESUMEN

El propósito de esta revisión se basa en la incidencia creciente y la heterogeneidad biológica del carcinoma ductal in situ (DCIS) de la mama que ha convertido a esta entidad en un polémico desafío para el personal involucrado en su diagnóstico y tratamiento. Esta revisión bibliográfica revisa múltiples datos en lo que tiene que ver con la historia natural de la enfermedad y los resultados obtenidos desde varios acercamientos en esa dirección.

La fuente de datos para esta actualización se la tomó desde bases informatizadas de MEDLINE y otras bibliotecas, investigando artículos relacionados al DCIS publicados desde 1966 hasta el año 2001.

Se realizó una selección de datos de forma aleatoria en base a la bibliografía disponible, se dio a los ensayos clínicos (aleatorizados, prospectivos) el valor más alto de interés científico; aún a sabiendas que éstos eran estudios relativamente escasos, fueron también incluidos estudios retrospectivos y basados en los resúmenes publicados de diversas fuentes evaluados en forma crítica. Ningún cálculo estadístico formal fue corregido.

La síntesis de datos se basó fundamentalmente en que la incidencia de DCIS está en franco aumento, y una mayor proporción de diagnósticos está siendo realizada en pacientes asintomáticas.

Se arriba a conclusiones que considero válidas en el sentido de aclarar el comportamiento de estos tumores, su biología, su historia natural, los diferentes enfoques terapéuticos y sobre todo su pronóstico a partir de estos últimos. Se pone a consideración el índice pronóstico de Van Nuys y se critica su utilidad como una herramienta útil de predicción de recidiva.

Ningún dato de los ensayos aleatorizados compara la mastectomía y la terapia conservadora para el tratamiento de DCIS. Un ensayo aleatorizado grande que compara la lumpectomía versus la lumpectomía más radioterapia mostró que la lumpectomía más radioterapia sería más eficaz para la curación de esta enfermedad. La presencia de comedo necrosis y el estado del margen quirúrgico frecuentemente se usan como predictores de recidiva subsecuente, aunque esta práctica es polémica. El riesgo para la recidiva a 5 años después de la lumpectomía y la radioterapia es aproximadamente 8%. Con un análisis molecular más refinado, la relación de DCIS frente al cáncer invasor hará que este tema se defina de mejor manera. Las estrategias de tratamiento para DCIS han evolucionado, y la lumpectomía seguida de radioterapia es una alternativa apropiada para la mayoría de las pacientes. El uso de lumpectomía sola en el resto de las pacientes seleccionadas aún es polémico.

## SUMMARY

The purpose of this revision is based on the growing incidence and the biological heterogeneity of the carcinoma ductal in situ (DCIS) of he/she suckles her that it has transformed to this entity into a polemic challenge for the personnel involved in its diagnosis and treatment. This bibliographical revision revises multiple data in what has to do with the natural history of the illness and the results obtained from several approaches in that address.

The source of data for this bring up to date took it from computerized bases of MEDLINE and other libraries, investigating articles related to the DCIS published from 1966 until the year 2001.

I was carried out a selection of data in an aleatory way based on the available bibliography, it was given to the clinical rehearsals (randomized, prospective) the highest value in scientific interest; even knowingly that these were relatively scarce studies, they were also included retrospective studies and based on the published summaries of diverse sources evaluated in form critical. No formal statistical calculation was corrected.

The synthesis of data was based fundamentally in that the incidence of DCIS is in franc increase, and a bigger proportion of diagnoses is being carried out in patient asyintomatic.

To arrives to conclusions that I consider valid in the sense of clarifying the behavior of these tumors, their biology, their natural history, the different therapeutic focuses and mainly its presage starting from these ,puts to consideration the index for predict of Van Nuys they go and it is criticized its utility like an useful tool of relapse prediction.

No fact of the randomized rehearsals compares the mastectomy and the conservative therapy for the treatment of DCIS. A big randomized rehearsal that compares the lumpectomy versus the lumpectomy more radiotherapy showed that the lumpectomy more radiotherapy would be more effective for the cure of this illness. The presence of comedo necrosis and the state of the surgical margin frequently are used as predictors of subsequent relapse, although this practice is polemic. The risk for the relapse to 5 years after the lumpectomy and the radiotherapy is approximately 8%. With a more refined molecular analysis, the relationship of DCIS in front of the cancer invader will make that this topic is defined in a better way. The treatment strategies for DCIS have evolved, and the lumpectomy followed by radiotherapy is an appropriate alternative for most of the patients. The use of alone lumpectomy in the rest of the patients selected is still polemic

\* Ginecólogo- Obstetra-Mastólogo. Consultorio de Patología Mamaria H. CAM

## INTRODUCCION

El carcinoma Ductal in situ (DCIS) de la mama es una patología compleja condicionada a partir de que las células epiteliales malignas se "despiertan" y proliferan en los conductos pero no invaden el estroma circundante. Como las opciones para el tratamiento primario de cáncer invasor de pecho incluyen la terapia conservadora de forma generalizada, el uso continuado de mastectomía como un tratamiento adecuado para DCIS se ha cuestionado (1).

La incidencia creciente de DCIS, su heterogeneidad biológica, y la controversia sobre su tratamiento ha hecho de esta condición un desafío para los médicos. Se revisó los datos de la historia natural de este desorden y los resultados obtenidos con los varios acercamientos en este sentido. Específicamente, se dirige a analizar los puntos siguientes: *la incidencia de DCIS, la clasificación de la patología, las anomalías genéticas moleculares asociadas con él, su presentación clínica usual, su historia natural, la proporción de lesiones multicéntricas, las opciones del tratamiento, si la disección de los ganglios linfáticos axilares debe realizarse, si todos los pacientes necesitan radioterapia que si fueron sometidos a lumpectomía, las proporciones de supervivencia asociadas con estos tratamientos, los factores de riesgo para la recidiva, el mejor tratamiento para la recidiva, y el posible papel de terapia hormonal.*

## METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda informatizada del banco de datos de MEDLINE y otros buscadores de artículos en idioma inglés y español acerca del DCIS de la mama publicados desde 1966. La búsqueda se hizo usando las palabras clave "carcinoma ductal in situ, carcinoma intraductal frente al cáncer invasor, y DCIS. Se revisaron referencias en los artículos identificados. Se aleatorizó dando a los ensayos el valor más alto pero eran también se revisaron los estudios retrospectivos. Además, se revisó los resúmenes publicados, pero no se consideró ninguna comunicación personal ni revisiones de caso. Se analizó todas las fuentes críticamente pero no se dirigió ningún análisis estadístico formal.

## SÍNTESIS DE DATOS

### *Biología e Historia Natural : Incidencia*

La incidencia exacta de DCIS en la población general es desconocida y ha sido una fuente de controversia. En un estudio de las autopsias de 519 mujeres de varios sectores étnicos, se encontró sólo un caso (0.2%) de DCIS (en una mujer que se murió a los 40 años de edad) (2). De estas 519 mujeres, sólo 117 eran mayores de 55 años de edad. Alpers y Wellings (3) realizó las autopsias en 185 pacientes de las cuales 9 (4.9%; 11 mamas) tenía evidencia del tumor (qué involucra el tejido de la mama con cortes en rebanada de 2-mm, y examinando las rodajas con un microscopio de disección, evaluando cualquier lesión focal [4]). Los resultados de los estudios de la autopsia sugieren que el DCIS incidental tiene una relevancia clínica incierta. Las variaciones en la

incidencia entre la autopsia probablemente refleje las diferencias entre técnicas y criterio de diagnóstico. El carcinoma Ductal in situ del pecho también ocurre en los hombres y representa 3.5% a 7% de todos los casos de cáncer de pecho masculino (5, 6).

La incidencia de DCIS ha aumentado en los recientes años, en parte porque la técnica de mamografía es más refinada y más ampliamente usada (7-10). En 1992, DCIS se diagnosticó en más de 23 300 mujeres (edad-ajustada a la proporción de incidencia, 15.9 por 100 000 mujeres) (11). La proporción de aumento en la incidencia ha sido más alta para DCIS que para cualquier otro tipo de cáncer de la mama (12). La incidencia informada en mujeres 50 años de edad o mayores aumentó en un 235% de 1979 a 1986; en contraste, la incidencia de cáncer invasivo aumentó 50% (13). Sin embargo, el uso creciente de la mamografía no solo parece explicar la incidencia creciente de DCIS. Los datos de la Surveillance de Atlanta, Epidemiology, and End Results (SEER) (1979 a 1986) demostró estos tumores en pacientes asintomáticas (descubiertos solo por mamografía) y entonces se consideró una razón para el aumento del 25% al 40% de la incidencia (14). Estos informes sugieren que esto incidirá en el aumento de los registros de descubrimiento en algunos casos, pero no en todo el aumento en la incidencia. El Instituto de Datos Nacionales del Cáncer de los Estados Unidos confirmaron esta tendencia (11). En conjunto, el número total de casos de DCIS en 1992 era 200% mayor (23 368 casos) durante ese año que lo calculado de las tendencias entre 1973 y 1983.

### *Patología*

El carcinoma Ductal in situ es una entidad heterogénea con varias variantes morfológicas que difieren notablemente en la apariencia, grosor, modelo de crecimiento, y rasgos citológicos. Además, es parte de un espectro de lesiones proliferativas ductales de la mama que se extiende desde la hiperplasia epitelial sin atipia hasta el carcinoma microinvasivo. Las varias clasificaciones están hechas de forma de dar un espacio para que el DCIS exista. La mayoría de los patólogos y médicos reconoce dos subtipos mayores de DCIS según la presencia o ausencia de necrosis del comedo, pero ésta es una cuestión de debate considerable. Estos dos subtipos no sólo difieren en los rasgos patológicos sino también en la presentación clínica, apariencia en la mamografía, y el potencial maligno.

El tipo de necrosis tipo comedo del DCIS se diagnostica cuando por lo menos un conducto en la mama está lleno y extendido notablemente por células atípicas y tiene abundante necrosis luminal central (**Figura 1**). Este material necrótico normalmente se calcifica parcialmente y así puede reconocerse en la mamografía como calcificaciones lineales o ramificadas. La fibrosis periductal prominente es común y puede dar una lesión clínicamente palpable. La distorsión resultante del parénquima de la mama puede presentar al patólogo la difícil y a veces imposible tarea de excluir la invasión del estroma.



**Figura 1. Comedo necrosis ductal del carcinoma in situ.**  
(Hematoxilina y eosina; magnificación = 200  $\mu$ m).

Todas las otras formas de DCIS son del tipo de necrosis de no-comedo e incluyen el cribriforme, micropapilar, y los tipos sólidos (**Figura 2**). Muchos ejemplos del tipo de necrosis de no-comedo consisten en una combinación de los varios modelos histológicos. Aunque la necrosis puede estar presente, es menos prominente que en el tipo de necrosis de comedo y no es como para producir calcificación. Así como el tipo de necrosis de comedo puede solapar el carcinoma microinvasivo, distinguir ejemplos pequeños del tipo de necrosis de no-comedo de la hiperplasia ductal atípica pueden ser difíciles. Sin embargo, si se presta una atención cuidadosa al criterio de diagnóstico regularizado, esta distinción puede hacerse con una certeza razonable (15-17).



**Figura 2. No-comedo necrosis. Carcinoma ductal in situ.**  
(Hematoxilina y eosina.)

Muchos patólogos piensan que el esquema de clasificación de necrosis: comedo necrosis, no-comedo necrosis es demasiado simplista y no considera la marcada heterogeneidad del DCIS. Esto ha llevado a varios a plantear una nueva clasificación para el DCIS (18-21). Todos estos esquemas tienen en cuenta algunos o todos los rasgos siguientes: *grado nuclear, cantidad y tipo de necrosis, modelo de crecimiento, tamaño del tumor, y la diferenciación arquitectónica. El esquema de la clasificación óptimo permanece polémico.*

#### Genética molecular y Estudios de Citogenética

Sólo una pequeña información está disponible en lo que hace relación a las anomalías cromosómicas en el DCIS (22). Con el uso de técnicas de citogenética de in-

terfase, así en 18 de 21 (86%) de las muestras del tumor eran aneusómicas para el cromosoma 1 (23). En otro estudio, se vio que en un 77.5% de casos del tumor eran aneuploídicas, determinadas por el análisis de la imagen, principalmente en los subtipos de grado nuclear alto y grado intermedio (24). Los espécimenes de DCIS tienen varias alteraciones a nivel genético molecular. La sobre-expresión de c-erbB-2 ocurre en un 46% a 60% de los casos; la frecuencia es más alta con el tipo de necrosis comedo. En contraste, esta sobre-expresión se ve en sólo 20% a 25% de los casos de cáncer de mama invasivos (25-30). Por lo menos algunos casos de cáncer de mama invasivos en que los c-erbB-2 expresados parecen ser derivados de DCIS preexistente (31). Maguire y col. (31) estudió 12 espécimenes que contenían el tipo de necrosis no-comedo y adenocarcinomas invasivos derivados de la misma sección, todos los cuales eran negativos para la expresión del c-erbB-2. Sin embargo, de 13 carcinomas in situ con comedo necrosis y con un componente invasivo, 10 expresaron el c-erbB-2 definiendo que era muy similar en los in situ y los con componentes invasivos en cada caso.

Las mutaciones del gen del p53 están presentes en el DCIS y es más común en el tipo de necrosis comedo (32). El desequilibrio alélico (la pérdida de intensidad de un alelo) para el gen de BRCA1 se ha encontrado en un 74% de casos del tumor (33). La pérdida de heterocigocidad se ha descrito en el tumor para demostrar la pérdida del alelo en el cáncer invasivo (34). La pérdida idéntica de heterocigocidad en el componente de tumores in situ y en células de tumor invasivo se ha informado en el cromosoma 11q13 (35), apoyando la idea más allá que el tumor es preinvasivo. La sobre-expresión de cyclinD1, un oncogen en 11q13, está presente en casi el 90% de lesiones malignas de la mama (DCIS frente al cáncer invasivo) (36).

Aunque algunos datos genéticos moleculares apoyan la hipótesis que los cánceres invasivos pueden "despertarse" a partir de preexistir en las lesiones in situ, esto no ha sido definitivamente probado. Es necesario más trabajos para ampliar nuestra comprensión de la relación entre DCIS y el cáncer invasivo.

#### Presentación clínica

El carcinoma Ductal in situ puede presentarse clínicamente como una masa palpable; o como enfermedad de Paget (que puede diagnosticarse independientemente); la descarga del pezón; o, la mayoría, como una anomalía no palpable presente en la mamografía (37). Se considera recientemente para un 20% a 30% de todos los diagnósticos de casos de cáncer de la mama en centros médicos donde se especializan en proteger la mama (38). El hallazgo radiológico más frecuente es una colección de imágenes de apariencia maligna o de calcificaciones indeterminadas (39), a menudo sin otras anomalías asociadas. De las lesiones no palpables visibles en la mamografía, el 22% de calcificaciones indeterminadas es asociado con un diagnóstico histológico de malignidad; 76% de éstos son cánceres mínimos, y casi todos son DCIS (40). De todas las calcificaciones de apariencia maligna, 92% son asociadas con un diagnóstico

histológico maligno. Cincuenta y ocho por ciento de éstos son cánceres mínimos, y la mayoría es DCIS (40). Además, los rasgos atípicos pueden incluir nódulos circunscritos, masas mal definidas, asimetría ductal, distorsión arquitectónica, y resultados negativos en la mamografía (41). En una revisión de 100 casos descubiertos mamográficamente de DCIS, 72% se presentaron como calcificaciones solas y 12% se presentaron como calcificaciones y una anomalía del tejido blando asociado (42). Así entonces, las microcalcificaciones en la mamografía infravaloran normalmente el tamaño del tumor (43). Sin embargo, con la innovación de la mamografía (incluso las vistas de amplificación), esta diferencia depende en menos de 2 centímetros en el 85% de casos (44).

### Historia natural

Mucho de lo que se conoce sobre la historia natural de DCIS viene de los estudios de pacientes en quienes la lesión se interpretó originalmente como benigno pero se halló DCIS en el análisis subsecuente (45). Page y col. (46) encuentra 28 casos entre 11 760 mujeres en quienes se diagnosticaron las lesiones benignas originalmente entre 1959 y 1968. La mayoría de estos casos eran lesiones de necrosis no comedo de bajo grado con los márgenes quirúrgicos inciertos. Según un informe del seguimiento (47), el cáncer invasivo ipsilateral se desarrolló después en el cuadrante de la biopsia original en 9 de las 28 mujeres (32%). En estudios similares, Rosen, Betsill, y col (48, 49) informó el resultado a largo plazo de 15 mujeres en quienes se diagnosticaron lesiones benignas originalmente. Después de una media de 9.7 años, 10 mujeres tenían carcinoma evidente clínicamente en el pecho ipsilateral; fue invasivo en 8 de ellos. Eusebi y col (50) también informó en 80 mujeres en quienes se diagnosticaron las lesiones benignas originalmente (mal seguimiento durante, 17.5 años). El cáncer Invasivo se desarrolló como consecuencia en 11 mujeres, y el DCIS recidivó en 5. De nuevo, la recidiva era ipsilateral en la mayoría de los pacientes (11 de 16).

Estos estudios mostraron que el DCIS que se trató con ex-cision sola estaba asociado con un riesgo significativo para cáncer subsecuente. Aproximadamente 50% de estas recidivas tienen un componente invasivo, y casi todos ocurren en la mama ipsilateral en la región de la biopsia inicial.

### Multicentricidad

La razón más temprana para la mastectomía como el tratamiento preferido para DCIS se derivó del concepto que DCIS es una enfermedad multicéntrica (es decir, que las células del tumor se levantan independientemente en los cuadrantes separados de la mama). Estudios que indican la multicentricidad han informado una incidencia tan alta como del 32% (51-56). Sin embargo, la mayoría de estos estudios se hizo en los especímenes de mastectomía de pacientes que se les había realizado la biopsia previamente para DCIS. Las células cancerosas residuales fueron consideradas

como focos separados, y se llamaron los tumores por consiguiente "multicéntricos."

Como se ha demostrado recientemente, la mayoría de los casos de DCIS no es multicéntrico. Radiológica y patológicamente los estudios correlativos de 82 especímenes de mastectomía de las pacientes con DCIS, con el seccionamiento fino y extensas pruebas, se encontró sólo una lesión multicéntrica (43). El tumor recidiva a menudo cerca del sitio de la lesión original (57). Éste es un factor crucial determinando la viabilidad de la terapia conservadora como una opción del tratamiento porque la resección del área afectada debe abarcar el tumor íntegro. Los datos actuales no apoyan el concepto de enfermedad del multicéntrica.

### Opciones del tratamiento

#### La mastectomía

La mastectomía como tratamiento primario para DCIS es asociado con la anulación de cerca de la totalidad de recidiva (Tabla 1). Farrow (45) encuentra sólo un caso de recidiva entre 181 pacientes con un seguimiento mínimo de 5 años. Ashikari y col (59) siguió a 74 pacientes a 11 años y no encontró ninguna recidiva después de la mastectomía. Sin embargo, con la información exacta sobre el potencial curativo de la terapia conservadora, a las pacientes se les practica menos frecuentemente la mastectomía como un tratamiento de primera línea (11). La mastectomía se realizó en 71% de los casos de DCIS en 1983 pero sólo 43.8% en 1992. En contraste, el uso de la terapia conservadora aumentó de 25.6% en 1983 a 53.3% en 1992. Hay una variación geográfica sustancial actualmente, en el uso de terapia conservadora y mastectomía (11, 66). Los recientes y continuados ensayos clínicos en DCIS no han incluido la mastectomía como un tratamiento rutinario (67).

Tabla 1. Riesgo de Recurrencia después de Mastectomía por Carcinoma Ductal in Situ

Estudio	Pacientes	Pacientes con	Seguimiento
		recurrencia	años
		n	
Farrow	181	1	5-20
Kinne et al	101	1	11
Ashikari	74	0	11
Silverstein	167	2	6.5
Arnesson	28	0	6.4
Schuh	52	1	5.5
Fisher	28	1	3.2
Sunshine	68	3	>10
Von Rueden Wilson	45	0	Sin duración
<b>TOTAL</b>	<b>744</b>	<b>9 ( 1.2 % )</b>	

#### Diseción de Ganglios axilares

La incidencia de metástasis de ganglios en el DCIS es despreciable (< 1%) (58, 65, 68). Por consiguiente, la di-

sección de ganglios axilares no se indica rutinariamente. Silverstein y col. (69) realizó 200 disecciones de ganglios axilares en pacientes con DCIS sin micro invasión; ninguno de estos pacientes tenía la enfermedad ganglionar positiva.

El desafío es para los patólogos identificando lesiones con micro invasión e identificando el potencial para metástasis. El riesgo para micro invasión parece tener correlación con el tamaño de la lesión primaria. Lagios y col (18) analizó los especímenes para micro invasión usando la radiografía intraoperatoria y el seccionamiento secuencial a intervalos de 2- 3-mm. La suficiencia de la excisión quirúrgica era inveterada por la mamografía postoperatoria. En una serie de 115 especímenes, la proporción global de micro invasión era de 14.7%. La incidencia de micro invasión era 1.6% en las lesiones de menos de 25 mm y 29% en aquellos casos más grandes que 26 mm (18). De 87 pacientes que tenían ganglios linfáticos operados, sólo se obtuvo 2 metástasis. Sin embargo, en dos de estos pacientes, los tumores eran más grandes que 68 mm y tenían invasión de estroma; así, ellos no representaron un DCIS puro. Para este tumor, no hay ninguna indicación definitiva para la disección de ganglios axilares (70). No obstante, el 50% de pacientes todavía sufren este procedimiento en el momento de la cirugía (71).

### Lumpectomía

El uso de la lumpectomía, o excisión sola, como tratamiento primario para DCIS está asociado con una proporción de recidiva alta (media, 20%; rango, 8% a 63%), como se ha informado en muchos estudios prospectivos y retrospectivos (Tabla 2). La amplia gama de la proporción de recidiva en estos estudios refleja el criterio de inclusión diferente, el rigor diferente de la valoración del patólogo, y los tiempos de seguimiento diferentes. De 1982 a 1987, Ottesen y col (78) evaluó a 112 mujeres (93 con DCIS puros y 19 con una combinación de carcinoma ductal y lobulillar in situ). La edad promedio de las pacientes era de 48 años, y el periodo de seguimiento promedio fue 53 meses. Las mujeres tenían la biopsia excisional simple (salvo aquellas con lesiones >5 mm para quienes la excisión local más amplia fue recomendada). De los 25 casos de cáncer recurrente (22%), 5 eran invasores (20%). En contraste con los resultados de una serie reciente, se descubrieron sólo 7 de los 112 casos en la mamografía. Para una mediana de 44 meses, Lagios y col (18) siguió a 79 pacientes mamográficamente y descubrió lesiones de DCIS de menos de 25 mm (promedio de 6.8 mm) trató con lumpectomía exclusiva de 1975 a 1987. Había ocho recidivas (10%) cuatro de ellas eran casos de cáncer invasores. Los datos del Proyecto Adyuvante Quirúrgico Nacional de Mama e Intestino (NSABP)-B17 mostró una media de 43 meses después de la lumpectomía exclusiva (en 391 pacientes), la posibilidad de recidiva era del 16% y el promedio de los casos recurrentes eran casos de cáncer de mama invasivo.

Tabla 2. Rata de Recurrencia después de Lumpectomía exclusiva por Carcinoma Ductal in Situ

ESTUDIO	Período de Estudio	Pacientes	Seguimiento	Pacientes con Recurrencia	Pacientes con Ca Invasor (relacionados con recurrencia)
		n	meses		n (%)
Carpenter	1979-86	28	38	5 (18)	1(20)
Arnesson	1978-84	38	60	5 (13)	2(40)
Lagios	1975-87	79	44	8 (10)	4 (50)
Graham	1969-88	37	97	14 (38)	7 (50)
Gallaher	1944-81	13	100	5 (38)	3 (60)
Price	1972-82	35	108	22 (63)	12 (55)
Fisher	1976-85	21	83	9 (43)	5 (56)
Fisher	1986-93	391	43	64 (16)	32 (50)
Schwartz	1978-90	72	49	11 (15)	3 (27)
Silverstein	1979-90	26	18	2 (8)	1 (50)
Ottesen	1982-87	112	53	25 (22)	5 (20)
TOTAL		852		170 (20)	75 (44)

### Terapia mamo-conservadora

Una de las preguntas más importantes y polémicas sobre la adecuación de la lumpectomía para el DCIS es si la radioterapia se necesita después de la excisión (terapia mamo-conservadora). Por lo que se han realizado varios estudios dirigiendo los resultados de la radioterapia después de la lumpectomía .

El NSABP-B6 fue un ensayo aleatorizado diseñado para comparar la lumpectomía, versus la mastectomía en las pacientes con cáncer invasivo temprano (76). Un subconjunto de 76 pacientes fue encontrado con diagnóstico de DCIS en el repaso patológico subsecuente (57). Las lesiones eran mayores a 10 mm en 84% de casos, y la necrosis comedo moderada o marcada estaba presente en 60% de los especímenes. Veintisiete pacientes recibieron terapia mamo-conservadora, 21 excisión sola, y 28 se trataron con mastectomía. Dos pacientes (7%) a quienes se les practicó terapia mamoconservadora y 9 (43%) quienes tenían excisión sola recidivaron en la mama ipsilateral. De las 11 recidivas, 6 eran casos de cáncer de mama invasivo. El promedio de tiempo para la recidiva fue de 35 meses. Los tumores recurrentes eran morfológicamente similares al original. En el análisis de multivarianza, el único rasgo asociado con un riesgo disminuido para la recidiva era el uso de radioterapia.

Solin y col (83) estudió a 268 mujeres con 270 lesiones de DCIS que recibieron terapia mamo-conservadora. Después de un seguimiento promedio de 10.3 años, se descubrió 45 recidivas en la mama (16.7%) . La proporción de supervivencia global actuarial a los 15 años fue del 87%. Esto animó a que la proporción actuarial de libertad de metástasis estuviera alrededor del 96% a los 15 años. El tiempo promedio de fracaso local fue de 5.2 años; las recaídas se descubrieron a los 16.8 años después del diagnóstico inicial. El diagnóstico histológico en el momento de la recidiva, incluidos los cánceres invasivos se realizó en el

53% de casos. Los tiempos promedio a la recidiva fue de 6.7 años para cánceres invasivos y de 3.6 años para el DCIS recurrente.

El NSABP-B17 es específicamente el único ensayo aleatorizado publicado, diseñado para comparar la lumpectomía sola para el DCIS (67). En este ensayo, 818 mujeres a quienes se descubrió mamográficamente o clínicamente y se estudiaron los tumores. Las pacientes elegibles fueron quienes tenían los márgenes negativos, pero que el análisis patológico subsecuente encontró que esto no siempre era verdad (84). Setenta y tres por ciento de las lesiones eran más pequeñas que 1 centímetro, y un 43% no podrían medirse groseramente (es decir, eran < 0.1 centímetro). Después de un seguimiento de 43 meses, la proporción de supervivencia a 5 años era significativamente buena en el brazo de la terapia mammo-conservadora que en el brazo de la lumpectomía (84.4% comparado con el 73.8%;  $P = 0.001$ ). La proporción de supervivencia se estimó usando la presencia de cáncer ipsilateral o contralateral, metástasis regionales o distantes, un segundo tumor primario de otra forma, o un tumor de la mama que ocurre después de la cirugía, o la muerte eventual sin enfermedad recurrente. El uso de radioterapia disminuyó la proporción de recidivas significativamente del 16.4% al 7%. Se vieron reducciones significativas de casos de cáncer invasivo (de 10.5% al 2.9%;  $P < 0.001$ ) y no invasivo recurrente (10.4% al 7.5%;  $P = 0.055$ ). La diferencia entre los grupos con respecto a los eventos en que la recidiva en la mama ipsilateral no era significativa. Este ensayo se ha criticado por varias posibles fallas, incluso la falta de un repaso patológico universal, la posible inclusión de pacientes con hiperplasia ductal atípica, o la falta de un examen completo de cada muestra, y el seguimiento corto (85).

### Sobrevida

Ningún dato de los ensayos aleatorizados compara la supervivencia después de la terapia mammo-conservadora versus los de después de la mastectomía para DCIS. Usando un análisis de decisión de Markov, Hillner y col (86) postuló que si hay una diferencia en la supervivencia global, este es mínimo (0.7%). Esto traduce en una mejora absoluta de 10 a 27 días en 10 años y 74 a 202 días en 20 años con la mastectomía. Se proyectaron los datos de supervivencia a largo plazo para la terapia mammo-conservadora de los resultados preliminares de NSABP-B17 a 5 años. Sin embargo, este modelo asume 100% eficacia por el tratamiento de la enfermedad con la mastectomía, una asunción que es incorrecta (Tabla 1). En el subconjunto de pacientes enroladas en el NSABP-B06 que se encontró DCIS después, una muerte enfermedad-relacionada ocurrió entre aquéllas que habían sido practicadas mastectomía ( $n = 28$ ) y ninguna muerte ocurrió entre aquéllas que se les había realizado terapia mammo-conservadora ( $n = 27$ ) (57).

Silverstein y col. (60) retrospectivamente evaluaron a 98 mujeres con DCIS que tenían mastectomía y 103 a quienes se les llevó a terapia mammo-conservadora. Aunque la mastectomía tenía una buena proporción de supervivencia enfermedad-libre a 7 años, ninguna diferencia en la supervi-

vencia global fue vista. Podría defenderse que esta diferencia puede hacerse significativa con el seguimiento extendido. En el estudio SEER en que la mitad de las mujeres tenía mastectomía y la otra mitad lumpectomía o terapia mammo-conservadora, las proporciones de supervivencia eran igualmente buenas que aquéllas para la población general (11). Así, aunque no hay datos de ensayos aleatorizados que muestran la supervivencia tasa-equivalente, los datos existentes para una supervivencia similar figura para ambos tratamientos apoyando el uso de terapia mammo-conservadora a menos que esta terapia se contraíndique o la paciente prefiera la mastectomía.

### Factores de riesgo para la Recidiva

La presencia de comedo necrosis ha sido asociada con una proporción más alta de recidiva después del tratamiento inicial de DCIS (21, 67, 79, 82). Para Lagios y cols. (18) en la serie de 79 pacientes tratadas con lumpectomía, las proporciones de la recidiva variaron según los subtipos histológicos. Las pacientes con el subtipo micropapilar no tenían ninguna recidiva (0 de 33), considerando que las pacientes con evidencia de comedo necrosis tenían una proporción del 16% de la recidiva (5 de 31) y las pacientes con el modelo cribriforme con necrosis tenían una proporción del 40% de recidiva (2 de 5).

La presencia de tumor en el margen quirúrgico lleva a una proporción más alta de recaídas (61, 87). No hay ningún acuerdo general sin embargo, sobre lo que representan los márgenes negativos, y este criterio ha variado notablemente entre los estudios. En el plan original del protocolo de NSABP-B17, las pacientes con DCIS tenían que tener los márgenes negativos para la inclusión. Sin embargo, los patólogos revisaron 573 de 790 especímenes encontrados en que los márgenes estaban comprometidos o inciertos en 101 casos (17.6%) (84). Este análisis mostró que la presencia de márgenes negativos en la combinación con ausencia de comedo necrosis en correlación con un pronóstico del tumor excelente. En un análisis del subconjunto de 125 pacientes que se les había practicado lumpectomía sola, la proporción media anual de recidiva en la mama era 1.97 por 100 pacientes. En contraste, en 25 mujeres con los márgenes cuestionables o positivos y necrosis del comedo que fueron tratadas con lumpectomía sola, la proporción de la recidiva anual era 10.46 por 100 pacientes. Es importante anotar que éste era un análisis retrospectivo de subconjuntos de pacientes, en que la presencia de comedo necrosis y la presencia de márgenes negativos no era un factor de estratificación en el protocolo.

La longitud del tiempo de seguimiento es un factor importante juzgando estos estudios. Por ejemplo, Solin y cols (83), en un estudio de DCIS con un seguimiento más largo (10.3 años), mostró que los riesgos para la recidiva a 5 años con necrosis del comedo e histología de necrosis no-comedo eran del 11% y 2%, respectivamente. En 10 años, los riesgos eran del 17% para la histología de comedo necrosis y 15% para la histología de necrosis no-comedo ( $P > 0.2$ ). Este estudio sugiere que las lesiones con la histología de ne-

crosis comedo y grado nuclear alto recidivan antes; por consiguiente, el seguimiento extendido es necesario para documentar las recidivas en los casos con un subtipo del histológico "favorable".

### Índice Pronóstico de Van Nuys

El índice de pronóstico fue propuesto recientemente, el Índice Pronóstico de Van Nuys, del considera el tamaño de la lesión; el estado de los márgenes quirúrgicos; y la agresividad patológica, como la presencia de comedo necrosis y el grado nuclear de los tumores (19, 88, 89). Se evaluaron trescientas treinta y tres lesiones retrospectivamente para el tamaño del tumor, ancho del margen, y grado nuclear. El tratamiento había sido lumpectomía en 195 pacientes y terapia mamó-conservadora en 138. Se anotaron las lesiones según estos rasgos, y la cuenta resultante se puso en correlación con las proporciones de recidiva (**Tabla 3**). El Índice pronóstico de Van Nuys señala 3 categorías que son: bajas (3 a 4), intermedio (5 a 7), o alto (8 a 9). Según el Índice pronóstico de Van Nuys, la proporción de recidiva local no difirió para la lumpectomía y la terapia mamó-conservadora en las pacientes con scores bajos (3 o 4). Los autores concluyeron que para los pacientes con los scores altos (8 o 9), el riesgo para recidiva es tan alto después de la terapia mamó-conservadora que la mastectomía está justificada.

Tanto los autores más antiguos como otros muy notables han sugerido que la excisión sola puede usarse en las pacientes con rasgos favorables, como son la lesión pequeña, la ausencia de comedo necrosis, y los márgenes negativos (88-91). Sin embargo, la proporción de recidiva anual en el subconjunto de pacientes del NSABP-B17 fue de 1.97 por 100 pacientes con la lumpectomía sola con márgenes negativos y necrosis no-comedo, y 1.18 por 100 pacientes con terapia mamó-conservadora (el seguimiento promedio fue de 43 meses).

**Tabla 3 Índice Pronóstico de Van Nuys**

	1	2	3
Histología (grado nuclear, necrosis)	Bajo grado, sin necrosis	Bajo grado, con necrosis	Alto grado
Tamaño	?<15 mm	16 a 40 mm	> 40 mm
Márgenes	>10 mm	1 a 9 mm *	< 1 mm *

Score 3 y 4: tumorectomía

Score 5 a 7: tumorectomía + RT

Score 8 y 9: mastectomía

\* el score puede disminuirse si se logra ampliar los márgenes mediante una nueva resección

La atención a este informe demuestra la necesidad clínica de un sistema de pronóstico exacto y fiable para DCIS (92). Sin embargo, el Van Nuys se desarrolló en un estudio retrospectivo y probablemente deba validarse antes de que pueda servir como la base para las recomendaciones del tratamiento. El editorial que acompañó al índice de Van Nuys (92) perfiló completamente las dificultades en el desarrollo y uso este modelo de pronóstico.

### Tratamiento después de la Recidiva

Varios estudios han informado resultados de pacientes con recidiva del tumor después del tratamiento quirúrgico primario (61, 72, 79, 81). Solin y cols (93) informó 42 recidivas en pacientes con DCIS que fueron sometidas a terapia mamó-conservadora: Veintitrés carcinomas invasivos, y 19 DCIS. La mastectomía se usó para el tratamiento de salvataje local en 40 pacientes, y excisión sola se practicó en 2. Dos pacientes recibieron quimioterapia adyuvante, el tratamiento con tamoxifeno se empezó en 8 pacientes, y se dio quimioterapia adyuvante y tamoxifeno a 1 paciente. Treinta y dos pacientes no recibieron la terapia sistémica. La proporción de supervivencia global a 5 años fue del 78%, y la proporción de supervivencia causa-específica a 5 años fue del 84% (93).

Graham y cols (73) no informó ninguna muerte cáncer-relacionada entre 14 pacientes que tuvieron recidiva después del tratamiento primario para DCIS, 7 tuvieron cáncer invasivo. Todas las pacientes (n = 53) se había operado como tratamiento primario (37 lumpectomías solas). El tratamiento de salvataje fue la terapia mamó-conservadora en 6 pacientes, la mastectomía en 4 pacientes, la lumpectomía en 2 pacientes, y radioterapia sola en 2 pacientes. Price y cols (75) siguió a 60 pacientes que tuvieron 26 recidivas después del tratamiento. Ocho pacientes tenían excisión local sola, 10 recibieron terapia mamó-conservadora, 7 mastectomía, y 1 radioterapia exclusivamente. Las metástasis distantes se desarrollaron en 2 pacientes y 2 pacientes sin recidiva local.

En resumen, de las recidivas que ocurrieron después del tratamiento primario para DCIS en los estudios mencionados, casi la mitad de los casos fue de cáncer invasivo. Aunque no existe ningún acuerdo general (93, 94), la mayoría de los autores recomiendan la mastectomía para las pacientes con recidiva si la terapia mamó-conservadora fue el tratamiento inicial. En base a la información disponible, se concluye que en pacientes seleccionadas se puede practicar también terapia mamó-conservadora en el momento de recaída si la lumpectomía sola se usó inicialmente. Con respecto al uso de terapia sistémica en las pacientes con una recidiva invasiva, se recomienda tener en cuenta los factores pronósticos normales (el estado del receptor ganglionar y hormonal y tamaño del tumor) para predecir el riesgo para enfermedad distante micrometastásica y hacer recomendaciones para el tratamiento de acuerdo a un consenso de especialistas.

### Terapia Hormonal

La expresión de estrógeno y receptores de progesterona en DCIS ha venido siendo estudiada por varios investigadores. De los 151 especímenes evaluados inmunohistoquímicamente por Poller y cols (95), 31% eran positivos para el receptor del estrógeno. En este y otros estudios, la positividad del receptor de estrógeno estaba asociado con el tipo de necrosis no-comedo (96), el tipo pequeña-célula, y ausencia de sobreexpresión del c-erbB-2 (95). Pallis y cols (97) mostró que el 80% de los tumores con comedo necrosis eran negativos para el receptor estrogénico.

En la escena clínica, dos estudios están evaluando el papel de tamoxifeno actualmente en dirección del DCIS. El NSABP-B24 está comparando el tamoxifeno con el placebo después de la terapia mamó-conservadora, y un estudio europeo continuado (UKCCCR-DCIS Fase III-90001) también está comparando el tamoxifeno solo con el tamoxifeno y radioterapia (98).

### Conclusiones

- *La incidencia de DCIS está aumentando, debido al uso masivo y difundido de la mamografía.*
- *La enfermedad se diagnostica en una proporción creciente de pacientes asintomáticas.*
- *La presentación clínica más común es la presencia de microcalcificaciones en la mamografía.*
- *El carcinoma Ductal in situ es una condición patológica heterogénea.*
- *Con el uso de un análisis molecular más refinado, la relación entre el DCIS frente al cáncer invasivo se podría definir mucho mejor.*
- *Si el CDIS no es tratado, o, lo es inadecuadamente, una proporción de estos tumores evolucionará hacia casos de cáncer de mama invasivos.*
- *La evidencia convincente sugiere que la mayoría de los casos de DCIS no son multicéntricos.*
- *La meta en el tratamiento de pacientes con DCIS es controlar la enfermedad local y prevenir desarrollo subsecuente de cáncer invasivo.*
- *La mastectomía está asociada con un riesgo para la recidiva de pared de la mama en aproximadamente el 1%.*
- *La disección de los ganglios linfáticos axilares no se recomienda rutinariamente en miras al tratamiento del DCIS.*
- *Ningún ensayo aleatorizado ha comparado a la mastectomía con la terapia mamó-conservadora para el tratamiento de este tumor.*
- *Según los resultados del NSABP-B17, la terapia mamó-conservadora es una opción eficaz en el tratamiento del DCIS.*
- *El uso de radioterapia después de la lumpectomía disminuye significativamente la proporción de recidivas.*
- *No existe ninguna información demostrable que apoye el uso de radioterapia exclusivamente y que pueda omitirse la lumpectomía en las pacientes con rasgos pronósticos favorables.*
- *La presencia de comedo-necrosis y el compromiso del margen quirúrgico son los predictores usados normalmente para predecir la probabilidad de recidiva.*
- *Si la recaída ocurre después la terapia mamó-conservadora, la posibilidad de un componente invasivo es de aproximadamente un 50%.*

- *El riesgo para recidiva después de la terapia mamó-conservadora a 5 años es de aproximadamente un 8%.*
- *En el estudio NSABP-B17, la proporción de mortalidad debido al cáncer de mama en pacientes que se les había practicado una terapia mamó-conservadora estaba entre un 0.3% y 0.5%.*
- *La mayoría de las pacientes con enfermedad recurrente puede tratarse eficazmente.*
- *No hay ningún papel definido para la terapia hormonal.*

### BIBLIOGRAFÍA:

1. Lagios MD. Duct carcinoma in situ. Pathology and treatment. Surg Clin North Am. 1990;70:853-71.
2. Bartow SA, Pathak DR, Black WC, Key CR, Teaf SR. Prevalence of benign, atypical, and malignant breast lesions in populations at different risk for breast cancer. A forensic autopsy study. Cancer. 1987;60:2751-60.
3. Alpers CE, Wellings SR. The prevalence of carcinoma in situ in normal and cancer-associated breasts. Hum Pathol. 1985;16:796-807.
4. Wellings SR, Jensen HM, Marcum RG. An atlas of subgross pathology of the human breast with special reference to possible precancerous lesions. J Natl Cancer Inst. 1975;55:231-73.
5. Cutuli BF, Florentz P, Lacroze M, Dilhuydy JM, Allavena C, De Lafontan B, et al. Cancer du sein chez l'homme: etude de 15 cas de carcinome canalaire in situ (CCIS) pur. [Breast cancer in males: a study of 15 cases of pure ductal carcinoma in situ.] Bull Cancer (Paris). 1992;79:1045-53.
6. Camus MG, Joshi MG, Mackarem G, Lee AK, Rossi RL, Munson JL, et al. Ductal carcinoma in situ of the male breast. Cancer. 1994;74:1289-93.
7. Feuer EJ, Wun LM. How much of the recent rise in breast cancer incidence can be explained by increases in mammography utilization? A dynamic population model approach. Am J Epidemiol. 1992;136:1423-36.
8. Ward BA, McKhann CF, Ravikumar TS. Ten-year follow-up of breast carcinoma in situ in Connecticut. Arch Surg. 1992;127:1392-5.
9. Bush DS, Remington PL, Reeves M, Phillips JL. In situ breast cancer correlates with mammography use, Wisconsin: 1980-1992. Wis Med J. 1994;93:483-4.
10. Garfinkel L, Boring CC, Heath CW Jr. Changing trends. An overview of breast cancer incidence and mortality. Cancer. 1994;74(Suppl 1):222-7.
11. Ernster VL, Barclay J, Kerlikowske K, Grady D, Henderson C. Incidence of and treatment for ductal carcinoma in situ of the breast. JAMA. 1996;275:913-8.
12. Simon MS, Lemanne D, Schwartz AG, Martino S, Swanson GM. Recent trends in the incidence of in situ and invasive breast cancer in the Detroit metropolitan area. ( 1985-1988) Cancer. 1993;71:769-74.
13. Kessler LG, Feuer EJ, Brown ML. Projections of the breast cancer burden to U.S. women: 1900-2000. Prev Med. 1991;20:170-82.
14. Liff JM, Sung JF, Chow WH, Greenberg RS, Flanders WD. Does increased detection account for the rising incidence of breast cancer? Am J Public Health. 1991;81:462-5.
15. Schnitt SJ, Connolly JL, Tavassoli FA, Fechner RE, Kempson RL, Gelman R, et al. Interobserver reproducibility in the diagnosis of ductal proliferative breast lesions using standardized criteria. Am J Surg Pathol. 1992;16:1133-43.
16. Mariuzzi GM, Mariuzzi L, Mombello A, Santinelli A, Valli M, Rahal D, et al. Quantitative study of ductal breast cancer progression. Morphometric evaluation of phenotypical changes occurring in benign and preinvasive epithelial lesions. Pathol Res Pract. 1994;190:1056-65.
17. Lenington WJ, Jensen RA, Dalton LW, Page DL. Ductal carcinoma in situ of the breast. Heterogeneity of individual lesions. Cancer. 1994;73:118-24.
18. Lagios MD, Margolin FR, Westdahl PR, Rose MR. Mammographically detected duct carcinoma in situ. Frequency of local recurrence following tylectomy and prognostic effect of nuclear grade on local recurrence. Cancer. 1989;63:618-24.
19. Silverstein MJ, Poller DN, Waisman JR, Colburn WJ, Barth A, Gierson ED, et al. Prognostic classification of breast ductal carcinoma-in-situ. Lancet. 1995;345:1154-7.
20. Holland R, Peterse JL, Millis RR, Eusebi V, Faverly D, van de Vijver MJ, et al. Ductal carcinoma in situ: a proposal for a new classification. Semin Diagn Pathol. 1994;11:167-80.
21. Poller DN, Silverstein MJ, Galea M, Locker AP, Elston CW, Blamey RW, et al. Ideas in pathology. Ductal carcinoma in situ of the breast: a proposal for a new simplified histological classification association between cellular proliferation and c-erbB-2 protein expression. Mod Pathol. 1994;7:257-62.



22. Harrison M, Magee HM, O'Loughlin J, Gorey TF, Dervan PA. Chromosome 1 aneusomy, identified by interphase cytogenetics, in mammographically detected ductal carcinoma in situ of the breast. *J Pathol.* 1995;175:303-9.
23. Douglas-Jones AG, Schmid KW, Bier B, Horgan K, Lyons K, Dallimore ND, et al. Metallothionein expression in duct carcinoma in situ of the breast. *Hum Pathol.* 1995;26:217-22.
24. Leal CB, Schmitt FC, Bento MJ, Maia NC, Lopes CS. Ductal carcinoma in situ of the breast. Histologic categorization and its relationship to ploidy and immunohistochemical expression of hormone receptors, p53, and c-erbB-2 protein. *Cancer.* 1995;75:2123-31.
25. De Potter CR, Schelfhout AM, Verbeeck P, Lakhani SR, Brunken R, Schroeter CA, et al. neu overexpression correlates with extent of disease in large cell ductal carcinoma in situ of the breast. *Hum Pathol.* 1995;26:601-6.
26. Liu E, Thor A, He M, Barcos M, Ljung BM, Benz C. The HER2 (c-erbB-2) oncogene is frequently amplified in in situ carcinomas of the breast. *Oncogene.* 1992;7:1027-32.
27. Somerville JE, Clarke LA, Biggart JD. c-erbB-2 overexpression and histological type of in situ and invasive breast carcinoma. *J Clin Pathol.* 1992;45:16-20.
28. Barnes DM, Bartkova J, Camplejohn RS, Gullick WJ, Smith PJ, Millis RR. Overexpression of the c-erbB-2 oncoprotein: why does this occur more frequently in ductal carcinoma in situ than in invasive mammary carcinoma and is this of prognostic significance? *Eur J Cancer.* 1992;28:644-8.
29. Barnes DM, Meyer JS, Gonzalez JG, Gullick WJ, Millis RR. Relationship between c-erbB-2 immunoreactivity and thymidine labelling index in breast carcinoma in situ. *Breast Cancer Res Treat.* 1991;18:11-7.
30. van de Vijver MJ, Peterse JL, Mooi WJ, Wisman P, Lomans J, Dalesio O, et al. Neu-protein overexpression in breast cancer. Association with comedo-type ductal carcinoma in situ and limited prognostic value in stage II breast cancer. *N Engl J Med.* 1988;319:1239-45.
31. Maguire HC Jr, Hellman ME, Greene MI, Yeh I. Expression of c-erbB-2 in in situ and in adjacent invasive ductal adenocarcinomas of the female breast. *Pathobiology.* 1992;60:117-21.
32. Walker RA, Dearing SJ, Lane DP, Varley JM. Expression of p53 protein in infiltrating and in-situ breast carcinomas. *J Pathol.* 1991;165:203-11.
33. Munn KE, Walker RA, Menascé L, Varley JM. Allelic imbalance in the region of the BRCA1 gene in ductal carcinoma in situ of the breast. *Br J Cancer.* 1996;73:636-9.
34. Stratton MR, Collins N, Lakhani SR, Sloane JP. Loss of heterozygosity in ductal carcinoma in situ of the breast. *J Pathol.* 1995;175:195-201.
35. Zhuang Z, Merino MJ, Chuaqui R, Liotta LA, Emmert-Buck MR. Identical allelic loss on chromosome 11q13 in microdissected in situ and invasive human breast cancer. *Cancer Res.* 1995;55:467-71.
36. Weinstat-Saslow D, Merino MJ, Manrow RE, Lawrence JA, Bluth RF, Wittenbel KD, et al. Overexpression of cyclin D mRNA distinguishes invasive and in situ breast carcinomas from non-malignant lesions. *Nat Med.* 1995;1:1257-60.
37. Dershaw DD, Abramson A, Kinne DW. Ductal carcinoma in situ: mammographic findings and clinical implications. *Radiology.* 1989;170:411-5.
38. Lagios MD. Heterogeneity of ductal carcinoma in situ of the breast. *J Cell Biochem Suppl.* 1993;17G:49-52.
39. Evans A, Pinder S, Wilson R, Sibbering M, Poller D, Elston C, et al. Ductal carcinoma in situ of the breast: correlation between mammographic and pathologic findings. *AJR Am J Roentgenol.* 1994;162:1307-11.
40. Knutzen AM, Givold JJ. Likelihood of malignant disease for various categories of mammographically detected, nonpalpable breast lesions. *Mayo Clin Proc.* 1993;68:454-60.
41. Ikeda DM, Andersson I. Ductal carcinoma in situ: atypical mammographic appearances. *Radiology.* 1989;172:661-6.
42. Stomper PC, Connolly JL, Meyer JE, Harris JR. Clinically occult ductal carcinoma in situ detected with mammography: analysis of 100 cases with radiologic-pathologic correlation. *Radiology.* 1989;172:235-41.
43. Holland R, Hendriks JH, Vebeek AL, Mravunac M, Schuurmans Stekhoven JH. Extent, distribution, and mammographic/histological correlations of breast ductal carcinoma in situ. *Lancet.* 1990;335:519-22.
44. Holland R, Hendriks JH. Microcalcifications associated with ductal carcinoma in situ: mammographic-pathologic correlation. *Semin Diagn Pathol.* 1994;11:181-92.
45. Farrow JH. Current concepts in the detection and treatment of the earliest of the early breast cancers. *Cancer.* 1970;25:468-77.
46. Page DL, Dupont WD, Rogers LW, Landenberger M. Intraductal carcinoma of the breast: follow-up after biopsy only. *Cancer.* 1982;49:751-8.
47. Page DL, Dupont WD, Rogers LW, Jensen RA, Schuyler PA. Continued local recurrence of carcinoma 15-25 years after a diagnosis of low grade ductal carcinoma in situ of the breast treated only by biopsy. *Cancer.* 1995;76:1197-200.
48. Rosen PP, Braun DW Jr, Kinne DE. The clinical significance of pre-invasive breast carcinoma. *Cancer.* 1980;46(4 Suppl):919-25.
49. Betsill WL Jr, Rosen PP, Lieberman PH, Robbins GF. Intraductal carcinoma. Long-term follow-up after treatment by biopsy alone. *JAMA.* 1978;239:1863-7.
50. Eusebi V, Feudale E, Foschini MP, Micheli A, Conti A, Riva C, et al. Long-term follow-up of in situ carcinoma of the breast. *Semin Diagn Pathol.* 1994;11:223-35.
51. Lagios MD, Westdahl PR, Margolin FR, Rose MR. Duct carcinoma in situ. Relationship of extent of noninvasive disease to the frequency of occult invasion, multicentricity, lymph node metastases, and short-term treatment failures. *Cancer.* 1982;50:1309-14.
52. Rosen PP, Senie R, Schottenfeld D, Ashikari R. Noninvasive breast carcinoma: frequency of unsuspected invasion and implications for treatment. *Ann Surg.* 1979;189:377-82.
53. Wobbes T, Tinnemans JG, van der Sluis RF. Residual tumour after biopsy for non-palpable ductal carcinoma in situ of the breast. *Br J Surg.* 1989;76:185-6.
54. Skjorten F, Amlie E, Larsen KA. On the occurrence of focal, occult in situ and invasive carcinoma in 250 mastectomy specimens. *Eur J Surg Oncol.* 1986;12:117-21.
55. Schwartz GF, Finkel GC, Garcia JC, Patchefsky AS. Subclinical ductal carcinoma in situ of the breast. Treatment by local excision and surveillance alone. *Cancer.* 1992;70:2468-74.
56. Carter D, Smith RR. Carcinoma in situ of the breast. *Cancer.* 1977;40:1189-93.
57. Fisher ER, Leeming R, Anderson S, Redmond C, Fisher B. Conservative management of intraductal carcinoma (DCIS) of the breast. Collaborating NSABP investigators. *J Surg Oncol.* 1991;47:139-47.
58. Kinne DW, Petrek JA, Osborne MP, Fracchia AA, DePalo AA, Rosen PP. Breast carcinoma in situ. *Arch Surg.* 1989;124:33-6.
59. Ashikari R, Huvos AG, Snyder RE. Prospective study of non-infiltrating carcinoma of the breast. *Cancer.* 1977;39:435-9.
60. Silverstein MJ, Barth A, Poller DN, Gierson ED, Colburn WJ, Waisman JR, et al. Ten-year results comparing mastectomy to excision and radiation therapy for ductal carcinoma in situ of the breast. *Eur J Cancer.* 1995;31A:1425-7.
61. Arneson LG, Smeds S, Fagerberg G, Grönroft O. Follow-up of two treatment modalities for ductal cancer in situ of the breast. *Br J Surg.* 1989;76:672-5.
62. Schuh ME, Nemoto T, Penetrante RB, Rosner D, Dao TL. Intraductal carcinoma. Analysis of presentation, pathologic findings, and outcome of disease. *Arch Surg.* 1986;121:1303-7.
63. Fisher ER, Sass R, Fisher B, Wicherham L, Paik SM. Pathologic findings from the National Surgical Adjuvant Breast Project (protocol 6). I. Intraductal carcinoma (DCIS). *Cancer.* 1986;57:197-208.
64. Sunshine JA, Moseley HS, Fletcher WS, Krippaehne WW. Breast carcinoma in situ. A retrospective review of 112 cases with a minimum 10 year follow-up. *Am J Surg.* 1985;150:44-51.
65. von Rueden DG, Wilson RE. Intraductal carcinoma of the breast. *Surg Gynecol Obstet.* 1984;158:105-11.
66. Choi WS, Parker BA, Pierce JP, Greenberg ER. Regional differences in the incidence and treatment of carcinoma in situ of the breast. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 1996;5:317-20.
67. Fisher B, Costantino J, Redmond C, Fisher E, Margolese R, Dimitrov N, et al. Lumpectomy compared with lumpectomy and radiation therapy for the treatment of intraductal breast cancer. *N Engl J Med.* 1993;328:1581-6.
68. Gump FE, Jicha DL, Ozello L. Ductal carcinoma in situ (DCIS): a revised concept. *Surgery.* 1987;102:790-5.
69. Silverstein MJ, Gierson ED, Waisman JR, Senofsky GM, Colburn WJ, Gama-gami P. Axillary lymph node dissection for T1a breast carcinoma. Is it indicated? *Cancer.* 1994;73:664-7.
70. White J, Levine A, Gustafson G, Wimbish K, Ingold J, Pettinga J, et al. Outcome and prognostic factors for local recurrence in mammographically detected ductal carcinoma in situ of the breast treated with conservative surgery and radiation therapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1995;31:791-7.
71. Winchester DP, Menck HR, Osteen RT, Kraybill W. Treatment trends for ductal carcinoma in situ of the breast. *Ann Surg Oncol.* 1995;2:207-13.
72. Carpenter R, Boulter PS, Cooke T, Gibbs NM. Management of screen detected ductal carcinoma in situ of the female breast. *Br J Surg.* 1989;76:564-7.
73. Graham MD, Lakhani S, Gazet JC. Breast conserving surgery in the management of in situ breast carcinoma. *Eur J Surg Oncol.* 1991;17:258-64.
74. Gallagher WJ, Koerner FC, Wood WC. Treatment of intraductal carcinoma with limited surgery: long-term follow-up. *J Clin Oncol.* 1989;7:376-80.
75. Price P, Sinnott HD, Gusterson B, Walsh G, A'Hern RP, McKinna JA. Duct carcinoma in situ: predictors of local recurrence and progression in patients treated by surgery alone. *Br J Cancer.* 1990;61:869-72.
76. Fisher B, Redmond C, Poisson R, Margolese R, Wolmark N, Wickerham L, et al. Eight-year results of a randomized clinical trial comparing total mastectomy

- and lumpectomy with or without irradiation in the treatment of breast cancer. *N Engl J Med.* 1989;320:822-8.
77. Silverstein MJ, Cohlan BF, Gierson ED, Furmanski M, Gamagami P, Colburn WJ, et al. Duct carcinoma in situ: 227 cases without microinvasion. *Eur J Cancer.* 1992;28:630-4.
  78. Ottesen GL, Graversen HP, Blichert-Toft M, Zedeler K, Andersen JA. Ductal carcinoma in situ of the female breast. Short-term results of a prospective nationwide study. The Danish Breast Cancer Cooperative Group. *Am J Surg Pathol.* 1992;16:1183-96.
  79. Kurtz JM, Jacquemier J, Torhorst J, Spitalier JM, Amalric R, Hunig R, et al. Conservation therapy for breast cancers other than infiltrating ductal carcinoma. *Cancer.* 1989;63:1630-5.
  80. Solin LJ, Fowble BL, Schultz DJ, Yeh IT, Kowalshyn MJ, Goodman RL. Definitive irradiation for intraductal carcinoma of the breast. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1990;19:843-50.
  81. Bornstein BA, Recht A, Connolly JL, Schnitt SJ, Cady B, Koufman C, et al. Results of treating ductal carcinoma in situ of the breast with conservative surgery and radiation therapy. *Cancer.* 1991;67:7-13.
  82. Kuske RR, Bean JM, Garcia DM, Perez CA, Andriole D, Philpott G, et al. Breast conservation therapy for intraductal carcinoma of the breast. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1993;26:391-6.
  83. Solin LJ, Kurtz J, Fourquet A, Amalric R, Recht A, Bornstein BA, et al. Fifteen-year results of breast-conserving surgery and definitive breast irradiation for the treatment of ductal carcinoma in situ of the breast. *J Clin Oncol.* 1996;14:754-63.
  84. Fisher ER, Costantino J, Fisher B, Palekar AS, Redmond C, Mamounas E. Pathologic findings from the National Surgical Adjuvant Breast Project (NSABP) Protocol B-17. Intraductal carcinoma (ductal carcinoma in situ). The National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project Collaborating Investigators. *Cancer.* 1995;75:1310-9.
  85. Lagios MD, Page DL. A critical appraisal of NSABP-B17, a randomized trial of irradiation of duct carcinoma in situ. *Quarterly Review. Current Perspectives on Breast Cancer.* 1994;1.
  86. Hillner BE, Desch CE, Carlson RW, Smith TJ, Esserman L, Bear HD. Trade-offs between survival and breast preservation for three initial treatments of ductal carcinoma-in-situ of the breast. *J Clin Oncol.* 1996;14:70-7.
  87. McCormick B, Rosen PP, Kinne D, Cox L, Yahalom J. Duct carcinoma in situ of the breast: an analysis of local control after conservation surgery and radiotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1991;21:289-92.
  88. Silverstein MJ, Lagios MD, Craig PH, Waisman JR, Lewinsky BS, Colburn WJ, et al. A prognostic index for ductal carcinoma in situ of the breast. *Cancer.* 1996;77:2267-74.
  89. Silverstein MJ, Lagios MD, Craig PH, Waisman JR, Lewinsky BS, Colburn WJ, et al. The Van Nuys Prognostic Index for ductal carcinoma in situ. *Breast J.* 1996;2:38-40.
  90. Sibbering DM, Ellis IO, Obuszko Z, Elston CW, Robertson JF, Blamey RW. Is radiotherapy necessary in adequately excised ductal carcinoma in situ (DCIS)? [Abstract]. *J Pathol.* 1996;178(Suppl):6A.
  91. Carlson RW, Goldstein LJ, Gradishar WJ, Lichter AS, McCormick B, Moe RE, et al. NCCN Breast Cancer Practice Guidelines. The National Comprehensive Cancer Network. *Oncology (Huntingt).* 1996;10(11 Suppl):47-75.
  92. Schnitt SJ, Harris JR, Smith BL. Developing a prognostic index for ductal carcinoma in situ of the breast. Are we there yet? [Editorial] *Cancer.* 1996;77:2189-92.
  93. Solin LJ, Fourquet A, McCormick B, Haffty B, Recht A, Schultz DJ, et al. Salvage treatment for local recurrence following breast-conserving surgery and definitive irradiation for ductal carcinoma in situ (intraductal carcinoma) of the breast. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1994;30:3-9.
  94. Frykberg ER, Bland KI. Overview of the biology and management of ductal carcinoma in situ of the breast. *Cancer.* 1994;74(1 Suppl):350-61.
  95. Poller DN, Snead DR, Roberts EC, Galea M, Bell JA, Gilmour A, et al. Oestrogen receptor expression in ductal carcinoma in situ of the breast: relationship to flow cytometric analysis of DNA and expression of the c-erbB-2 oncoprotein. *Br J Cancer.* 1993;68:156-61.
  96. Bur ME, Zimarowski MJ, Schnitt SJ, Baker S, Lew R. Estrogen receptor immunohistochemistry in carcinoma in situ of the breast. *Cancer.* 1992;69:1174-81.
  97. Pallis L, Wilking N, Cedermark B, Rutqvist LE, Skoog L. Receptors for estrogen and progesterone in breast carcinoma in situ. *Anticancer Res.* 1992;12:2113-5.
  98. *Current Clinical Trials in Oncology. PDQ.* 1996;3:P41

# ENDOMETRIOSIS: UNA REVISION NECESARIA

Dr. Carlos Moreira V. \*

Dr. Ramiro Narváz R. \*\*

## RESUMEN:

La endometriosis constituye una patología de consulta ocasional en Ginecología, pero que en los últimos años se ha visto notoriamente incrementada. Por este motivo, nos propusimos analizar su evolución histórica y naturalmente actualizar su fisiopatología, la clínica y el tratamiento.

## ABSTRACT:

Endometriosis is an occasional reason of consultation in Gynecology, but during the last years has been notoriously increased. For this reason, our aim was to analyze its historical evolution as well as up to date its pathophysiology, clinical aspects and treatment.

## INTRODUCCION

La endometriosis es un padecimiento ginecológico que se caracteriza por el crecimiento aberrante de tejido endometrial ectópico en diferentes estructuras tanto pelvigenitales como extrapélvicas.(1)

Es una enfermedad que generalmente es reportada con una frecuencia de entre el 8 y el 32% en mujeres en edad reproductiva.(2,3) Sin embargo se ha llegado a detectar endometriosis aún en edades tempranas como los 12 años, especialmente asociada a malformaciones uterinas.(4) Si bien el comienzo de la enfermedad no puede precisarse, el diagnóstico puede establecerse con mayor frecuencia entre los 25 y 35 años.(5)

## ETIOPATOGENIA

Tres son las teorías fundamentales tendientes a explicar la histogénesis y progresión de esta enfermedad:

- a. Implantación directa.- Intra o extra pélvica de tejido endometrial (varios mecanismos: regurgitación trans tubárica de sangre endometrial,(6) diseminación vascular o linfática de células endometriales,(7) o implantación traumática por manipulación quirúrgica.(8)
- b. Metaplasia celular.- Por la cual elementos histológicos dependientes de estructuras embrionarias como la cavidad celómica o los conductos de Muller reaccionarían a estímulos bioquímicos o físicos poco conocidos, originando zonas de endometrio ectópico.(9,10)
- c. La teoría de la enfermedad autoinmune sugiere que la endometriosis es un trastorno de la vigilancia inmunológica que permite que el endometrio ectópico se implante para crecer.

Por otra parte existen evidencias para considerar que la histogénesis de la enfermedad encuentra un ambiente propicio

cuando existe estrogenismo persistente, el cual por su efecto anabólico y proliferativo sostenido, favorecería no solo el establecimiento anómalo del tejido endometrial si no su subsistencia posterior,(11) pudiendo por esta misma causa coexistir la endometriosis con fibromiomas uterinos, hiperplasia endometrial, displasia mamaria, etc.(12)

## CUADRO CLINICO

Puede establecerse un síndrome común en casi todas las afectadas, el cual se inicia años después de la menarquia con dolor pélvico difuso, dismenorrea y mastalgias leves asociados o no a alteraciones menstruales.

Con el transcurso de los años y al inicio de la vida sexual activa se instala progresivamente la dispareunia, se tornan más evidentes e intensas tanto la dismenorrea como el dolor pélvico y aparece la esterilidad.(13)

A la exploración física lo más frecuente es encontrar un útero aumentado de tamaño y doloroso, habitualmente en retroversión, y los anexos igualmente pueden estar aumentados de tamaño y dolorosos. En estadíos avanzados pueden palparse nodulaciones irregulares y dolorosas especialmente en el tabique rectovaginal o en el fondo de saco posterior.

## ESTERILIDAD

Un 30 a 40% de las pacientes cursan con esterilidad que puede ser persistente,(3,14,15) especialmente cuando por la progresión de la enfermedad se establecen procesos fibróticos y adherenciales que por su magnitud ocasionan una inadecuada motilidad tubárica, alteraciones en la relación pabellón ovario y falla ovulatoria por bloqueo mecánico adherencial o destrucción ovárica.

Se ha establecido, aunque no en forma concluyente que en la endometriosis el líquido peritoneal colectado en el fondo de saco posterior es más abundante que en la mujer normal, y con mayor población celular (especialmente macrófagos) los que distorsionarían el ambiente del compartimento pelviano y determinarían destrucción de espermatozoides.(16-

\* Médico Ginecólogo Obstetra, Hospital Provincial - Cotopaxi.

\*\* Médico Ginecólogo Obstetra, Hospital IESS - Latacunga

21) Y en casos de producirse fertilización, interferirían con la posterior división celular y desarrollo embrionario.(22)

Se ha determinado también un incremento de las prostaglandinas F2 alfa y E2 en el líquido peritoneal, que alterarían la motilidad tubárica, la función ovulatoria normal y ocasionalmente luteólisis, lo que ocasionarían esterilidad persistente.(23,24) Igualmente en mujeres con endometriosis, a nivel de tejido endometrial ectópico se ha visto que estas mujeres excretan una mayor cantidad de prostaglandinas.(25) El ambiente inmunológico también se encuentra alterado: existen mayores cantidades de IgG, A, M, así como fracciones del complemento C3 y C4, lo que se consideran serían razones para perpetuar o sería causa de esterilidad en la endometriosis. La presencia de autoanticuerpos endometriales se explicaría por la constante permanencia en la cavidad pélvica de detritus proteicos de los implantes endometriósicos, los cuales al no ser eliminados al exterior son fagocitados repetidamente, actuando como antígenos que desencadenarían en algunas mujeres reacción autoinmune específica.(26,27) Todos estos hallazgos en el sistema inmunológico alimentan la posibilidad de que la endometriosis constituya más bien una enfermedad sistémica más que un proceso localizado a nivel pélvico.(28)

Un importante número de mujeres con endometriosis mínima y esterilidad, presentan alteraciones o deficiencias de la fase lútea, la misma que asociada con alteraciones señaladas anteriormente, condicionarían esterilidad permanente y abortos tempranos, que son más frecuentes en las portadoras de esta enfermedad.(29)

## DIAGNÓSTICO

Se sospecha por los antecedentes clínicos, se corrobora por el examen pélvico y se establece definitivamente al visualizar directamente las lesiones que le son características, lo cual en la actualidad se realiza por endoscopia pélvica, o cuando no se cuenta con este método diagnóstico o se carece de experiencia en su manejo, por laparotomía explorativa.(30)

En los estadios iniciales es frecuente encontrar lesiones con aspecto de un minúsculo punteado de color negro diseminado en peritoneo y órganos pélvicos, o zonas equimóticas.(30) Sin embargo la coloración es muy variable. La biopsia es importante ante la duda, al demostrarse glándulas y estroma endometrial.(31)

Es aventurado el diagnóstico radiológico o ecográfico y peor el diagnóstico clínico. Es importante no solo el diagnóstico, si no en forma rutinaria determinar el estadio clínico, considerando para ello el número de lesiones, su tamaño, localización, la magnitud del proceso adherencial si existiere, tomando en cuenta las clasificaciones previamente establecidas (Sociedad Americana de Fertilidad,(32) permite dar un pronóstico inicial, orientar el manejo terapéutico y valorar los resultados posteriores).

## TRATAMIENTO

Puede ser médico o quirúrgico y la indicación del mismo está en relación con la importancia de la sintomatología, por una parte, y de los deseos de descendencia por otra.

Los grandes quistes con extensas adherencias exigen su resección y el intento de reconstrucción, en la medida de lo posible. La recuperación de la fertilidad en estos casos, a menudo resulta muy difícil.

El tratamiento con estrógeno - progestagenos se ha establecido básicamente en la forma llamada de pseudoembarazo. Se trata de conseguir un freno hipofisario por retroacción negativa capaz de dejar a la mujer en amenorrea durante un período de 9 a 10 meses. La falta de estímulo que anula el crecimiento y privación del endometrio ectópico se supone que afecta más aún intensamente el endometrio ectópico, cuya supervivencia debe ser por ello más precaria. Los anticonceptivos orales combinados, aunque muy usados en el pasado, no constituyen un tratamiento de primera línea hoy. Se requiere un gestágeno sintético como el norgestrel, noretinodrel o la noretindrona asociada en forma combinada a un estrógeno como el etinilestradiol o el mestranol en la misma concentración que se usan en los preparados anticonceptivos. La administración se realiza en forma continuada.(33)

Se recomienda mantener el tratamiento por nueve meses.

El tratamiento exclusivo con progestágenos pretende evitar los efectos secundarios de los estrógenos. El endometrio bajo su acción no se decidualiza sino que se atrofia directamente. El tratamiento continuo con progestágenos ha sido eficaz. Puede producirse disminución objetiva o resolución de los implantes endometriósicos mediante la administración de acetato de medroxiprogesterona (50 mg semanales, durante 6 a 9 meses). Otros progestágenos, incluyendo el acetato de megestrol, han sido igualmente eficaces.(34)

Entre otros medicamentos usados, además de la combinación de estrogenoprogestágenos orales está: la gestrinona, el danazol y los análogos de la GnRH.

La gestrinona es un 19 - nor derivado capaz de producir atrofia endometrial. La inhibición hipofisaria que produce es inferior a los otros compuestos androgénicos y nor derivados. Su única ventaja sería su costo menor al del danazol.

El danazol es un derivado isoxazol de la alfa 17 etiniltosterona, que actúa a la vez sobre hipófisis y sobre ovario, originando una caída de la secreción gonadotrópa y una amenorrea cuyo efecto es el deseado en la endometriosis. Se administra por vía oral a una dosis usual de 200 mg cada 6 horas durante 6 a 9 meses. Si no hay metrorragias la dosis puede reducirse a 600mg.al día con lo que disminuyen sus posibles efectos secundarios. El danazol no solo actúa sobre el eje hipotálamo-hipofisario produciendo un hipogonadotropismo, sino que tiene una actuación directa sobre los receptores intracelulares de andrógenos y progesterona. Al actuar sobre el ovario inhiben su esteroideogénesis y al hacerlo sobre el endometrio favorecen la atrofia por su acción androgénica y antiprogestacional. En ausencia de estimulación cíclica estrogénica y progestacional, el endometrio uterino y el ectópico sufren atrofia.

El efecto neto del danazol es un estado bajo de estrógenos y alto de andrógenos, en detrimento del crecimiento endometrial.

El danazol es muy eficaz para aliviar el dolor vinculado con la endometriosis, pero tiene poco o ningún efecto sobre las adherencias pélvicas y es de beneficio mínimo para el tratamiento de los endometriomas. Es inadecuado en la endometriosis grave y recientemente se ha puesto en duda su eficacia para la resolución de la enfermedad. Con la disponibilidad de agonistas de GnRH, el danazol ya no parece ser considerado tratamiento de primera línea para la endometriosis.(34)

Los efectos secundarios aunque frecuentemente leves, aparecen en más del 75% de las pacientes y consisten en los propios de los esteroides androgénicos.

Agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH): La administración continua de GnRH produce regulación descendente del gonadotropo hipofisario, supresión de la secreción de FSH y LH y disminución de la concentración sérica de estradiol (el efecto se manifiesta hacia los 15 días de tratamiento). Al no producirse los picos que desencadenan la ovulación, la mujer presenta amenorrea. Así las lesiones endometriósicas pierden su sostén estrogénico y sufren recesión notoria. El uso de agonistas de GnRH causa un estado hipoestrogénico más profundo que el danazol y sus efectos secundarios incluyen muchos síntomas de tipo menopáusicos, incluyendo bochornos, sequedad vaginal y cambios del carácter. Se ha comunicado pérdida ósea hasta del 8,2% después de 6 meses de tratamiento con un agonista de GnRH, aunque la pérdida ósea parece que es reversible.

Los agonistas de la GnRH en el tratamiento de la endometriosis pueden administrarse como inyección diaria, inyección de depósito mensual o 2 veces al día por vía intranasal. Proporcionan alivio sintomático en 85 a 95% de las pacientes y causan mejoría laparoscópica en casi 80% de ellas. El tratamiento con agonistas de GnRH, así como el danazol, es solo modestamente eficaz en pacientes con quistes endometriósicos y los mejores resultados se obtienen cuando los endometriomas son menores de 1cm. de diámetro.

El tratamiento con un agonista de GnRH es limitado, porque puede usarse solo durante 6 meses debido al riesgo de pérdida ósea. En pacientes mayores de 40 años con edad cercana a la menopausia, es deseable el tratamiento con un agonista de GnRH hasta que se presente ésta. A fin de prevenir la pérdida ósea, se ha recomendado que las pacientes tratadas con un agonista de GnRH reciban además estrógenos y progestágenos. Dicho esquema estaría bien en mujeres muy cercanas a la menopausia.

La "hipótesis del umbral de estrógenos"(35) se basa en el hecho de que los tejidos varían en su sensibilidad al estradiol y que las concentraciones de 30 a 45 pg/ml de este evitarán parcialmente la pérdida ósea, pero no estimularán el crecimiento de las lesiones endometriósicas. Puede haber límites terapéuticos del estradiol dentro de los que se utilice los agonistas de GnRH a largo plazo junto con estrógenos en bajas dosis y progestágenos, lo que permitiría prevenir la pérdida ósea, sin reactivar la endometriosis. Actualmente están en estudio regímenes de este tipo.(34)

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Cohen MR.: Endometriosis and infertility. *J Reprod Med*, 1997, 18:209
2. Kister R.: Endometriosis and infertility. *Clin Obstet Gynecol*, 1979, 22:101
3. Williams TJ.: Endometriosis in 1000 consecutive celiotomies. *Am JObtet Gynecol*, 1997, 129:245
4. Schiffrin BS, Erez S.: Teen-age Endometriosis. *Am J Obtet Gynecol*, 1983, 116:973
5. Gray LA.: "Endometriosis". *Clin Obtet Gynecol*, 1960, 3:427
6. Rydley JH.: The histogenesis of endometriosis. *Obtet Gynec Surv*, 1968, 23:1
7. Halban J.: Histeroadenosis metastasica. *Wien Klin Wochenschr*, 1924, 37:125
8. Buks NJ.: Vesical Endometriosis after cesarean section. *Am J Obtet Gynecol*, 1988, 158:117
9. Meyer R.: Ueber endometrium in der tube sowie uber die hieraus ant stehenden wirklichen un vermeintlichen folgen. *Zentralb Gynaecol*, 1987, 51:142
10. Novak E.: Significance of uterine mucosa in the falopian tube, with a discussion of the origin of aberrant endometrium. *Am J Obtet Gynecol*, 1926, 12:484
11. Cortés Gallegos V.: Effects of hormone esteroides on target tissues: General Discussion. *J Steroids Bichem*, 1974, 5:883
12. Gonzales JT, Gomez RV.: El problema médico social del estrogenismo sostenido. *Ginecol Obstet Mex*, 1976, 40:79
13. Alvarez Bravo V.: Conceptos actuales sobre endometriosis. *Sem Med Mex*, 1965, 45:247
14. Kistner RW.: Management of Endometriosis in the infertile patient. *Fertil Steril*, 1975, 26: 1151
15. Schmidt CL.: Endometriosis: a reappraisal of pathogenesis and treatment. *Fertil Steril*, 1982, 44:157
16. Syrop CH.: Cyclic change of peritoneal fluid parameters in normal and infertile patients. *Obtet Gynecol*, 1997, 69:3
17. Drake TS.: Peritoneal fluid volumen in endometriosis. *Fertil Steril*, 1980, 34:280
18. Drake TS.: Peritoneal fluid tromboxane B2 and 6-keto-prostaglandin F in endometriosis. *Am JObtet Gynecol*, 1981, 140:401
19. Halme J.: Altered maturation and function peritoneal macrophages: a new hypothesis for pathogenesis of endometriosis. *Am J Obtet Gynecol*, 1987, 156:783
20. Muscato JJ.: Sperm phagocytosis by human peritoneal macrophages: a posible cause of infertility in endometriosis. *Am J Obtet Gynecol*, 1992, 144:503
21. London SN.: Macrophages and infertility: enhancement of human macrophage mediated sperkilling by antisperm antibodies. *Fertil Steril*, 1985, 43:274
22. Morcos RN.: Effect of peritoneal fluid on vitro cleavage of 2- cell mouse embryos: possible rol in infertility associated with endometriosis. *Fertil Steril*, 1995, 44:678
23. Badaway SZ.: Peritoneal fluid prostaglandins in various stage of the menstrual cycle: role in infertyle patients with endometriosis. *Int J Fertil*, 1985, 30:48
24. Drake TS.: Peritoneal fluid prostanoids in unexplained infertility. *Am J Obtet Gynecol*, 1993, 147:63
25. William EA.: Studies in the involvement of prostaglandins in uterine Sintomatology and pathology. *Br J Obtet Gynecol*, 1977, 83:337
26. Weed JC.: Endometriosis: can it produce an autoimmune response resulting in infertility? *Clin Obtet Gynecol*, 1990, 23:885
27. Mathur S.: Endometrial antigens involved in the autoimmunity of endometriosis. *Fertil Steril*, 1988, 50:860
28. Dmowsky WP.: Visual assesment of peritoneal implants for staging endometriosis: do number and acumulative size of lesions reflect to severity of a systemic disease. *Fertil Steril*, 1987, 47:382
29. Wkeeler JM.: The relationship of endometriosis to expontaneus abortion. *Fertil Steril*, 1983, 39:656
30. Strathy G.: Empty follicle Syndrome. *Fertil Steril*, 1987, 47:1040
31. Jansen PS.: Non pigmented endometriosis, clinical laparoscopic, and pathologic definitions. *Am J Obstet. Gynecol*, 1986, 155:1154
32. American Fertility Society: Revised Classification of endometriosis. *Fertil Steril*, 1985, 43:351
33. Borrull J, Verges A.: Esquemas clínico visuales en Ginecología. Ediciones Doyma, Barcelona, 1991. p84
34. Witt B, Barad D.: Tratamiento de la endometriosis en mujeres mayores de 40 años. *Clin Ginecol Obstet Temas Actuales*, 1993, 2:327
35. Te Linde: Ginecología Quirúrgica. Ed. Panamericana, ed. VIII, Buenos Aires, Argentina, 1998. p604

## HERNIA DE DISCO LUMBAR TRANSDURAL NO TRAUMÁTICA

Dr. Felipe Egas V. \*  
Dr. Hernán Cabrera O. \*  
Dr. Marcelo Cevallos G. \*  
Dr. Marco Peñafiel Ch. \*  
Dr. Fidel Poveda A. \*  
Dr. Augusto Egas V. \*

### RESUMEN

La migración transdural o intradural de un disco intervertebral herniado o de fragmentos del mismo es extremadamente rara y habitualmente está asociada con traumatismo; tiene manifestaciones clínicas poco características, connotaciones quirúrgicas importantes y repercusión pronóstica definitiva. Sin el mencionado antecedente traumático, su excepcional infrecuencia de presentación implica la necesidad de una extrema agudeza en el diagnóstico, por cuanto la confusión con otras condiciones es lo corriente y consecuentemente puede derivar en importantes secuelas neurológicas. Presentamos el caso de una enferma con hernia discal transdural en el nivel L3-L4, con un cuadro clínico de síndrome de cola de caballo y diagnosticada durante el acto quirúrgico puesto que los estudios de imagen, disponibles en aquella época, hicieron sospechar en un tumor intrararaquídeo intradural extramedular de esa localización. Revisamos las características semiológicas de esta entidad, los hallazgos neurorradiológicos con particular atención en los que actualmente disponemos, el abordaje quirúrgico y el pronóstico.

**Palabras Clave:** hernia de disco, transdural, imagen por resonancia magnética.

### SUMMARY

The transdural or intradural migration of an intervertebral herniated disk or its fragments is an extreme rare condition and is usually associated with trauma, the clinical manifestations are not typical, there are important surgical implications and definite prognostic repercussion. Without the mentioned preceding trauma antecedent its exceptional infrequency implies the need of an extreme diagnostic accuracy otherwise there is a high risk of confusion with other entities which may lead to severe neurologic sequelae. We present the case of a young woman with a transdural L3-L4 herniated disk showing a cauda equine syndrome in whom the diagnosis was achieved at the operating room because the X-ray studies available at that time mimicked a preoperative diagnosis of a intradural extramedular tumor. We review the clinical features of this entity, the neuro-radiological findings with particular attention on the actual ones, the surgical treatment and the prognosis.

**Key words:** intervertebral herniated disk, transdural, magnetic resonance image.

### INTRODUCCIÓN:

Si bien la columna arquitectónicamente es una sola, desde el punto de vista anatómico, funcional y patológico puede ser dividida en varios segmentos. Así, el segmento cervical es el de máxima movilidad y consecuentemente el más expuesto a los mecanismos traumáticos de aceleración - desaceleración, conocidos como "Síndrome de Latigazo"; el dorsal, con limitada movilidad, es el más frecuentemente afectado por traumatismos directos significativos; en tanto

que el lumbosacro, de mediana movilidad, es aquel que constantemente soporta traumatismos repetidos y poco importantes individualmente.

Bajo esta consideración, es absolutamente excepcional el encontrar una Hernia Discal Transdural (HDTD), de origen no traumático en los niveles altos.

Walter Dandy(1) describió por primera vez esta patología en 1942 y desde entonces han aparecido unas pocas publicacio-

\* Departamento de Cirugía, Servicio de Neurocirugía.. Hospital " Carlos Andrade Marín " - IESS. Quito - Ecuador.

Correspondencia: Dr. Felipe Egas V. Jefatura del Servicio de Neurocirugía. Hospital " Carlos Andrade Marín ". Av. 18 de septiembre s/n. Quito - Ecuador. Telf. 2- 562389 / 2- 564939 Ext. 275

nes similares, alcanzando hasta la actualidad a 110 los casos señalados en la literatura(2). En el contexto de la enfermedad degenerativa discal la incidencia general reseñada por varios autores es muy baja y corresponde aproximadamente al 0.3 % como cifra más alta dentro de todas las hernias de disco(3); la localización más frecuente, y con mucho, es la lumbar, siendo excepcional su aparición a nivel de la columna cervical y la torácica(3), casi siempre asociada a traumatismos directos, determinando un Síndrome de Brown Sequard(3). A nivel lumbar, el mecanismo antes señalado es excepcional y más bien está relacionado con trauma repetitivo, no directo y poco significativo en forma individual.

La Imagen por Resonancia Magnética (IRM) permite examinar y observar el material herniado, el residuo del anillo fibroso en su ubicación habitual, el halo vascular perilesional y los vasos de neoformación secundarios a la cronicidad de esta entidad.

El cuadro clínico, el cual será comentado algo más adelante, característica y fundamentalmente es de dos tipos, con algunos matices:

1. Perfil tumoral, el cual está enmarcado en un Síndrome de Cola de Caballo (SCC); en consecuencia, el diagnóstico diferencial debe establecerse con patologías que causan similar sintomatología, como tumores de localización en cauda equina, fundamentalmente meningioma, neurinoma, ependimoma; y, ocasionalmente, lesiones metastásicas, inflamatorias e infecciosas. Cabe mencionar que las neoplasias intrínsecas de esta ubicación afectan preferentemente a los segmentos L4 - L5, produciendo importantes sinequias entre la duramadre y el ligamento vertebral común posterior; en tanto que aquellas de otro origen pueden comprometer, por infiltración, estas y otras estructuras vecinas.
2. Cuando la lesión es a consecuencia de pequeños traumatismos, frecuentes, repetitivos y poco significativos cada uno de ellos, el tejido herniado finalmente producirá ruptura de la meninge; su proyección hacia el espacio subdural dentro del canal espinal causará compresión de una o varias raíces, determinando, por lo tanto, un padecimiento de larga evolución caracterizado por dolor y radiculopatía previos al evento agudo, en el cual existe un déficit y sintomatología severas que rebasan ampliamente a la producida por la simple herniación extradural(4).

Hasta hace unos cuantos años, tal cual sucedió en el caso que presentamos en esta comunicación, los métodos de imagen más utilizados para el diagnóstico constituyeron la Mielorradiculografía (MiR), la Tomografía Computadorizada (TC) y la Tomografía con Mielografía (MTC); todos ellos aportaban datos y hallazgos radiológicos poco específicos por lo cual la confirmación del diagnóstico casi siempre podía hacerse durante el acto operatorio(2,3,4).

En la actualidad, el aporte de la IRM ha permitido un diagnóstico diferencial preoperatorio certero, preciso y adecuado, fundamentalmente con aquellas lesiones ocupativas de la columna con una topografía subdural, con lo cual, la pla-

nificación quirúrgica ha podido dirigirse específicamente a esta entidad con resultados significativamente mejores(2).

## RESUMEN DEL CASO CLÍNICO:

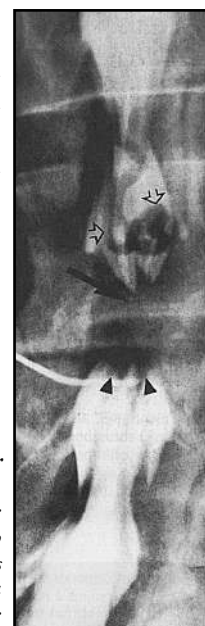
Mujer de 37 años de edad, casada, con instrucción universitaria y que trabaja como profesora de nivel básico y medio, entre sus antecedentes destaca un procedimiento quirúrgico de cistopexia de Stamey para solucionar un descenso vesical realizado a los 34 años de edad y frecuentes molestias de dolor lumbar puro sin irradiación ciática, con un curso fluctuante de remisiones y exacerbaciones de al menos diez meses de evolución, sin ocasionar una limitación significativa en su desempeño habitual pero si relacionado con su actividad profesional, ya que la desempeña fundamentalmente en ortostatismo y con escasos cambios de posición.

Acudió al Servicio de Urgencias con un cuadro clínico de menos de 24 horas de evolución de un dolor punzante localizado inicialmente en la región coxo femoral derecha el cual progresó en pocas horas tomando una irradiación por la cara posterior del muslo ipsilateral seguido muy rápidamente de retención urinaria, estreñimiento, trastorno sensitivo de difícil descripción en ambos glúteos y progresiva disminución de la fuerza en dicha extremidad. Refirió, además, disminución de la sensibilidad durante la relación sexual y dificultad para alcanzar el orgasmo en los últimos cuatro meses.

El examen demostró una discreta atrofia muscular del cuadriceps bilateral mayor en el lado derecho; paraparesia asimétrica 3/5 derecha y 4/5 izquierda fundamentalmente proximal y discretamente de la flexión dorsal del pie derecho; reflejos miotáticos +++/+++ universales con abolición del rotuliano derecho y disminución del izquierdo; hipotesia bilateral en los dermatomas correspondientes a las raíces L3-L4-L5; anestesia en silla de montar; los signos de elongación ciática fueron negativos en ambos lados y la respuesta cutáneo plantar fue flexora bilateral.

Los hallazgos clínicos correspondieron a un SCC posiblemente secundario a un proceso tumoral.

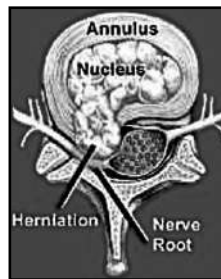
El diagnóstico radiológico fue establecido mediante MiR ascendente y descendente y MTC, ya que para aquella época no estaba disponible en el país la IRM, las cuales demostraron detención del medio de contraste en forma de "cepillo" a nivel del espacio intervertebral de L3-L4 con extensión superior e inferior hasta la mitad de los cuerpos antes mencionados y levemente lateralizado a la derecha, compatible con una neoplasia intra raquídea intradural extramedular (Fig 1).



**Fig. 1 Mielorradiculografía Lumbar** severa estenosis (flecha grande) por una gran hernia discal con raíces edematosas y tortuosas por encima de ella (flechas abiertas); el aspecto "plumoso" del medio de contraste (puntas de flecha) es característico de una masa extradural, hernia discal o tumor

La Electromiografía (EMG) fue informada como "degeneración axonal parcial sin desmielinización en el nervio tibial y normalidad en el peróneo común derechos; signos de denervación parcial en toda la musculatura que recibe aferencias sacras y discreta a nivel de la raíz L5". La conclusión de este estudio eléctrico también fue concordante con el diagnóstico clínico propuesto.

Realizamos un procedimiento quirúrgico consistente en laminectomía L3-L4 y luego de una exploración microscópica extradural negativa procedimos a realizar una durotomía y retiramos varios fragmentos de una lesión intradural no infiltrativa, de consistencia firme. El informe histopatológico transoperatorio reportó "...tejido de núcleo pulposo..." y el resultado definitivo fue informado como "...cartílago hialino con degeneración fibrilar no neoplásico y tejido conjuntivo denso con infiltración crónica..."; consecuentemente descartamos neoplasia y el diagnóstico final fue "Hernia de Disco Intervertebral Subdural".



**Fig. 2 HNP**  
**Representación esquemática**  
 Esquema de una Hernia de Núcleo Pulposo y sus relaciones anatómicas.

(Epstein NE, Syrquin MS, Epstein JA, Decker RE. *Intradural Spinal Disorders*, 1990).

El postoperatorio cursó sin complicaciones y la enferma salió de alta al sexto día de la intervención quirúrgica; sus manifestaciones iniciales fueron limpiándose en forma paulatina hasta su recuperación completa al cabo de catorce meses.

## DISCUSIÓN:

Tal cual lo mencionamos, estos enfermos suelen presentar una historia de SCC de curso agudo o subagudo, manifestaciones de lumbalgia crónica y menos frecuentemente de lumbociática, también de larga evolución(4). Curiosamente, casi un cuarto de estos pacientes tienen un antecedente de cirugía por hernia discal o por algún otro motivo sobre la columna, preferentemente en el nivel lumbar(4,5,6) y también puede aparecer, estar relacionada o constituir una complicación secundaria a trauma, esfuerzo o manipulación vertebral quiropráctica(6).

Tratando de sistematizar las diferentes manifestaciones de esta entidad, algunos autores la han dividido en varios grupos(2,4):

- El primero, cuya forma de presentación constituye un SCC con un curso agudo o subagudo, que abarca a algo más de la mitad de los casos y al cual pertenecería nuestra paciente;
- El segundo, que comprende trastornos mono o birradiculares de tipo sensitivo o motor, incluye a las hernias intrarradiculares y alcanza a un tercio del total de esta patología;
- El tercero, finalmente, que involucra a los enfermos restantes y cuyo cuadro clínico comprende una afectación radicular bilateral sin compromiso de esfínteres.

La hernia de disco transdural constituye una complicación excepcional y absolutamente infrecuente dentro de la enfermedad degenerativa discal, con una incidencia variable entre 0.06 y 1.1 % (5,7). Algo más de la mitad de los casos ocurren entre la cuarta y sexta décadas de la vida, con un claro predominio masculino y una relación 3:1 entre hombre y mujer(4,6).

En referencia a la topografía, sin lugar a duda la más frecuente es la lumbar y dentro de ella, el nivel L4-L5 representa casi el 60 % de los casos de hernias de disco intradurales publicados en la literatura; a continuación tenemos, en su orden, L5-S1, L2-L3 y L1-L2 y ciertamente también existen comunicaciones que hacen referencia de esta patología tanto a nivel cervical cuanto torácico(8). Si bien, la mayoría de los casos mencionados por las diversas comunicaciones son de localización intradural, también existen aquellos ubicados a nivel intrarradicular o en el espacio subdural, como es el caso de nuestra enferma, con fragmentos del disco herniado situados entre la aracnoide y la duramadre(4,5,9).

No conocemos con exactitud la fisiopatología o el mecanismo por el cual un fragmento de disco llega a romper la duramadre aunque existen algunas opiniones y teorías al respecto. Así:

1. Dandy mencionó que la erosión y penetración de la cara anterior de la duramadre por parte del disco herniado ocurría a consecuencia de la presión aguda ocasionada por él(1).
2. Algunos otros mencionan la existencia de ciertas áreas más débiles de la duramadre de naturaleza congénita(10).
3. Blikra publicó su estudio de una revisión anatomopatológica en 40 necropsias y menciona como hallazgo la presencia de una firme adhesión a nivel L4-L5 entre el saco dural y el ligamento vertebral común posterior y en menor grado y menos consistente en el resto de la columna lumbar(11).
4. Esta particularidad anatómica de la columna lumbar, también comprobada por Yildizhan et al (12) en adultos y en recién nacidos, hace que el espacio extradural sea virtual, lo cual, en teoría, favorecería la migración de un disco herniado o de sus fragmentos hacia el espacio intradural. Si bien estos hallazgos apuntan hacia una condición congénita, no explican, en cambio, su aparición en los niveles torácico y cervical.
5. Otros autores aceptan en parte, lo descrito por Blikra y Yildizhan et al, aunque mencionan que también podría ser una condición adquirida y estar relacionada con irritación crónica secundaria a un sinnúmero de patologías como traumatismo, procesos inflamatorios o infecciosos, cirugía raquídea, rehabilitación, fisioterapia, tratamientos quiroprácticos e infiltraciones en el espacio peridural y protrusión discal, entre otros(5,8).

Desde el punto de vista del diagnóstico por imagen, existen varias posibilidades, algunas de las cuales ya no son utilizadas en la actualidad; de todas maneras es necesario hacer algunos comentarios al respecto:



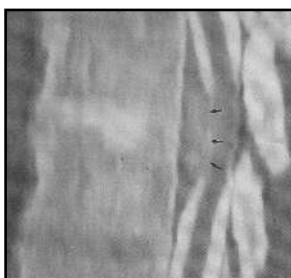
- La MiR suele demostrar una lesión ocupativa con características de ser intradural y bloqueo total o parcial del medio de contraste inyectado; en otras ocasiones aparece un defecto de llenado redondeado con márgenes irregulares (8,13). Desgraciadamente este tipo de hallazgos radiológicos son inespecíficos ya que un sinnúmero de otros padecimientos pueden aparecer como tales(4); entre los más frecuentes tenemos a los cambios postoperatorios de cicatrización normal, las adherencias posquirúrgicas, las lesiones metastásicas y ciertamente los fragmentos discales(4).
- La TC (**Fig. 3**) tiene una mejor definición y generalmente demuestra una lesión intradural con densidad de disco intervertebral la cual, habitualmente no sufre modificaciones luego de la administración del contraste(4). Por el contrario, Graves et al(7), si encontraron un realce del segmento anterior del saco dural en la fase contrastada lo cual fue atribuido a la existencia de adherencias a ese nivel. También está descrita la presencia de imágenes con características y densidad gaseosa de localización intra y epidural como consecuencia de la degeneración discal, tal cual puede observarse en el espacio intercorporal correspondiente por esta misma condición(14).

**Fig. 3 TC simple (axial)**  
lesión intra y extra foraminal  
izquierda de tejido blando (flechas);  
el diagnóstico preoperatorio fue  
"tumor de la raíz nerviosa" y la  
cirugía reveló un disco herniado  
y muy vascularizado.



- Sin ninguna duda la TCM (**Fig. 4**) es superior a los dos métodos anteriores y suele demostrar los diversos componentes de la hernia discal en el nivel intra y extradural así como sus relaciones anatómicas con las estructuras vecinas(4,7).

**Fig. 4 TCM (sagital)**  
gran hernia de disco  
parcialmente calcificada (flechas)  
con compresión de la médula espinal.



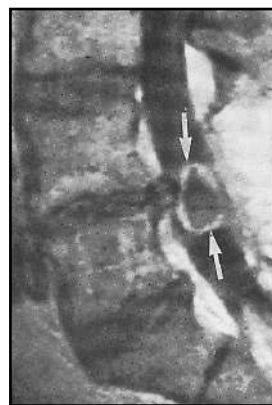
A pesar de las bondades ya señaladas, con alguna frecuencia, ninguna de estas alternativas, en forma aislada o combinada llegaba a discriminar y caracterizar adecuadamente a esta lesión y consecuentemente, el diagnóstico solamente podía ser realizado durante el acto quirúrgico(4,7,8,13,14).

- La IRM (**Fig. 5**), por el contrario, si nos permite efectuar un diagnóstico preoperatorio fiable y a la vez, diferenciar los diversos tipos de hernia de disco, considerando los cambios de morfología, de la intensidad de señal y los diferentes patrones de modificación luego de la administración del medio de contraste paramagnético(15,16):

- ▲ Este estudio está en condiciones de demostrar la topografía intradural de la hernia discal, la existencia de fragmentos en el nivel extradural, su relación con el disco correspondiente y con los otros espacios interdiscales;
- ▲ Cuando la localización de la lesión es intradural la IRM muestra un ensanchamiento del espacio subaracnoideo cercano a ella y también algún grado de desplazamiento tanto de las raíces o del cordón medular, dependiendo del nivel al cual ocurra;
- ▲ En otras ocasiones es evidente la presencia de Líquido Céfaloraquídeo (LCR) que rodea a la hernia lo cual asegura y certifica el nivel antes mencionado(4,9,17,18);
- ▲ En relación con los cambios que podemos encontrar después de la administración del medio de contraste, es importante señalar que diferentes publicaciones indican que estas modificaciones están en relación con el tiempo de evolución (17,18,19). Así:
  - ◆ Las hernias intradurales agudas no tienen modificación luego de la administración del contraste;
  - ◆ Aquellas que son crónicas aparecen con un realce de tipo anular el cual es secundario a la presencia de tejido de granulación o a los vasos de neoformación que reciben aporte vascular desde el espacio extradural.

Seguramente una de las ventajas más significativas de la IRM en relación con los otros estudios es la posibilidad de discernir la hernia de disco intradural frente a neoplasias de esta ubicación, entre las cuales tenemos a tumores de las vainas de las raíces nerviosas, meningioma, ependimoma, paraganglioma, dermoide, epidermoide, lesiones metastásicas y, en nuestro país, no podemos olvidarnos de la tuberculosis y de la neurocisticercosis, lo cual adquiere una importancia capital en la planificación y estrategia del tratamiento quirúrgico(4,17).

**Fig. 5 IRM (T1 contraste)**  
lesión anular en el saco tecal que realiza  
con el medio de contraste (flechas); el  
diagnóstico de la imagen correspondió a  
"Schwannoma" y la cirugía demostró  
una hernia discal intradural



Las características clínicas y radiológicas más significativas para realizar el diagnóstico diferencial son las siguientes:

- En conjunto, la suma de los tumores de las vainas nerviosas y los meningiomas constituyen la mayoría de las neoplasias intradurales extramedulares de la región y alcanzan al 80-90 %. Ambos grupos suelen poder diferenciarse por su comportamiento en la señal de IRM: los primeros aparecen hiperintensos en las secuencias de T2 y los segundos suelen ser isointensos en relación con el

parénquima medular aunque ambos pueden tomar en forma homogénea el medio de contraste(2,20).

- El ependimoma es el glioma medular y del filum terminal más frecuente en el adulto; la topografía lumbar y sacra es la habitual, generalmente la captación del medio de contraste es homogénea aunque ocasionalmente adopta una forma anular y una característica importante para diferenciarlo del disco intervertebral es que este aparece hipointenso en el T2 en tanto que aquel es hiperintenso(17).
- Tanto el tumor dermoide cuanto el epidermoide son particularmente característicos en todas las secuencias de IRM y no tienen ninguna modificación en la fase contrastada(20).
- El paraganglioma es un tumor muy vascularizado, consecuentemente tiene una gran avidéz por el medio de contraste y son muy raros en la cola de caballo y el filum terminal(15,20).
- Las metástasis, a pesar de que pueden tener una variada apariencia, suelen captar intensamente el contraste, aún aquellas de pequeño tamaño, por lo cual, sin esta ayuda pueden pasar desapercibidas(2).
- La tuberculosis es una enfermedad prevalente en nuestro país y puede adoptar diversas características radiológicas pero el compromiso óseo y la presencia del absceso osifluente hacen la diferencia en el diagnóstico radiológico(21,22,23).
- Finalmente, en la neurocisticercosis, aún cuando tenemos una alta incidencia en nuestro medio, el compromiso espinal es muy infrecuente; la presencia de formaciones quísticas, algunas en racimo, los signos del "foco y del granizo", descritos por algunos autores(24) y la aparición de otros estigmas radiológicos nos orientan a considerar esta entidad(25,25,26).

El tratamiento de esta patología es eminentemente quirúrgico y buena parte de su éxito radica en tener un certero diagnóstico preoperatorio. Existen algunas alternativas técnicas que pueden ser empleadas, pero en términos generales, la laminectomía y la durotomía correspondientes nos permiten abordar el problema a la vez que la exploración microquirúrgica está en condiciones de encontrar la solución de continuidad dural y repararla(4,27,28,29,30).

El pronóstico neurológico postoperatorio está directamente relacionado con las manifestaciones clínicas y su tiempo de evolución(6). De todas maneras, aunque la recuperación a largo plazo es buena, alrededor de un tercio de los enfermos permanecen con síntomas y/o signos deficitarios por tiempos prolongados y algunos en forma definitiva(1,31,32).

## BIBLIOGRAFÍA:

1. Dandy WE. Serious complications of ruptured intervertebral discs. *JAMA* 1942; 119: 474-477.
2. Alonso-Bartolomé P, Canga A, Vázquez-Vaquero A et al. Hernia discal lumbar intradural. *Neurología* 2001; 16, 4: 181-184.
3. Epstein NE, Syrquin MS, Epstein JA, Decker RE. Intradural disc herniations in the cervical, thoracic and lumbar spine: report of three cases and review of the literature. *J Spinal Disord* 1990; 3: 396-403.
4. Mercier P, Hayek G, Ben Ali H, Tounsi R, Fournier D, Menci P et al. Intradural lumbar disk hernias. Apropos of 6 cases and review of the literature. *Neurochirurgie* 1997; 43: 142-147.
5. Schisano G, Franco A, Nina P. Intradicular and intradural lumbar disk herniation: experiences with nine cases. *Surg Neurol* 1995; 44: 536-543.
6. Kataoka O, Nishibayashi Y, Sho T. Intradural lumbar disc herniation. Report of three cases with review of the literature. *Spine* 1989; 14: 529-533.
7. Graves VB, Finney HL, Mailander J. Intradural lumbar disk herniation. *Am J Neuroradiol* 1986; 7: 495-497.
8. Smith RV. Intradural disc rupture. Report of two cases. *J Neurosurg* 1981; 55: 117-120.
9. Suzer T, Tahta K, Coskun E. Intradicular lumbar disc herniation: case report and review of the literature. *Neurosurgery* 1997; 41: 956-958.
10. Barberá J, González-Darder J, García-Vásquez F. Intrarradicular herniated lumbar disc. Case report. *J Neurosurg* 1984; 60: 858-860.
11. Blikra G. Intradural herniated lumbar disc. *J Neurosurg* 1969; 31: 676-679.
12. Yildizhan A, Pasaoglu A, Okten T, Ekinci N, Aycan K, Aral O. Intradural disc herniations pathogenesis, clinical picture, diagnosis and treatment. *Acta Neurochir (Wien)* 1991; 110: 160-165.
13. Holtas S, Nordstrom CH, Larsson EM, Petersson H. MR imaging of intradural disc herniation. *J Comput Assist Tomogr* 1987; 11: 353-356.
14. Hidalgo-Ovejero AM, García-Mata S, Izco-Cabezón T, Garralda-Galarza G, Martínez-Grande M. Intradural disc herniation associated with epidural gas. *Spine* 1998; 23: 281-283.
15. Masaryk TJ, Ross JS, Modic MT, Boumpfhey F, Bohlman H, Wilber G. High-resolution MR imaging of sequestered lumbar intervertebral disks. *Am J Roentgenol* 1988; 150: 1155-1162.
16. Schellinger D, Manz HJ, Vidic B, Patronas NJ, Deveikis JP, Muraki AS et al. Disk fragment migration. *Radiology* 1990; 175: 831-836.
17. Wasserstrom R, Mamourian AC, Black JF, Lehman RA. Intradural lumbar disk fragment with ring enhancement on MR. *Am J Neuroradiol* 1993; 14: 401-404.
18. Whittaker CK, Bernhardt M. Magnetic resonance imaging shows gadolinium enhancement in intradural herniated disc. *Spine* 1994; 19: 1505-1507.
19. Sow RD, William JP, Weber ED, Richardson PH. Enhancing transdural lumbar disc herniation. *Clin Imaging* 1995; 19: 12-16.
20. Li MH, Holtas S, Larsson EM. MR imaging of intradural extramedullary tumors. *Acta Radiol* 1992; 33: 207-212.
21. Boxer DI, Pratt C, Hine AI, McNicol M. Radiological features during and following treatment of spinal tuberculosis. *Br J Radiol* 1992; 65: 476-479.
22. Arabi KM, Sebai MW, Al Chakaki M. Evaluation of radiological investigations in spinal tuberculosis. *Intl Orthopaedics (SICOT)* 1992; 16: 165-167.
23. de Castro CC, Hesselin JR. Tuberculosis. *Neuroimaging Clin N Amer* 1991; 1: 119-139.
24. Páez R, Vivar N, Egas F, Cabrera H. Tratamiento de quistes de cisticercos por punción mediante métodos estereotáxicos y tomografía computada. *Rev Mex Radiol* 1991; 45: 73-77.
25. Shen W-C, Cheng T-Y, Lee S-K. Disseminated tuberculomas in spinal cord and brain demonstrated by MRI with gadolinium-DTPA. *Neuroradiol* 1993; 35: 213-215.
26. Rajshekhar V, Haran RP, Prakash S, Chandy MJ. Differentiating solitary small cisticercus granulomas and tuberculomas. *J Neurosurg* 1993; 78: 402-406.
27. Epstein NE. Evaluation of varied surgical approaches used in the management of 170 far-lateral lumbar disc herniations: indications and result. *J Neurosurg* 1995; 83: 648-656.
28. Caspar W, Iwa H. Microsurgery operation for lumbar disc herniations. *Neurological Surgery* 1979; 6: 657-662.
29. Caspar W. Microsurgical operative technique for herniated lumbar disc and bony root entrapment: Comparative long-term follow up study on conventional technique versus microsurgery. *Société Belge de Chirurgie Orthopedique et de Traumatologie. Congress Orthopedica. Belgica, Bruxelles* 23-25, May 1986.
30. Davis RA. A long-term outcome analysis of 984 surgically treated herniated lumbar discs. *J Neurosurg* 1994; 80: 415-421.
31. Gunmar BJ, Andersson MD. Consensus summary on the diagnosis and treatment of lumbar disc herniation. *Spine* 1996; 21: 75S-78S.
32. Simmonds ED, Guyer RD. Contemporary concepts in spine care. Radiographic assesment for patients with low back pain. *Spine* 1995; 20: 1839-1841.

# DISECCIÓN DE LA ARTERIA VERTEBRAL Y SÍNDROME DE WALLEMBERG COMO EVENTOS POSTCONVULSIVOS

**Dr. Iván Reinoso \***

**Dr. Carlos Barrionuevo \***

**Dr. David Altamirano \***

**Dr. Jorge Jarrín. \***

## RESUMEN:

El Síndrome Bulbar Lateral o Síndrome descrito por Wallenberg en 1895 es producido por el infarto cuneiforme bulbar lateral posterior al núcleo olivar inferior, generalmente atribuido a la oclusión de la PICA, y se caracteriza clínicamente por la presencia de síndrome de Horner, afección de pares craneales bajos, hemisíndrome cerebeloso e hipoalgesia facial ipsilateral a la lesión y hemihipoalgesia corporal contralateral. (1,2). Su causa es debido a necrosis isquémica. Tradicionalmente se lo atribuye a oclusión de la PICA, pero se ha demostrado que es la arteria vertebral el vaso ocluido más frecuentemente, siendo menos frecuente la oclusión de la PICA o de una de las arterias bulbares laterales.

La disección vascular de la arteria vertebral puede ser la causa de infartos isquémicos en adultos jóvenes. Por lo general los pacientes presentan dolor en el cuello o cara acompañado de cefalea y datos de isquemia que pueden presentarse días o semanas después de la disección. Las disecciones pueden relacionarse con enfermedad fibromuscular, alteraciones del tejido conjuntivo, síndrome de Marfan y migraña, pero la asociación de un Síndrome de Wallenberg secundario a la disección de la arteria vertebral y como un evento pos convulsivo, es una rara asociación, y es el caso descrito.

## SUMMARY:

The Lateral medullary syndrome or syndrome described by Wallenberg in 1895 is produced by infarction of a wedge of lateral medulla lying posterior to the inferior olivary nucleus, generally attributed to the occlusion of the PICA, and is characterized clinically for the presence of syndrome of Horner, affection of low cranial pairs, syndrome cerebellar ipsilateral and impaired sensation over ipsilateral half of face to the lesion and contralateral impairment of pain and thermal sense over half of body. (1,2). Their cause is due to ischemic necrosis. Although it was traditionally attributed to occlusion of the PICA, but it has been demonstrated that it is the vertebral artery the occluded artery more frequently, being less frequent the occlusion of the PICA or of one of the lateral medullary arteries. The dissection vascular of the vertebral artery can be the cause of infarction ischemic in young people. Generally the patients present pain in the neck or expensive association of headache and data of ischemic symptoms that they can be presented days or weeks after of the dissection. The dissections can be related to disease fibromuscular, alterations of the conjunctive tissue, syndrome of Marfan and migraine, but the association of an syndrome of secondary Wallenberg to the dissection of the vertebral artery and as an event after convulsive, it is a rare association, and it is the described case.

## CASO CLINICO

Varón, blanco, 46 años, casado, chofer, Lateralidad Diestro, sin antecedentes familiares patológicos, y con cuadro de 11 años de evolución, de cuadros convulsivos nocturnos, caracterizados por inicio súbito en la noche mientras duerme. Inicia con movimientos de chupeteo, seguido inmediatamente de elevación de la extremidad superior derecha, mirada al frente, dura aproximadamente 30 segundos, con generalización secundaria tónico clónica, salivación profusa, cianosis, mordedura de lengua, relajación de esfínter vesical, de una duración de aproximadamente 2 minutos más, y fin progresivo de la crisis, para el paciente continuar durmiendo y despertar al día siguiente con una queja de cefalea gravativa, moderada a intensa, global, sin acompañantes, dura 1 día y cede con analgésicos; pero

otras crisis se siguen de cuadro confusional inmediato al final de las mismas, en que el paciente se levanta, abre los ojos, tiene facies de angustia, quiere salir de su dormitorio, no emite lenguaje ni reconoce a familiares, permanece así aproximadamente 2 minutos y luego se duerme nuevamente y despierta al día siguiente sin recordar eventos nocturnos y acompañado de cefalea pos crisis descrita. Sus episodios convulsivos iniciaron hace 11 años, posterior a una caída en estado etílico, con trauma frontal izquierdo, que no fue hospitalizado y desarrollo de crisis aproximadamente un mes después, siendo inicialmente manejado con CBZ 200 mg VO TID sin control adecuado de crisis y desde hace 5 años recibe DFH 100 mg VO TID, con una disminución en la frecuencia de crisis a 1 crisis cada 1 o 2 meses, y sin historia de desencadenantes. Su última crisis ocurrió 1 mes antes de similares características a las descritas. No hay historia familiar de epilepsia y no presenta historia de migrañas sino solamente cefalea post crítica. El 12 de febrero

\* Médico Neurólogo HCAM.

de 2001 y sin desencadenantes, el paciente se acostó normalmente, presentando un primer episodio convulsivo a las 01 horas del 13 de Febrero, con una duración de 2 minutos y luego proseguir su sueño, repite otro episodio convulsivo a las 4 horas, los cuadros convulsivos son de similares características a las descritas; y posterior a este continuo durmiendo, hasta que al despertar a las 6 horas, al incorporarse, súbitamente presentó cefalea hemicránea derecha, intensa, muy severa, irradiada a mandíbula lado derecho, [como un machetazo] y al intentar incorporarse se añade vértigo rotatorio agudo horizontal, náusea sin vómito, cefalea in crescendo, al querer incorporarse 5 minutos después, se observa debilidad en extremidades derechas, ataxia para la marcha, latero pulsión hacia la derecha; siendo trasladado a otro hospital, y en el transcurso de aproximadamente 15 minutos se añade ptosis derecha, hipoalgesia facial derecha, torpeza de extremidades derechas, disfagia y disfonía e hipo, circunstancias por lo cual es internado, permaneciendo con dicha sintomatología y siendo referido a esta unidad al día siguiente; su cefalea duro por 1 día y cedió progresivamente con analgésicos, pero se mantiene sintomatología descrita. Al ingreso el paciente esta alerta, TA 110/80, FC 80 x minuto, sus FMS están conservadas, hay Síndrome de Horner derecho, con ptosis, miosis, anhidrosis derecha, movimientos oculares y visión conservada, reactividad a la luz directa y consensual, FO normal, nistagmo rotatorio y horizontal grado 3, con fase rápida hacia la izquierda, se acentúa en la mirada derecha, hipoalgesia facial derecha con hemi hipoalgesia contralateral izquierda, disfagia a sólidos y líquidos, disfonía, parálisis del velo del paladar con úvula desviada hacia izquierda, ausencia de reflejo nauseoso, sin déficit motor, reflejos músculo osteo tendinosos normales, respuesta plantar indiferente bilateral, ataxia troncal y de extremidades derechas, latero pulsión hacia la derecha; no signos de irritación meníngea ni dolor a la digito presión cervical. La exploración del sistema cardiopulmonar fue normal.

Sus exámenes fueron normales (Leucocitos 8250, L22, M1, S77), con recuentos Hematíes 5470.000, Hb 17, Hcto 49%, MCV 89, MCH 31, MCHC 35, Plaquetas 375.000, AST 35, ALT 23, GGT 89, VSE 32 mm, TP 10,8 ; TTP 22,5 seg. VDRL negativo; Glucosa 72 mg%, Sodio 135 mEq/l, Potasio 4,7 mEq/l, PCR negativo, Látex negativo, Creatinina 1,0 mg, Ana y Anti DNA negativo, HIV negativo. Ecocardiograma transesofágico normal.

Nivel de Fenitoina serica 11,1 ug/ml. Estudio EEG con actividad Alfa posterior a 9 Hz, y actividad lenta intermitente Temporal izquierda constituida por trenes cortos Theta, sin otros datos de actividad epileptiforme.

En los estudios de imagen, su TAC de Cráneo demostró imagen hipodensa, fronto basal izquierda en relación con encefalomalacia, sin efectos de masa. RMN de Encéfalo confirmo la presencia de Infarto isquémico Bulbar postero lateral derecho e Infarto isquémico de hemisferio cerebeloso derecho en su porción medial e inferior (Infarto de territorio ramo medial de la PICA derecha), además de área de Encefalomalacia con gliosis perilesional en región Fronto

basal izquierda. El estudio de AngioResonancia realizado 9 días luego del evento demostró estenosis luminal (Signo de la cuerda) con obliteración del segmento distal de la arteria vertebral derecha adyacente al nacimiento de la arteria basilar, además de la presencia de un coágulo en el interior de la arteria vertebral derecha. No se pudo visualizar el hematoma intramural. El estudio de Eco Doppler transcranial no mostró alteraciones.

El paciente inicia tratamiento con Antiagregantes (Ticlopidina 250 mg VO BID) y posteriormente se procede a anticoagulación, con INR 3,7; presentando un curso leve de mejoría. En el seguimiento se observa moderada mejoría.

## DISCUSIÓN

El Síndrome Bulbar Lateral o Síndrome de Wallenberg (1895) es producido por el infarto cuneiforme bulbar lateral posterior al núcleo olivar inferior. El síndrome completo refleja el compromiso del tracto espinotalámico (alteración contralateral del dolor y temperatura del cuerpo y a veces del rostro), tracto simpático descendente (Síndrome de Horner ipsilateral con miosis, ptosis, disminución de la sudoración), fibras provenientes del IX y X (carraspera, disfagia, parálisis ipsilateral del paladar y cuerda vocal, disminución del reflejo nauseoso); núcleos vestibulares (nistagmo, oscilopsia, vértigo, náusea, vómito); fibras olivocerebelares y/o espinocerebelosas (ataxia ipsilateral de extremidades, caída hacia el mismo lado); fibras descendentes y núcleo del V nervio (dolor, entumecimiento, alteración de la sensibilidad ipsilateral hemifacial), núcleo y tracto solitario (perdida del gusto), y raramente núcleos cuneiforme y gracilis (entumecimiento de extremidades ipsilaterales). Su causa es debido a necrosis isquémica. Tradicionalmente se lo atribuye a oclusión de la PICA (3), pero se ha demostrado que el vaso ocluido mas frecuentemente es la arteria vertebral, siendo menos frecuente la oclusión de la PICA o de una de las arterias bulbares laterales. El infarto de la región bulbar posterior causa ataxia cerebelosa ipsilateral y raramente hipo. Los síntomas asociados con infarto aislado de la porción inferior del cerebelo incluyen vértigo, náusea, vómito, ataxia y nistagmo (1,2).

Las arterias vertebrales son las principales arterias de la medula oblongata, cada una abastece los \_ inferiores de las pirámides, lemnisco medial, todo o casi todo la región retro olivar (bulbar lateral), cuerpo restiforme, y la parte postero inferior del hemisferio cerebeloso. Sus tamaños relativos varían considerablemente y en aproximadamente 10% de casos, un vaso es tan pequeño que es esencialmente una sola arteria la que nutre el tronco cerebral. En estos últimos casos, si no hay flujo colateral desde el sistema carotideo, la oclusión de una arteria vertebral funcional equivale a la oclusión de la arteria basilar o ambas vertebrales. La PICA es habitualmente un ramo de la arteria vertebral, pero puede tener un origen común con la AICA desde la arteria basilar.

Ya que las arterias vertebrales tienen un gran curso extracranial y pasan por la apófisis transversa desde C6 a C1 antes

de ingresar en la cavidad craneal, uno puede esperar que estén expuestas a trauma, compresión espondilótica, y una variedad de otras enfermedades vertebrales. La disección vascular de la arteria vertebral, esta siendo identificada como una causa relativamente frecuente de infartos isquémicos en adultos jóvenes y de edad media (4,5,6,7,8,9,10). Es más frecuente en mujeres (4,5,7,8,11), es infrecuente en adolescentes y rara en niños. Globalmente la disección representa aproximadamente el 1% de casos de isquemia cerebral (4), pero la disección de la arteria vertebral es rara, siendo menos frecuente que la disección carotídea, aunque su prevalencia no se conoce (5,12), puede afectar a vasos intra y extracraneales; y se caracteriza por el dolor cervicoccipital y los déficit de la función del tronco cerebral, habitualmente bilateral. Por lo general los pacientes presentan dolor en el cuello o cara acompañado de cefalea y datos de isquemia (por el ictus isquémico o por la compresión de la arteria disecada, pseudoaneurisma disecante, sobre los tejidos vecinos), que pueden presentarse días o semanas después de la disección, aunque también puede cursar sin déficit neurológicos (4,5,12). Un número considerable de casos pueden no ser reconocidos ya que los síntomas prodromáticos no siempre son fácilmente interpretados, y además, el curso clínico en la mayoría es benigno (12). Una forma de presentación poco frecuente es la hemorragia subaracnoidea, que se produce cuando la disección progresa hasta la adventicia del vaso permitiendo el paso de la sangre al espacio subaracnoideo (4,8,13).

El cuadro clínico se caracteriza por dolor de inicio brusco, a menudo intenso y localizado en la región craneal posterior y cervical, seguido por síntomas isquémicos de inicio súbito, retardado o progresivo (11). La cefalea y dolor cervical acontece en el 67-100% de los casos de DAV, la cefalea ocurre en el 69% de casos, siendo la manifestación inicial en el 33%; mientras que el dolor en cuello ocurre en el 46%. El dolor es ipsilateral o bilateral y típicamente distribuido sobre la región posterior del cuello, ello se explica porque los nervios cervicales superiores inervan los vasos de la fosa posterior; y, aunque el mecanismo exacto del dolor no es bien conocido, se cree que estaría causado por la excitación de nociceptores de la pared vascular. El dolor casi siempre es un síntoma precoz y, a veces, se puede confundir con un dolor de origen músculo esquelético, especialmente en aquellos casos de trauma (12). La cefalea de la VAD puede preceder al desarrollo de los síntomas neurológicos hasta 14 días antes, pero en la mayoría de pacientes el intervalo es menor a 3 días (11). El 77% de casos presentan infarto en el tronco cerebral o en cerebelo, en la mitad de los casos el infarto es de localización latero bulbar, Síndrome de Wallenberg (5,12), aislado, o junto con infarto cerebeloso, occipital o más extenso del tronco cerebral. En los mecanismos posibles, debemos recordar que además de la isquemia por estenosis u oclusión, el sitio de la disección puede servir como un punto de origen de trombosis progresiva y/o embolismo arteria-arteria, con oclusión de ramas arteriales distales (12).

Se han descrito también casos de amnesia transitoria anterograda grave y retrograda menos importante, secundarios

a disecciones espontáneas de DAV (12); se ha descrito un caso de síndrome de Locked in reversible. Puede también presentar síntomas por compresión de estructuras vecinas. Un pseudoaneurisma grande puede conducir a compresión de la medula espinal, que causaría mielopatía, o a compresión radicular, que produciría radiculopatía, además, puede comprimir el tronco cerebral o los nervios craneales inferiores. (12). Se han descrito casos de déficit motores periféricos secundarios a DAV, siendo los mecanismos potenciales la compresión de los nervios espinales (por una arteria vertebral dilatada), o isquemia del asta anterior de la médula espinal, o isquemia de los nervios espinales por oclusión de una arteria radicular espinal que se origine de la arteria vertebral (12). El infarto medular es muy raro en la disección de la DAV, se ha descrito un paciente que desarrolló déficit corticoespinal y de columna posterior junto a un síndrome bulbar lateral; los signos ipsilaterales fueron atribuidos a infarto de la medula cervical posterior, justamente inferior al infarto latero bulbar. La DAV también puede dar lugar a una amiotrofia incapacitante de la extremidad superior bilateral, donde la lesión sería un infarto limítrofe en el territorio de la arteria espinal anterior, afectando ambas astas inferiores (12). El dolor braquial unilateral puede también ser el síntoma inicial de una DAV, cursando dolor intermitente en extremidad superior con signos de isquemia miocárdica antes de desarrollar una isquemia del tronco cerebral, se desconoce si el mecanismo de dolor fue central o miocárdico. (12). La DAV, al igual que la disección de la carótida, puede ocasionar Hipertensión Arterial que se resuelve espontáneamente en pocos meses, en pacientes previamente normotensos. Posiblemente factores neurogenéticos y humorales serían la base fisiopatológica de la hipertensión en estos casos (12).

La instauración de las manifestaciones neurológicas puede ser inmediata o retardada (minutos, horas o días), y el curso clínico estable o progresivo. Inmediatamente después de la disección puede aparecer una isquemia transitoria del tronco cerebral o pérdida de conciencia; signos que si no se les da importancia, por ejemplo al repetir manipulación quiropráctica, el paciente desarrolle complicaciones más graves. En la DAV traumática, el inicio de los eventos isquémicos suele presentar un intervalo de horas a unos pocos días después del momento probable de la lesión espinal (12).

La descripción y evolución del caso presentado coincide con las características mencionadas, pues el paciente, 2 horas después de su segunda convulsión, inicio con cefalea hemisférica derecha intensa y en el curso de minutos añadirse los otros síntomas neurológicos, demostrándose en los estudios de imagen la presencia de un infarto bulbar postero lateral derecho, y confirmándose mediante el estudio de angiorresonancia, la presencia del signo de la cuerda, obliteración y un coágulo intraluminal de la arteria vertebral derecha.

Las disecciones pueden desencadenarse por traumatismos cervicales o ser de aparición espontánea. El rol del trauma trivial es discutible debido a que existe una clara diferencia en el curso y pronóstico de la DAV provocada por un

trauma severo y la disección que ocurre espontáneamente o causada por un trauma menor (8); y aunque habitualmente acontece en arterias sanas, hay casos secundarios a enfermedades que producen una alteración de la pared arterial facilitando la disección, como la displasia fibromuscular (4,5,14,15), alteraciones del tejido conjuntivo, las placas de aterosclerosis, síndrome de Marfan, enfermedad de Ehlers Danlos tipo IV, necrosis quística medial (8), enfermedad de Moya- Moya, hipertensión, uso de anticonceptivos, ingesta de alcohol y migraña entre otras (4, 5,6,7,11,14). La rotación del cuello (quiropática u otras) se ha reportado en más de 50 casos. La manipulación quiropática o de otro tipo consiste en movimientos rotacionales bruscos y fuertes de la cabeza, con o sin hiperextensión cefálica. Otras son el resultado de caídas menores, accidentes de automóvil, parapentismo, yoga, saltos de trampolín, zurras con fuerza en niños, práctica de arco, un solo caso además de este se ha descrito posterior a cuadro convulsivo tónico clónico (16), o aparecer tras giros imprevistos de la cabeza (5) como al conducir, nadar, gritar, toser, estornudar (7), compresión de la porción media del vaso por osteofitos adyacentes (11), e incluso posterior a procedimientos quirúrgicos (17). Ejemplos de infarto de la circulación posterior en niños han sido reportados asociados con hipoplasia odontoidea y otras dislocaciones atlanto axial, causando que las arterias vertebrales sean estiradas o envueltas en su curso a través de la apófisis transversa de C1-C2. (1), siendo este segmento distal extracraneal donde el vaso está próximo al atlas y axis, el sitio más común de disección de la arteria vertebral (11,14). La arteria vertebral es más susceptible a la lesión mecánica en su porción móvil distal, luego de abandonar el agujero transversal del axis y antes de ingresar en la cavidad intracraneal. La relación anatómica entre la arteria vertebral y sus estructuras vecinas óseas y ligamentosas, y los mecanismos especiales del movimiento de cabeza y cuello, pueden influir en una vulnerabilidad única a la lesión mecánica a este nivel. Se ha demostrado angiográficamente, una reducción del flujo sanguíneo vertebral durante los movimientos de rotación y extensión de la cabeza (5).

Clínicamente, tres tipos de disecciones vertebro basilar pueden ser identificados:

- Disección extracraneal de la arteria vertebral
- Disección intracraneal de la arteria vertebral
- Disección de la arteria basilar

La disección arterial se produce cuando la sangre penetra entre las capas de la pared arterial (hemorragia medial) produciendo un hematoma intramural que actúa estenotizando la luz del vaso y pudiendo causar una dilatación aneurismática (pseudoaneurisma disecante)(4,5,11). Cuando la hemorragia se sitúa en la zona sub intimal, entre la capa media y la íntima, se produce una estenosis luminal causando síntomas isquémicos, pero cuando la hemorragia se sitúa en la media o subadventicia, el hematoma resultante puede producir un pseudoaneurisma a dicho nivel. (4). La dilata-

ción aneurismática puede romperse y provocar HSA cuando la disección se extiende dentro del segmento intradural del vaso afectado. (12).

La propagación o expansión del hematoma intramural puede desgarrar la íntima, liberando el coágulo dentro de la luz arterial. En algunos casos, el coágulo intramural puede ensancharse y ocluir la luz arterial, otras veces, la luz disminuye alterando el flujo sanguíneo y promoviendo la formación de un trombo; la Trombosis puede conducir a una oclusión completa de la luz arterial y servir como una fuente de material embólico para la oclusión de ramas distales. Tanto en las disecciones subintimal como subadventicia, la exposición de la membrana basal a través de roturas de la íntima conduce a agregación plaquetaria y posible embolización recurrente. La hemorragia disecante también puede romper la íntima, formando una falsa luz que comunica con la luz verdadera en cada extremo. La ruptura de la pared arterial a través de la adventicia y la subsiguiente encapsulación del hematoma paravascular conduce a la formación de un falso aneurisma en las arterias extracraneales, ya que el tejido de soporte limita el sangrado vascular. En las arterias intracraneales (porciones intradurales del vaso), la túnica adventicia está menos desarrollada y puede romperse dentro del espacio subaracnoideo y causar una HSA. El hematoma medial puede afectar cualquier porción o enteramente a la circunferencia del vaso. (12). La causa de la hemorragia medial puede ser por ruptura o desgarro primario de la íntima con extravasación de sangre desde la luz arterial hacia la media de la pared arterial, o por hemorragia desde los vasa vasorum dentro de la media (hematoma intramural primario) que secundariamente se rompe dentro de la luz verdadera, esto último no ocurre en las porciones intracraneales, ya que en ellas faltan los vasa vasorum. (12). Finalmente debemos recordar que hay importantes diferencias anatómicas en las paredes arteriales extra – intradurales; las intradurales tienen una lamina elástica interna gruesa, pero carece de lamina elástica externa, tienen una adventicia delgada, la media es mucho más delgada y contiene pocas fibras elásticas, además de estar desprovistas de tejido de soporte y faltar los vasa vasorum.

Aproximadamente 2/3 de las disecciones de la arteria vertebral (DAV) están localizadas en el nivel C1 y C2, aproximadamente un 20% se extienden a la porción intradural del vaso, y, un 14% ocurre solamente intradural. Los hematomas en la porción extracraneal se localizan en la media, mientras que en las intracraneales los hematomas están localizados entre la lamina elástica interna y la media. (12).

La disección es una emergencia neurológica por el riesgo potencial de infarto en pacientes jóvenes, inicialmente la Tomografía Computarizada (TC) y la Resonancia Magnética (RM) son útiles para descartar otras causas de déficit neurológico focal. La RM puede ponernos en alerta sobre una disección por la presencia de imágenes de doble luz arterial, o puede demostrar directamente un hematoma intramural como una área hipointensa, estrecha, excéntrica, rodeada por una área semilunar hiperintensa cuya intensi-

dad de señal varía con la edad del hematoma, siendo particularmente sensible en los estadios sub agudos y crónicos (18,19). El estudio de TC Dinámico puede demostrar un engrosamiento mural, excéntrico, rodeado por un espiral alrededor del vaso, o un engrosamiento central estrecho o excéntrico (lumen residual) rodeado por una hipodensidad (hematoma mural), y este último rodeado por un delgado reforzamiento anular con el contraste (19). Y finalmente, la confirmación se realiza mediante angiografía, la cual muestra imágenes características con terminación en punta de lápiz en el eje vascular disecado. Los hallazgos angiográficos característicos incluyen:

1. Estenosis luminal, irregular, de largos segmentos de la longitud de los vasos (Signo de la cuerda)
2. Oclusión de la arteria, afilada, en punta o similar a un muñón
3. Pseudoaneurisma
4. Doble lumen
5. Flap o colgajo de la íntima

La estenosis es el hallazgo más común y es causado por el hematoma subintimal, mientras que la oclusión es un hallazgo inespecífico. Frecuentemente, la disección se extiende circunferencialmente alrededor del lumen, en un gran segmento, dando un aspecto característico de "collar periarterial" (5), o Signo del collar de perlas (12). Las irregularidades en la superficie luminal pueden deberse a pliegues de la íntima.

La angioresonancia y el Eco Doppler color de troncos supra aórticos, estudios no invasivos, son técnicas complementarias para confirmar el diagnóstico. (2). El eco Doppler suele mostrar una ausencia de flujo sin evidencia de ateroma o incluso una doble luz en el vaso. Los hallazgos incluyen velocidades de flujo reducidas, dirección cambiante del flujo, y señales Doppler de gran amplitud (5). En ocasiones, la angioresonancia puede ser más útil que la angiografía, debido a su capacidad para visualizar la hemorragia intramural en la pared arterial. La sensibilidad de los estudios mediante RM y angioresonancia se ha demostrado que es globalmente mayor (88%) si se usa la técnica 3D-TOF. La hemorragia intramural puede detectarse en las secuencias T1-spin-echo con saturación grasa, y los colgajos íntimos y la estenosis de la luz pueden visualizarse mediante angioresonancia 3D-TOF y PC. (20).

No existe un acuerdo general en el mejor manejo de la disección de la arteria vertebral. El tratamiento debe ir dirigido a disminuir la probabilidad de la progresión a una oclusión total o a un evento embólico cerebral (12). El tratamiento inicial consiste en la anticoagulación (5,12) con posteriores controles clínicos y de neuroimagen, para determinar el momento de la recanalización y de retirada de la anticoagulación. Los anticoagulantes son descontinuados si la recanalización espontánea ocurre, y si el lumen arterial aparece liso. Si los vasos continúan ocluidos, es preferible continuar los anticoagulantes por 6 me-

ses, seguido por antiagregantes plaquetarios por 2 años. (5).

Debido a que la torsión del cuello puede afectar el flujo sanguíneo de la AV y potencialmente contribuir a la disección, es necesario limitar los movimientos del cuello usando un collar cervical blando durante varias semanas y restringiendo la actividad física de 1 a 3 meses (12). Aquellos pacientes en los que la disección se asocia a una actividad inusual, se les debe recomendar a que eviten tales precipitantes potenciales en el futuro. (12).

Para aquellos pacientes que sobreviven la disección inicial, el pronóstico de la DAV extracraneal en la mayoría de casos es bueno, los estudios angiográficos seriados demuestran que al menos el 85% se resuelven o tienen una mejoría sustancial en 2 a 3 meses. (5,12). Aproximadamente un 10% de pacientes fallecen en la fase aguda debido a un infarto masivo o por extensión de la disección en forma intracraneal (11). Los síntomas muestran una mejoría importante en los supervivientes, debido probablemente a la edad joven de los pacientes y a la ausencia de enfermedad aterosclerótica en la mayoría (5,12). La cefalea residual es frecuente, en muchos casos con características de migraña. La rigidez de los músculos cervicales se suele resolver en unas 6 semanas, pero el dolor cervical unilateral grave suele persistir por más tiempo. La mortalidad total no es rara: 21% en los casos traumáticos y 14% en los espontáneos. (12). En casos de HSA, no hay evidencia que la DAV extracraneal conlleve un riesgo de resangrado. La historia natural de estos aneurismas es que se resuelven o mejoran en casi el 50% de los casos, y cuando persisten, no se rompen. (12). La recurrencia de la DAV es infrecuente, menos de un 2% de los pacientes presentan isquemia recurrente al año del cuadro. (4). Durante el primer mes el riesgo de recurrencia es del 2%, y después es de solo un 1% anual. (12). La recurrencia de la DAV está prácticamente restringida a aquellos casos de lesión primaria de la pared arterial. (6,12), sin descartarse que el incremento en la edad se relacione con la recurrencia (6).

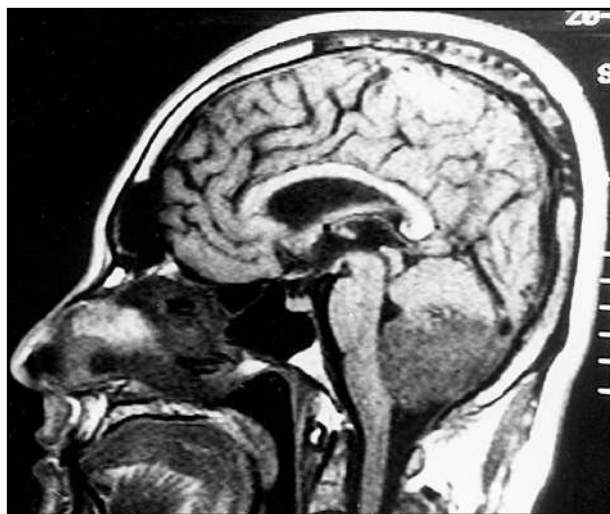
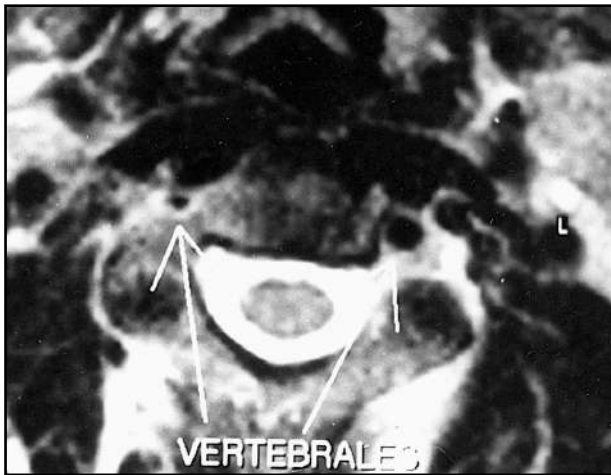


Fig. 1: Resonancia magnética nuclear simple, corte sagital, demuestra: infarto isquémico en territorio de la P.I.C.A.



*Fig. 2: Angio resonancia demuestra: oclusión de lumen vascular en arteria vertebral derecha.*

## BIBLIOGRAFÍA

1. Adams, R. Victor, M. Principles of Neurology. Fifth Edition. McGraw-Hill. 1993: 689
2. Barriganamenteria, F. Temas de Medicina Interna. Enfermedad Vascular Cerebral. 1996; 4 (1): 9, 25-26, 49
3. Amarenco, P., et al. Infarction in the territory of the medial branch of the posterior inferior cerebellar artery. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatric 1990; 53: 731 - 735
4. Saura J. Et al. Disección Arterial Cervico Craneal: presentación de 4 casos. 1998
5. Hinse, P. et al. Dissection of the extracranial vertebral artery: report of four cases and review of the literature. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry. 1991; 54:863-869.
6. Goldstein L. et al. Stroke due to Recurrent Ipsilateral Carotid artery dissection in a young adult. Stroke, 1995; 26: 480- 483
7. Bogousslavsky J. Dissections of the cerebral arteries: clinical effects. Current Opinion in Neurology and Neurosurgery; 1988, 1: 63-68
8. Schievink, W., et al. Recurrent Spontaneous Cervical Artery Dissection. N Engl. J Med. 1994; 330: 393- 397
9. Saeed, AB., et al. Vertebral Artery Dissection: warning symptoms, clinical features and prognosis in 26 patients. Can J Neurol Sci. 2000; 27(4): 292 - 296
10. Lucas C., et al. Vertebral artery dissections: follow-up with magnetic resonance angiography and injection of gadolinium. Rev Neurol 2000; 156 (12): 1096 - 1105
11. Stahmer S. et al. Carotid and Vertebral Artery Dissections. Emergency Medicine Clinics of North America. 1997; (15), 3: 677 - 698
12. Álvarez-Sabin, J. Disección arterial vertebro basilar Revista de Neurología. 1998; 26(149): 148-153
13. Deck J., Jagadha V. Fatal Subarachnoid Hemorrhage due to Traumatic Rupture of the Vertebral Artery. Arch. Pathol. Lab. Med. 1986; 10: 489-493.
14. Provenzale J. CT and MR imaging of Nontraumatic Neurologic Emergencies. AJR 2000; 174:289-299
15. Furie, D., Tien, R., Fibromuscular Dysplasia of arteries of the Head and Neck: Imaging Findings. AJR 1994; 162: 1205 - 1209
16. Young CA, et al. Extracranial vertebral artery dissection following tonic clonic seizures. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1991; 54:365-366.
17. Tettenborn, B., et al. Postoperative brainstem and cerebellar infarcts. Neurology 1993; 43: 471 - 477
18. Kitanaka Ch., et al. Magnetic Resonance Imaging Study of Intracranial Vertebralbasilar Artery Dissections. Stroke. 1994; 25: 571-575
19. Zuber M., et al. Magnetic Resonance Imaging and Dynamic CT Scan in Cervical Artery Dissections. Stroke. 1994; 25: 576-581
20. Keller E., et al. Craniocervical dissections: study strategies in MR imaging and MR angiography. Rofo Fortschreib Rongenstr Neuen Bildgeb Verfahr 1997; 167: 565-571. (Medline).



# TUMORES MALIGNOS DEL CUERPO CAROTIDEO: REPORTE DE TRES CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Dr. Luis Pacheco Ojeda\*  
Dr. José Campuzano T.\*  
Dra. Mónica Pérez de Rocha\*\*  
Dr. Nelson Arellano\*\*

## RESUMEN

**Introducción.** Los tumores de cuerpo carotídeo (TCC) son relativamente frecuentes en regiones de altura como la Serranía del Ecuador. Los tumores malignos de esta localización son extremadamente raros. El objetivo de este estudio fue describir tres casos de tumor maligno del cuerpo carotídeo y revisar la literatura.

**Reporte de casos.** Fueron revisadas las historias clínicas del 101 TCC en 94 pacientes (7 bilaterales), 89 de los cuales fueron operados. Tres de estos casos fueron malignos. El primero fue un hombre de 40 años de edad quien presentó metástasis pulmonares 6 años después de resección del TCC. Fue tratado con quimioterapia e interferón pero falleció con enfermedad diseminada 2 años después. El segundo caso fue el de una mujer de 56 años que tuvo una masa fija, dura, de 5 cm en la parte superior del cuello y parálisis de cuerda vocal izquierda. Esta lesión fue resecada completamente y un shunt con reconstrucción mediante injerto de vena safena fue realizada. El estudio histopatológico reveló un quemodectoma maligno con invasión a 2 de 5 ganglios linfáticos. Se administró radioterapia (50 Gy) después de la operación. Ella está bien y libre de enfermedad 68 meses luego de la resección. El tercer caso fue el de una mujer de 61 años quien presentó una masa inmóvil, dura, no dolorosa de 8 cm en la parte alta del cuello y que desplazaba la pared izquierda de la orofaringe hacia la línea media. Una arteriografía carotídea demostró un TCC. En la tomografía axial computarizada el tumor interesaba la fosa infratemporal sin invasión ósea. Esta lesión fue embolizada obteniéndose una reducción del 40 % en su vascularización. En la exploración quirúrgica, el tumor interesaba al músculo esternocleidomastoideo y los ganglios de los niveles II Y III. Como la arteria carótida interna no pudo ser liberada a nivel de la base del cráneo, sólo una resección parcial pudo ser efectuada. Esta paciente fue perdida de vista.

**Conclusiones.** Estos tres casos están en relación con lo descrito en la literatura. El control locoregional es obtenido usualmente con resección completa del tumor primario y linfadenectomía, y eventualmente con radioterapia. La cirugía y la radioterapia parecen ser efectivas en las metástasis únicas. Los tratamientos multidisciplinarios actuales no se han mostrado satisfactorios para controlar la enfermedad diseminada.

**PALABRAS CLAVES.** quemodectoma cervical, tumores malignos cuerpo carotídeo.

## SUMMARY

**Objectives.** Chemodectomas are unusual neoplasms consisting of chemoreceptor cells occurring mainly at the carotid bifurcation. Approximately 1200 cases of carotid body tumors (CBT) have been reported. The aim of the current study was to report three additional cases of malignant carotid body tumors (CBT) and to review the literature.

**Case reports.** The clinical records of 101 CBT diagnosed in 94 patients (7 bilateral) were reviewed. Eighty-nine tumors were operated. Three patients with malignant CBT were found. The first case was a 40-year old man who presented with pulmonary metastases, six years after resection of a CBT. This patient was treated with chemotherapy and interferon but died with disseminated disease two years later. The second case was a 56-year old woman who had a 5-cm, fixed, hard mass in the upper aspect of the neck and a paralysis of the left vocal cord. This lesion was completely resected and a shunt and reconstruction with a saphenous vein graft were performed. The pathological study revealed a malignant chemodectoma with invasion to two of the five lymph nodes removed. Radiation therapy (5000 cGy) was given postoperatively. She is well and free of disease, 54 months after the resection. The third case was a 61-year-old woman who presented with an 8-cm non-tender, hard, immobile mass that displaced the left wall of the oropharynx towards the midline was present in the upper half of the left neck. A carotid arteriogram demonstrated the presence of a CBT. At CT scan, the tumor extended to the infratemporal fossa with no bone involvement. The lesion was embolized with a 40% reduction in vascularity. At surgical exploration, the tumor involved the sternocleidomastoid muscle and the lymph nodes at levels II and III and the internal carotid artery could not be dissected free at the base of the skull so only a partial resection was performed. This patient was lost to follow up after surgery.

**Conclusions.** The current cases are in agreement with the review of the literature. Locoregional control is usually obtained with complete primary tumor resection and lymphadenectomy and eventual radiotherapy. Surgery and radiation therapy seem to be effective therapy for isolated metastasis. Current multidisciplinary treatments have been unsuccessful to control disseminated disease.

**KEY WORDS:** cervical chemodectoma malignant carotid body tumor

\* Hospital "Carlos Andrade Marín", Quito  
\*\* Hospital "Eugenio Espejo", Quito

Correspondencia: Dr. Luis Pacheco Ojeda.  
Grecia 175 y Mariana de Jesús, Quito Email: luispach@interactive.net.ec

Los quemodectomas son neoplasias raras que consisten en células quemorreceptoras y que se localizan en la bifurcación carotídea. Desde la primera descripción por Van Haller en 1748 y luego por Marchand en 1891, se han reportado aproximadamente 1200 casos de tumores del cuerpo carotídeo (TCC). Estas lesiones son más frecuentemente encontradas en las alturas (1), como es el caso de la región andina del Ecuador (2). La gran mayoría de estos tumores son benignos pero hay algún desacuerdo sobre su potencial metastásico (2% al 25%) (3). Trece TCC metastásicos fueron revisados por Say y col. (4) en 1973. En 1985, Zbaren y Lehman (5) revisaron 106 casos con metástasis regionales (57 casos) y a distancia (49 casos). Solo 43 de ellos tenían una documentación histológica detallada y sitio más común de metástasis fue el pulmón (17 casos). En un período de 22 años (1981 a 2002), pudimos diagnosticar 101 casos de TCC en 94 pacientes (7 bilaterales). Setenta y nueve tumores fueron operados por el mismo cirujano. Tres pacientes con TCC malignos son descritos en este reporte.

## REPORTE DE CASOS

**CASO 1.** Un hombre aparentemente sano de 40 años, fue admitido en el Hospital del Seguro Social de Quito en Abril de 1983, con una masa asintomática, de crecimiento lento de 6 cm., en el lado izquierdo del cuello. Una arteriografía carotídea demostró una imagen típica de TCC. Se realizó una resección bajo anestesia general sin ningún incidente operatorio. La evolución postoperatoria fue normal. El examen microscópico reveló un tumor congestivo, lobulado, de 6 X 5.5 X 3 cm., rodeado de una membrana conectiva fina. Cinco pequeños ganglios fueron reconocidos junto al tumor. Microscópicamente, el tumor consistía de vasos sanguíneos tapizados con epitelio normal y rodeado periféricamente por una proliferación de células redondas y cuboideas. El diagnóstico fue quemodectoma del cuerpo carotídeo e hiperplasia linfática.

En Agosto de 1991, este paciente fue admitido en otro hospital por presentar disnea ligera y cianosis. Una Rx de Tórax reveló múltiples nódulos pequeños bilaterales (**Fig. 1**). En una broncoscopia, una mucosa hipéremica y congestiva fue visualizada en los segmentos basales. La biopsia bronquial y el espécimen de citología fueron negativos para malignidad. Unas biopsias pulmonares abiertas, realizadas a través de una toracotomía izquierda en septiembre 4 de 1991, mostraron un fragmento cuboide de 6 X 1.5 cm., cubierto de pleura y conteniendo algunos nódulos hemorrágicos, el mayor de los cuales medía 0.8 cm. Microscópicamente, el tejido pulmonar, fibroso pero bien vascularizado, mostró algunos nódulos subpleurales que contenían focos bien definidos de células redondas (**fig. 2-3-4**). El diagnóstico final fue de metástasis pulmonares de quemodectoma. Después de una evaluación metastásica negativa (excepto para los pulmones), se administraron 2 ciclos de quimioterapia: ciclofosfamida 500mg/m<sup>2</sup>, doxorubicina 50mg/m<sup>2</sup> y cisplatino 50mg/m<sup>2</sup>. Como no ocurrió nin-

guna regresión importante de los nódulos pulmonares, se administró interferón recombinante 2b, en dosis de 5'000.000 U, 3 veces por semana durante tres meses. Este tratamiento fue suspendido por progresión de la enfermedad. Este paciente falleció dos años después de haber descubierto las metástasis pulmonares.



Fig. 1. Rx de tórax: metástasis múltiples bilaterales.



Fig. 2. Tejido pulmonar (L) con atelectasia junto a la cápsula tumoral (flechas); tumor metastásico (T) (aumento x 10).

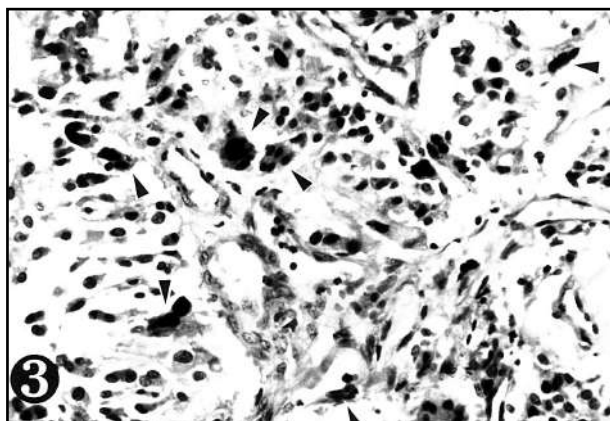


Fig. 3. Detalles del tumor: acúmulos celulares característicos (CC y flechas) y canales vasculares (V) (aumento x 40).

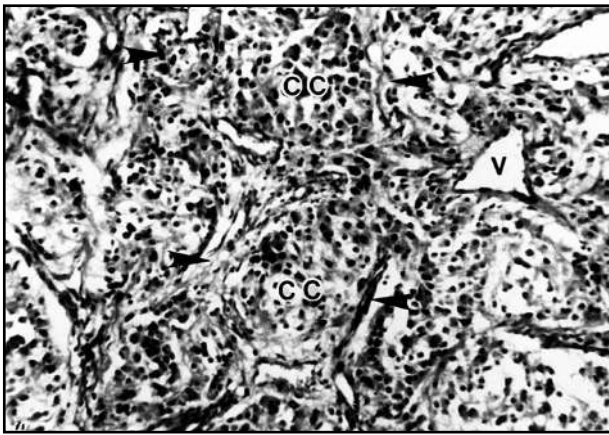


Fig 4. Detalles celulares: mitosis atípica y núcleos cromáticos atípicos (flechas) (aumento x 100).

**CASO 2.** Una mujer de 56 años presentó disfonía y una masa asintomática en el lado izquierdo del cuello que ella misma había notado. Al examen físico se encontró una masa dura, de 5 cm., en la parte alta del cuello. En la laringoscopia indirecta se observó una parálisis de la cuerda vocal izquierda. Un estudio de ultrasonografía doppler reveló un flujo mínimo a través de los vasos carotídeos izquierdos mientras los vasos carotídeos derechos mostraron flujo normal. La imagen de resonancia nuclear magnética mostró una masa vascular característica que comprimía y expandía la bifurcación carotídea. Una citología por punción con aguja fina, reveló unas pocas células epiteliales en un medio hemorrágico.

Una resección quirúrgica fue intentada, pero solo una resección parcial y una linfadenectomía limitada fue realizada. El estudio histopatológico demostró un quemodectoma maligno con invasión de 2 de los 5 ganglios linfáticos removidos. Dos meses después, la lesión fue completamente reseca. El nervio vago y la vena yugular interna fueron incluidos en la resección. Los nervios hipogloso y espinal fueron preservados. Un shunt y una reconstrucción con vena safena fueron realizados durante el procedimiento quirúrgico. La paciente requirió una traqueostomía por 48 horas. Luego de la operación se administró radioterapia (50Gy). Ella está libre de enfermedad, 7 años 6 meses después de la resección.

**CASO 3.** Una mujer de 61 años se presentó con una historia de 2 años de disfonía, astenia y baja de peso. Una disnea ligera había aparecido unas pocas semanas antes. Una traqueostomía fue realizada al llegar al hospital. El examen reveló una masa móvil, dura, no dolorosa, localizada en la parte alta del lado izquierdo del cuello, desplazando la pared izquierda de la orofaringe hacia la línea media. Una arteriografía carotídea demostró un TCC. Un ultrasonido y una tomografía axial computarizada revelaron una enorme masa que desplaza la faringe y la laringe hacia el lado derecho. El tumor se extendía a la fosa infratemporal, sin invasión ósea. La lesión fue embolizada obteniéndose una reducción del 40% de su vascularización. Se realizó una exploración quirúrgica pero la arteria carótida interna no pudo ser diseccionada a nivel de la base del cráneo. El tumor invadía el músculo esternocleidomastoideo y los ganglios de los

niveles II y III y desplazaba pero no invadía la laringe y la faringe. No se hizo ningún otro ensayo de resección, cuyas condiciones generales eran mediocres. Fue enviada al departamento de Oncología para radioterapia pero luego se perdió de vista.

## DISCUSIÓN

Desde la revisión de Zbaren y Lehman (5) en 1985, 55 casos adicionales de TCC malignos han sido reportados. Luego de una investigación en Medline, revisamos 50 casos de la literatura mundial desde 1986 a 1999. Esto quiere decir que la frecuencia de TCC maligno sería alrededor del 12%. Esta cifra puede ser demasiado alta puesto que un caso maligno es más fácilmente reportado que una serie corta de casos benignos. Los datos de la extensión de la enfermedad, el tratamiento y el resultado terapéutico de 43 casos se encuentran resumidos en la tabla I (6-30). La mayor parte de los casos con malignidad local y regional fueron operados, y consecuentemente, se confirmaron histológicamente. Cuatro casos reportados como localmente malignos, sin o con enfermedad regional, fueron tratados con cirugía y radioterapia; solamente un paciente murió con la enfermedad. Veinte y dos pacientes (51%) tuvieron ganglios positivos, la mayor parte de los cuales fueron sometidos a linfadenectomía limitada. Se administró radioterapia postoperatoria a la mitad de ellos. No se reportaron recidivas regionales. Metástasis a distancia fueron reportadas en 16 pacientes (37%), todos los cuales salvo uno han fallecido. Varios tratamientos multidisciplinarios fueron insuficientes para controlar la enfermedad diseminada.

Ha existido mucho debate para definir la malignidad de los TCC. Criterios macroscópicos (invasión local por continuidad y contigüidad) y microscópicos han sido usados por los patólogos. Lack (31) describió las siguientes características histopatológicas de malignidad: necrosis central de las masas celulares, invasión de los espacios vasculares y mitosis. Nuestro segundo paciente tuvo estas características. Otros autores, sin embargo, han considerado la presencia de metástasis, como nuestro primer paciente, como la única prueba de malignidad (20). Pantanowitz y Sareli (32), consideraron como de malignidad obvia, un caso de quemodectoma múltiple cuya invasión local de cuerpo carotideo y del corazón impedía una resección completa en ambos sitios. La lesión en nuestro tercer paciente podría ser considerada como localmente invasiva bajo estos criterios. La invasión del nervio vago con consiguiente parálisis de cuerda vocal es clínicamente sospechosa de malignidad. Dos de nuestros pacientes, y uno en la serie de Williams (7), presentaron inicialmente parálisis de cuerda vocal. Todos nuestros 91 pacientes con lesión benigna tuvieron una función normal de las cuerdas vocales.

La frecuencia de invasión a los ganglios linfáticos regionales es desconocida. Nuestros segundo y tercer pacientes, el paciente reportado por Zbaren y Lehman (5) y 25 pacientes de la presente revisión tuvieron invasión a los ganglios linfáticos adyacentes. Una disección de cuello debería ser con-

siderada en tales casos. Radioterapia postoperatoria fue administrada a la mitad de tales pacientes en la actual revisión.

El sitio más común de metástasis a distancia son los huesos y los pulmones (5). El intervalo entre la resección del tumor primario y el apareamiento de metástasis osciló entre 20 meses y 20 años (4,5,27). El tiempo de aparición de metástasis en nuestro primer caso fue de 6 años. En reportes con seguimiento largo, las metástasis ocurrieron hasta en 30% de pacientes (33,34). Por esta razón esperamos tener casos adicionales de metástasis con un seguimiento más largo.

El tratamiento de las lesiones metastásicas no ha sido bien definida, probablemente debido a la rareza de su presentación. Como el crecimiento es usualmente lento (un doblamiento cada 2.000 días) (4), la abstención terapéutica es una posibilidad. La cirugía puede ser una terapia efectiva en caso de metástasis única. Como se ha reportado que la radioterapia es un tratamiento efectivo para obtener un control local de un TCC en un alto porcentaje de pacientes (35,36), parece ser razonable usarla en el tratamiento de enfermedad irresecable o en metástasis óseas (10,14,36).

Entre los 17 casos de metástasis pulmonares revisados por Zbaren y Lehman (5), sólo uno (37) fue tratado con un ciclo de quimioterapia (actinomicina, vincristina y citoxán) sin ningún cambio en el aspecto radiológico de las lesiones pulmonares. En una publicación de 6 quemodectomas metastásicos (2 primarios de cuerpo carotídeo), tratados en el Memorial Sloan Kettering Cancer Center (4), no hubo respuesta a 8 diferentes regímenes de quimioterapia. La radioterapia fue, al contrario, muy efectiva para paliación, particularmente de metástasis óseas. Un niño de 9 años con metástasis pulmonares y otro paciente con metástasis, tanto ganglionares como hepáticas, fueron tratados con vincristina, ciclofosfamida y doxorubicina (el primero) y con carboplatino, ciclofosfamida y doxorubicina (el segundo), y no se observó ninguna respuesta (19,24). En una serie de 13 paragangliomas en diferentes sitios del cuerpo, hubo una remisión parcial del 46% con regímenes que incluían ciclofosfamida, doxorubicina y dacarbacina (38). Nuestro primer paciente no presentó ninguna respuesta efectiva a los dos ciclos de quimioterapia e interferón. Este resultado está en correlación con la falta de quimiosensibilidad reportada por este tipo de tumores.

Adicionalmente, puesto que en el más del 50% de los casos malignos hay enfermedad regional, nosotros estamos realizando de rutina una linfadenectomía limitada de los ganglios superficiales vecinos (nivel III) como una medida que, adicionalmente, ofrece una mejor exposición del tumor.

Table 1. Revisión de los TCC malignos reportados en la literatura desde 1986 a 1999 (43 casos).

Extensión de la enfermedad	No. Pacientes	Tratamiento			Resultado
		Local	Regional	Metástasis	
Localmente malignos	1	C + RT			NEE a 3a (6)
Localmente malignos + Adenopatías	4	C + RT	C + RT		NEE a 5a*
		C + RT	C + RT		MCE a 6a (7)
		C + RT	C (1DRC) + RT		NEE a 21a (8)
		C (parcial)	C		PDV*
Localmente malignos + metástasis	1	DND	DND		DND (9)
Adenopatías solamente	22	9	C(1DRC)		NEE (7,10-15)
		11	C + RT 7DND,	1RL (16-19)	3NEE,
		2	DND		DND (20)
Adenopatías + Metástasis	3	C(1DRC)	C + RT		NEE a 32a (7)
		C		RT + QT	MCE a 4a (21)
		C	Ninguno	MCE a 6m (14)	
Metástasis	12	2		C + RT	DND (22)
		1		RT	MCE (19)
		3		QT	MCE a 4m,
			2a y 8a (23,24,*)		
		1		QT + RT	MCE a 4a (23)
		1		Ninguno	MCE (25)
		4		DND	1MCE a 2a,
	3DND (26-29)				

\* Reporte presente

C: cirugía, RT: radioterapia, QT: quimioterapia, DRC: disección radical de cuello, NEE: no evidencia de enfermedad, MCE: muerto con enfermedad, PDV: perdido de vista, m: meses, a: años, DND: datos no disponibles, RL: recurrencia local.

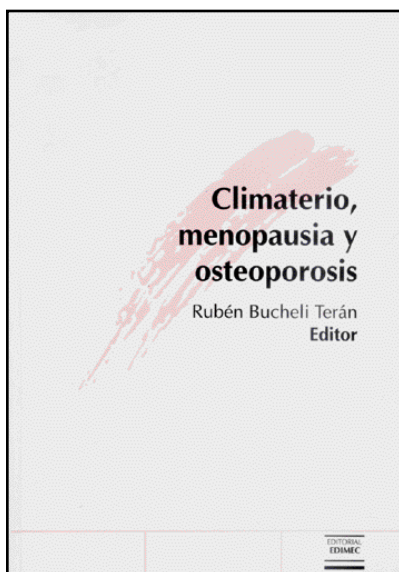
## BIBLIOGRAPHY

- Saldana MJ, Salem LE, Travez R: High altitude hypoxia and chemodectomas. Human Path 4:251-263,1974.
- Pacheco-Ojeda L, Durango E, Rodriguez C, Vivar N: Carotid body tumor at high altitudes: Quito, Ecuador,1987. World J Surg 1988;12:856-860.
- Merino MJ, Livolsi VA: Malignant carotid body tumors: report of two cases and review of the literature. Cancer 1981;47:1403-1414.
- Say CC, Hori J, Spratt J: Chemodectoma with distant metastases: case report and review of the literature. Ann Surg 1973;39:333-341.
- Zbaren P, Lehman W: Carotid body paraganglioma with metastasis. Laryngoscope 1985;95:450-454.
- Rabl H, Friehs I, Guschi S, Pascher O, Koch G: Diagnosis and treatment of carotid body tumors. Thorac Cardiovasc Surg 1993;41:340-343.
- Williams MD, Phillips MJ, Nelson WR, Rainer G: Carotid body tumor. Arch Surg 1992;127:963-968.
- Cooper RA, Slevin NJ, Johnson RJ, Evans G: An unusual case of carotid body tumor. Clin Oncol (R Coll Radiol) 1998;10:62-64.
- Crouzet G, Vasdev A, Lambrinidis M, Pasquier B, Pascal-Ortiz D, Mnif J, Chirrossel JR, Le Bas JF: Spinal metastases of carotid paraganglioma. One case and review of the literature. J Neuroradiol 1989;16:172-178.

10. McPherson GAD, Halliday AW, Mansfield AO: Carotid body tumors and other cervical paragangliomas: diagnosis and management in 25 patients. *Br J Surg* 1989;76:33-36.
11. Torres-Patiño F, Gomez-Acosta F, Guzman-Patracca C, Mendoza-Parada J, Labastida-Almedaro S: Tumor de cuerpo carotideo. Analisis de 96 casos. *Rev Invest Clin (Mexico)* 1991;43:119-123.
12. Wang D, Barros D'Sa AA, Johnston CF, Buchanan KD: Oncogene expression of carotid body tumors. *Cancer* 1996;77:2581-2587.
13. Barnes L, Taylor SR: Carotid body paragangliomas. A clinicopathologic and DNA analysis of 13 tumors. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116:447-453.
14. Nettekville JL, Reilly KM, Robertson D, Reiber ME, Armstrong WB, Childs P: Carotid body tumors: A review of 30 patients with 46 tumors. *Laryngoscope* 1995;105: 115-126.
15. Dickinson PH, Griffin SM, Guy AJ, McNeill IF: Carotid body tumor: 30 year experience. *Br J Surg* 1986;73:14-16.
16. Rodriguez-Cuevas S, Lopez-Garza J, Labastida-Almendaro S: Carotid body tumors in inhabitants of altitudes higher than 2000 meters above sea level. *Head Neck* 1998;20:374-378.
17. Fruhwirth J, Koch G, Hauser H, Gutsch S, Beham A, Kainz J: Paragangliomas of the carotid bifurcation: oncological aspects of vascular surgery. *Eur J Surg Oncol* 1996;22:88-92.
18. Dinges S, Budach V, Stuschke M, Schmidt U, Budach W, Sack H: Malignant paragangliomas. He results of radiotherapy in 6 patients. *Stralenter Onkol* 1993;169:114-120.
19. Defraigne JO, Sakalihassan N, Antoine P, Thiry A, Limet R: Carotid chemodectomas. Experience with nine cases with reference to preoperative embolization and malignancy. *Acta Chir Belg* 1997;97:220-228.
20. Ghilardi G, Bortolani EM, Pizzocari P, Vandone PL, De Monti M: Paraganglioma of the neck. Analysis of 32 operated cases. *Minerva Chir* 1991;46:1109-1117.
21. Defraigne JO, Limet R: Lymphatic, hepatic and osseous metastasis of a carotid chemodectoma. A propos of a case. *J Chir (Paris)* 1997;134:336-339.
22. Kawai A, Healey JH, Wilson SC, Huvos AG, Yeh SD: Carotid body paraganglioma metastatic to bone: report of two cases. *Skeletal Radiol* 1998;27:103-107.
23. Massey V, Walkner K: Treatment of metastatic chemodectoma. *Cancer* 1992;69:790-792.
24. Hajnzic TF, Kruslin B: Carotid body paraganglioma in a nine-year old boy with extensive pulmonary metastases. *Med Ped Oncol* 1999;32:399-400.
25. Guerrier B, Makeieff M, Louche C, Mouketou JB, Crampette L: Paragangliomes carvicaux. Resultats à propos d'une serie de 33 patients. *J Chir (Paris)* 1995;132:287-294.
26. Nora JD, Hallett JW, O'Brien PC, Naessens JM, Cherry KJ, Pairolo PC: Surgical resection of carotid body tumors: long-term survival, recurrence and metastasis. *Mayo Clin Proc* 1988;63:348-352.
27. North CA, Zinreich ES, Christensen WN, North RB: Multiple spinal metastases from paraganglioma. *Cancer* 1990;66:2224-2228.
28. Mitchell RO, Richardson JD, Lambert GE: Characteristic, surgical management, and outcome in 17 carotid body tumors. *Am Surg* 1996;62:1034-1037.
29. Westerbend A, Hunter GC, Cintora I, Coulthard SW, Hinni ML, Gentile AT, Devine J, Mills JL: Current trends in the detection and management of carotid body tumors. *J Vasc Surg* 1998;28:84-92.
30. Gaylis H, Davidge-Pitts K, Pantanowitz D: Carotid body tumors. A review of 52 cases. *S Afr Med J* 1987;72:493-496.
31. Lack EE, Cubilla AL, Woodruff JM: Paragangliomas of the head and neck region. A pathological study of tumors from 71 patients. *Human Pathol* 1979;10:191-218.
32. Pantanowitz D, Sareli P: Multiple malignant paragangliomas. A case report. *S Afric Med J* 1989;76:441-443.
33. Gaylis H, Miény CJ: The incidence of malignancy in carotid body tumors. *Br J Surg* 1977;64:885-889.
34. Martin CE, Rosenfeld L, McSwain B: Carotid body tumors: a 16-year follow-up of seven malignant cases. *South Med J* 1973;66:1236-1246.
35. Konefal JB, Pilepich MV, Spector GJ, and Perez CA: Radiation therapy in the treatment of chemodectomas. *Laryngoscope* 1987;97:1331-1335.
36. Valdagni R, Anichetti M: Radiation therapy of carotid body tumors. *Am J Clin Oncol* 1990;13:45-48.
37. Tu H, Bottomley RH: Malignant chemodectoma presenting as miliary pulmonary infiltrate. *Cancer* 1974;33:244-249.
38. Patel SR, Winchester DJ, Benjamin RS: A 15-year experience with chemotherapy of patients with paraganglioma. *Cancer* 1995;76:1476-1480.

## CLIMATERIO MENOPAUSIA Y OSTEOPOROSIS

**Autor –Editor: Dr. Rubén Bucheli T.**



Alto honor y grata satisfacción constituye para mi persona el dirigirme a los distinguidos colegas, familiares y amigos presentes con motivo de la presentación de la obra *Climaterio, menopausia y osteoporosis*, editada por el eximio maestro, prestigioso profesional y dilecto amigo Sr. Dr. Rubén Bucheli Terán y en la que participan en calidad de autores un grupo de connotados expertos en el área mencionada originarios de diversos renglones de la patria.

El título de la obra expresa claramente el contenido de la misma: revisar de manera actualizada una temática que en los últimos veinte años ha cobrado inusitada pero justificada actualidad por las serias implicaciones que tiene en la salud de la mujer tanto en la esfera reproductiva cuanto fuera de ella.

Presentada de manera sobria y elegante, sin caer en lujos de detalles y confección - como deben ser las obras científicas-, al inmiscuimos en su lectura, tal parece que nos embarcáramos en una aventura propia de un diletante que solo culminará en la página 434, donde termina el libro. De manera amena y vigorosa nos transportamos a lo largo de sus 26 capítulos, estimulados por el desglose de la temática, presentada por los diversos autores con rigor científico pero a la vez de manera sencilla y ordenada.

El prólogo, escrito por el Dr. Mauricio Medina Dávalos, Presidente de Ediciones Médicas, EDIMEC, de manera breve pero clara nos presenta una visión epidemiológica del climaterio en nuestro país y sus graves implicaciones sociales y económicas, para culminar haciendo una exaltación al esfuerzo de los autores, particularmente a su editor.

Si bien es cierto el contenido programático en algunos capítulos reafirma conceptos que para los estudiosos de la materia en cuestión son ampliamente conocidos, cabe destacar que la obra por su temática está dirigida a cultores y no del climaterio, esto es a médicos generales, y especialistas en las diversas ramas de la medicina.

Describir y comentar el contenido de cada capítulo podría resultar largo y a lo mejor involuntariamente mezquino; es importante destacar sin embargo que el texto contiene capítulos difíciles de encontrar en la literatura nacional e incluso internacional. Claros ejemplos de ello los tenemos en los capítulos 4, 12, 24 y 26 donde respectivamente se abordan: la menopausia prematura, los trastornos gastrointestinales en la menopausia; nutrición en la mujer climatérica y embarazo en la perimenopausia: implicaciones obstétricas y perinatológicas.

Algo más de 500.000 mujeres ecuatorianas se encuentran en etapa climatérica y en la tercera edad; menos del 4 % de ellas ha recibido o está recibiendo algún tipo de terapia de reemplazo hormonal. La elocuencia de las cifras resume la gravedad del problema por las secuelas, hoy ampliamente conocidas que el no tratamiento de lo que constituye en la actualidad una endocrinopatía, la insuficiencia ovárica de la menopausia, tendrá en la familia y la sociedad ecuatoriana en general; baste destacar la osteoporosis, las alteraciones en el poder cognitivo, la enfermedad cardiovascular, las infecciones recurrentes de las vías urinarias, para enfatizar que obras como la que hoy estoy presentando y comentando constituyen un sólido aporte en pro de la generación de una cultura del climaterio tanto a nivel médico cuanto ciudadano en general.

Me gustaría recomendar de manera especial que para futuras ediciones se metodifique la obra en el sentido de que algunos conceptos no se repitan y también se genere

un diseño más uniforme para la presentación de los diversos capítulos.

De igual manera se incluya un capítulo que de manera extensa analice y exponga la realidad del climaterio en el Ecuador. Es hora de abordar igualmente la problemática del climaterio masculino, mal denominado andropausia.

Sería injusto no mencionar a los autores de tan importante obra, los que sin lugar a dudas dedicaron largas horas a la preparación del material que de acuerdo a las referencias bibliográficas ha sido abundante, lo cual destaca el alto contenido científico del texto y a la vez claro y comprensible, esto último solo realizable por quienes llevan en sangre y alma el innato sentido de la narrativa, lo más privilegiado que tiene un buen escritor.

Mis sentidos reconocimientos y felicitaciones a: Wellington Aguirre Solís, Ruben Bucheli Cruz, Manuel Caizabanda Jerez, Santiago Chávez I., Marcelo Cordero Loyola, Ricardo de la Roche M., Julio Galárraga Soto, Mónica González F., Gilberto González Vásquez, Walter Herrera B., su servidor quien os habla, Raúl Jervis Simmons, Patricia León de Bastidas, Homero Loza Peñafiel, Fernando Mariño Villalva, Silvana Montenegro Morales, Edwin Naranjo Ferro, Hernán Neira M, Marco Orbea Travez, Mauricio Pérez de la

Puente, Mery Polo González, Rodrigo Sosa Cevallos, Raúl Terán, Diego Torres Galárraga, Soledad Vallejo Maldonado, Alfredo Vallejo Rodríguez, Patricio Vasco, Luis Vela Fuertes, Aracely Vélez y Paulina Vergara Ortiz; hermosa combinación de juventud, conocimiento y experiencia: tres ingredientes básicos para generar productos de calidad, como la obra que esta noche resaltamos.

Rubén Bucheli Terán, el editor, no requiere presentaciones curriculares; su acervo académico, científico y profesional es ampliamente conocido en la ciudad capital y el país; es autor, coautor y editor de 19 obras, su entusiasmo pese a sus múltiples actividades es admirable. Deseo expresar de manera enfática un público homenaje de reconocimiento a sus logros académicos y a incentivarlo a fin nos regale otros más. El País necesita hoy, como nunca en su historia, que sus más preclaros hijos lo vistan de dignidad y gloria.

Al terminar mi alocución deseo expresarles mi agradecimiento a los distinguidos presentes por haber tenido la gentileza de escucharme y a Schering Ecuatoriana por auspiciar esta obra que será de gran beneficio para la comunidad médica ecuatoriana.

Gracias.

**Dr. Luis Hidalgo Guerrero**

## HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN MÁS DE TRES DÉCADAS AL SERVICIO DE LA SALUD



*Se observa a personal de Enfermería brindando atención a recién nacido.*

### ATENCIÓN A RECIEN NACIDOS

A 120 mil asciende el número de ecuatorianos nacidos en el Hospital Carlos Andrade Marín en el lapso de 32 años que esta Unidad Médica se encuentra al servicio ininterrumpido de la comunidad afiliada y beneficiaria del IESS.

Actualmente el Hospital cuenta con una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales con capacidad para 36 niños prematuros o recién nacidos con otras complicaciones.

El 11% de niños nacen antes de completar las 37 semanas de edad gestacional; entre los prematuros más pequeños se presentan con frecuencia enfermedades de membrana hialina pulmonar, asfixia, infecciones de todo tipo, problemas con la alimentación y la hemorragia intraventricular.

### TRATAMIENTOS

A los recién nacidos se les aplica diversos tratamientos quirúrgicos y clínicos: cirugía neonatal con altos índices de sobre vida (95%), cirugía de corazón como procedimiento paliativo, cirugía del conducto arterioso en prematuros; ventilación mecánica, monitoreo de alta complejidad, nutrición parenteral total, cuidado cardiológico de alto nivel, tratamientos de moderna aplicación como el surfactante, con lo que se ha reducido los índices de mortalidad neonatal del 18 por mil en la actualidad. Casos de secuelas invalidantes, como la parálisis cerebral espástica, no se ha presentado hace 10 años.

### EQUIPAMIENTO

La Unidad de Cuidados Intensivos cuenta con tecnología moderna suficiente para brindar atención a todos los niños que requieren de tratamientos especiales. Para el propósito

se dispone de: Equipo de Rayos X portátil, 10 ventiladores, 9 monitores de presión arterial, 5 incubadoras abiertas de calor radiante, 10 incubadoras cerradas, 72 bombas de infusión y 10 oxímetros de pulso.

### AYUDA A PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL

En el transcurso del año 2001 el Hospital Carlos Andrade Marín invirtió USD 7.200.000, proporcionando tratamiento a 500 pacientes con insuficiencia renal crónica terminal y trasplante renal.

El tratamiento de hemodiálisis o diálisis peritoneal tiene un costo anual aproximado de USD 16.000 por paciente y el de mantenimiento de riñones trasplantados es asimismo alrededor de USD 10.000 por cada paciente, al año.



*Paciente recibe tratamiento de Hemodiálisis*

Desde agosto de 1970 hasta diciembre del 2001, más de 350.000 procedimientos de hemodiálisis se han efectuado. Al momento 320 pacientes reciben tratamiento de hemodiálisis, 65 de diálisis peritoneal continuo ambulatorio, y otras 110 atenciones por trasplantes renales.

De este grupo de beneficiarios más del 50% son afiliados activos, cerca del 25% corresponde a jubilados, el 15% a voluntarios, 5% al Seguro Social Campesino y 2% a pensionistas de Montepío.

El crecimiento potencial de pacientes insuficientes renales crónicos terminales, es anualmente de 230 por cada millón de afiliados; es decir que para este año, aproximadamente se incrementarán 184 pacientes a la prevalencia actual. Esto significa que se gastará alrededor de USD 9 millones para proporcionar tratamiento a estos derecho-habientes.



El Hospital con sus Servicios de Nefrología y Diálisis está interesado en el crecimiento tecnológico que al elevar los niveles de atención y tratamiento, redundan en mejor calidad de vida de los pacientes y su reinserción laboral y familiar. Por ello a más del programa "Home Delivery" (entrega de insumos y seguimiento terapéutico a domicilio) ya implementado y en franco desarrollo, está al culminar la planificación y puesta en marcha del programa "Home Choise" (Diálisis peritoneal automática), que ofrecerá un tratamiento dialítico de alta eficiencia. Asimismo, en Hemodiálisis, en las próximas semanas se incrementará el procedimiento de alta eficiencia y rendimiento, que permitirá mejorar el status clínico y de calidad de vida de los pacientes.

Cabe mencionar que en los próximos meses se reinstalará en el Hospital el Programa de Trasplantes renales, no solo de donante vivo relacionado sino el de donante cadavérico, que nos permitirá disminuir la prevalencia de los pacientes insuficientes renales crónicos terminales en por lo menos un 30%.

## MANEJO DEL PACIENTE EN EL POSTOPERATORIO



El Hospital cuenta con una moderna unidad de Recuperación donde se atiende a 40 pacientes aproximadamente, en el lapso postoperatorio inmediato de todas las especialidades quirúrgicas existentes en esta Casa de Salud.

*Paciente atendido en Recuperación*

## REMODELACIÓN

Desde mayo del 2001 la Unidad de Recuperación está funcionando en una área física moderna, con columnas modulares en las que se encuentran las instalaciones eléctricas, tomas de oxígeno, vacío, aire comprimido, aspiración y monitoreo de presión no invasivo. Además se cuenta con un espacio físico para pacientes contaminados y una estación de enfermería estratégicamente ubicada que permite mejor visibilidad de los pacientes. La locación del área facilita el acceso directo a y desde quirófanos y vestuarios, como también el expedito flujo de pacientes de y hasta las áreas quirúrgicas de hospitalización.

Con la finalidad de evitar contagio e infecciones y controlar el ingreso de personas no autorizadas, se ha instalado un

sistema eléctrico de portería y adecuado una sala de espera para familiares.

El personal médico y de enfermería que labora en Recuperación se encuentran debidamente capacitado para la atención directa y el manejo de pacientes críticos las 24 horas del día.

## EQUIPAMIENTO

La Unidad dispone de dos ventiladores mecánicos, dos monitores de electrocardiograma, un desfibrilador, un coche de paro y cinco monitores arteriales no invasivos.

Al mismo tiempo se están implementando protocolos de manejo integral de Analgesia pre y postoperatorio ( desde el inicio de la cirugía) y se incrementan igualmente los conceptos de que el manejo del paciente en Recuperación es responsabilidad del Anestesiólogo, a cuyo cargo está el control pre, trans y post operatorio del paciente.

## URGENCIAS Y OBSERVACION

El Servicio de Urgencias brinda aproximadamente a 50.000 derecho habientes del Seguro Social, con un promedio diario de 150 pacientes, los que se distribuyen en las cuatro especialidades Clínica, Traumatología, Gineco-Obstetricia y Curaciones. Puesto que la atención de clínica es la de mayor demanda, el Servicio de Urgencias cuenta con un anexo de Observación con 16 camas y un promedio de estancia de los pacientes de tres días que permite el tratamiento de los casos o la orientación diagnóstica a otra área de atención que le corresponda.

El área de Observación por su alta ocupación estuvo deteriorada y permaneció por más de cuatro años abandonada. Esta administración escuchó el pedido de Urgencias y remodeló el área, que desde su inauguración, diciembre del 2001, está prestando un invaluable servicio a los usuarios.

## SISTEMA INFORMÁTICO



*Se informatiza atención médica*

El Hospital Carlos Andrade Marín aplica cuatro sistemas informáticos para automatizar la atención médica en consulta externa y hospitalización, control en bodegas y farmacia, control de inventarios, laboratorio y Rayos X.

## CONSULTA EXTERNA

El sistema de gestión en el área de consulta externa, permite mantener un registro de pacientes, control y manejo de la calidad de afiliado al IESS, calificación de derechos, agenda de los profesionales médicos en los consultorios, asignación de turnos a pacientes, diagnóstico presuntivo y definitivo de cada paciente en el registro médico que servirá para futuras consultas y generación de órdenes para laboratorio e Imagenología.

## HOSPITALIZACION

Para pacientes que requieren hospitalización, se cuenta con módulos especializados, solicitud de ingreso y admisión de pacientes que incluye: información, ingresos y altas, administración de camas, control de traspaso de pacientes de servicio o habitación dentro del Hospital.

## BODEGAS Y FARMACIA

El sistema aplicado, facilita el despacho de fármacos en ventanilla, la visualización de medicamentos y cantidades por despachar y emite la receta impresa. La admisión de fármacos e insumos es manejada a nivel de existencias, con niveles máximos y mínimos para una oportuna reposición y transferencia de fármacos e insumos entre diferentes unidades o servicios.

## INVENTARIOS

El sistema de control de inventarios proporciona un ambiente integrado para la eficiente administración y control de las existencias dentro de la Institución. A partir de todo movimiento de entrada y salida de bodega se controla el manejo de documentos, verificación de cada actividad, supervisión automática de stock en cada movimiento, generación y manejo de pedidos a proveedores.

La aplicación de estos sistemas permite concentrar la información y facilitan el acceso desde las diferentes áreas y servicios del Hospital. Constituye, así mismo, una fuente de información una fuente estadística para una acertada toma de dediciones a conocer los costos reales de atención por afiliado y conseguir una mejor y oportuna atención a las clases afiliada, jubilada y beneficiaria del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.

## 400 CONSULTAS MENSUALES EN CIRUGÍA PLÁSTICA Y QUEMADOS

Aproximadamente 400 pacientes son atendidos cada mes en la consulta externa de Cirugía Plástica y Quemados, de los cuales el 70% requieren de hospitalización y el 30% de cirugía ambulatoria.

Las patologías más frecuentes que presentan los pacientes en Cirugía reconstructiva son: politraumatismo de mano, cara y miembros inferiores, producido por accidentes de tránsito y trabajo; lesiones tumorales de piel benignas y malignas, por estar expuestos mucho tiempo a los rayos solares; escaras decúbito en parapléjicos; y, malformaciones congénitas

de labio y paladar que al año se realizan más de 20 cirugías reconstructivas de este tipo.

En el área de Quemados el mayor número de pacientes presentan quemaduras por líquidos calientes, gas doméstico, electricidad y químicos.

## EQUIPAMIENTO

Gracias al apoyo de la Gerencia General de este Hospital, se ha implementado y reparado los equipos con los que cuenta esta especialidad: tres dermatomos eléctricos, tres dermatomos manuales, expansor de piel de última tecnología, microscopio, dos equipos de nariz para cirugía de rinoseptoplastia funcional, equipo para cirugía de mano, equipo para ortosíntesis de fracturas faciales, equipo para microcirugía, tina de Hubbard, tina para miembros superiores e inferiores y computador para archivo de Historias Clínicas y fotografía digital.



*Paciente hospitalizado recibe tratamiento de cirugía plástica*

## DOCENCIA

En el Servicio se realiza semanalmente Docencia dirigida, con la finalidad de preparar y actualizar conocimientos a los Médicos Tratantes y Residentes.

Se dispone de audiovisuales para la enseñanza de Residentes de Postgrado en Cirugía Plástica.

## LA INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA



*Gerente de Docencia Planifica trabajos de Investigación*

Es indudable el enorme potencial que guarda el Hospital Carlos Andrade Marín para el desarrollo de la investigación científica, pues su condición de hospital de referencia le torna poseedor de una riqueza nosológica capaz de solventar cualquier iniciativa hacia la búsqueda de la verdad clínica.

Nuestro Hospital ha permitido la investigación. Lamentablemente ella se realizó como iniciativa particular que al final no dejó un rédito significativo para la institución. De

hecho, el beneficio y el reconocimiento fueron exclusivamente para el investigador, a pesar de que el patrimonio del contenido era del Hospital Carlos Andrade Marín. La visión actual de la investigación, fundamentada en las normas de las buenas prácticas clínicas, reconoce la necesidad de que las instituciones estén calificadas para desarrollar investigaciones de acuerdo con la complejidad de las mismas, hecho que por sí solo constituye una meta a lograrse.

Dada la meta, el Hospital trabaja ahora para lograr esta calificación, pues tenemos la potencialidad intelectual y material para así hacerlo. Los pasos iniciales están dados, se ha conformado el Comité de Bioética que deberá cumplirse para quedar acorde con lo que la circunstancia científica exige y también está estructurada la Comisión de Gestión en Investigación Clínica.

Esta comisión incluye a reconocidos y prestantes profesionales cuya misión es dirigir la investigación clínica en lo metodológico, de manera que la producción tenga el valor que corresponde. Para el efecto existe también la alianza estratégica con la Universidad San Francisco de Quito, a través de la cual se desarrollan los cursos de posgrado en el Hospital y que entre sus actividades incluye el ofrecernos sustento para la elaboración y proceso de los protocolos de investigación. Así pues, tenemos ahora una estructura que nos permite ofrecer asesoría en todos los pasos que la investigación exige.

Por el momento, sabemos que estamos en capacidad de trabajar en investigaciones de fase 4 y hasta de fase 3, pero con la voluntad de avanzar con todos en el mismo sendero, será posible un día lograr un Hospital preparado para cualquier fase del proceso científico. En la actualidad se llevan adelante seis protocolos perfectamente encaminados, que nos ha permitido ya un espacio, a partir del cual proseguiremos para que seamos reconocidos como un centro de investigación clínica.

Por supuesto, esta tarea exige de todos un compromiso, pues es necesario empezar por educar a nuestra comunidad para que comprenda la importancia de la investigación y sobre todo para que esta sea aceptada en su real magnitud y no como tendenciosamente se pretende hacerla aparecer: un sistema para irresponsablemente convertir al ser humano en conejilla de indias. Cada uno de nosotros está obligado a resolver las inquietudes de los pacientes para lograr su participación activa en la investigación científica, de manera que se pierda el recelo infundado que la ignorancia y por qué no decirlo, la mala fe, han esparcido para desprestigiar esta herramienta al servicio de los mismos seres humanos y enfermos.

Pero también es importante resaltar los esfuerzos investigativos tempranos que surgen de los estudiantes y los postgraduados. Investigar y hacer ciencia no sólo es aplicar fármacos experimentales, sino buscar respuestas a las interrogantes que cada espíritu inquieto se plantea en torno a su realidad. Así, doce tesis de grado de los internos de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador se cumplen en nuestro Hospital, con protocolos de diseño adecuado, enmarcados en los fundamentos bioéticos y con indudable beneficio para la propia institución. Este ejemplo temprano es un motivo pa-

ra proseguir y hacer un llamado a los diferentes estamentos para que investiguen su realidad y aporten con sus conclusiones para forjar una institución cada día mejor. Por lo tanto, por iniciativa de la Comisión de Gestión en Investigación Clínica y el apoyo de Laboratorios Pfizer, se cumplió ya el Primer Curso de Formación para Investigadores Clínicos, el mismo que fue puesto a consideración de todo el Hospital y al que asistieron 21 médicos. Este curso será replicado para aumentar cada vez más el número de personas con bases sólidas en la materia.

Como complemento al sistema de investigación cabe resaltar que el nuevo Reglamento General para Becarios de Postgrado, Internos Rotativos y Estudiantes Externos establece una nota en la evaluación y promoción para el segmento "Investigación". Así pues, buscamos que las generaciones jóvenes sean, como debe ser, el motor que encienda la inquietud hacia la búsqueda de respuestas, bien sea confirmado o bien negado sus hipótesis, pero siempre obteniendo un argumento para la interpretación de nuestra propia realidad.

## SE CONFORMA SERVICIO DE INFECTOLOGIA

Se conforma el Servicio de Infectología en el que se brinda atención, tratamiento, abordaje y vigilancia de las enfermedades infecciosas con un óptimo estándar de calidad como corresponde a un Hospital de Tercer Nivel de Especialidades como el Carlos Andrade Marín.

Las enfermedades infecciosas son patologías de significativa prevalencia en nuestro país, como corresponde a un país tercermundista. Los problemas infecciosos constituyen una de las primeras causas de mortalidad en el Ecuador. En los Hospitales el tratamiento de las patologías infecciosas significa el costo más alto que drena el presupuesto institucional en la compra de antibióticos.

El control de las infecciones intrahospitalarias, el manejo adecuado de los pacientes con infecciones y el uso racional de los antibióticos son prioridades en cualquier hospital que se precie de tener una buena organización y de administrar adecuadamente sus recursos.

A estos problemas seculares se ha añadido en los últimos años una demanda adicional, la atención a los pacientes, cada vez más numerosos, portadores de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, que son tributarios de los servicios de Infectología. Por otro lado, el uso cada día más frecuente de agentes inmunosupresores para el tratamiento de enfermedades oncológicas, reumatológicas o en los trasplantados, han determinado un aumento notorio de la patología infecciosa de nuestro medio hospitalario.

## COMITÉ DE INFECCIONES

Es el organismo responsable del programa de control de la infección nosocomial. Su competencia incluye todo lo que tiene que ver con la prevención y control de las infecciones que pueden transmitirse en el hospital a los pacientes, al personal médico, paramédico y a las visitas.

Los integrantes del comité serán profesionales que tengan especial interés y conocimiento del programa de control de la infección hospitalaria. Estará conformado por Médico Infectólogo quien lo preside, Epidemiólogo, enfermera, Microbiólogo, farmacólogo, Administrador hospitalario y los representantes Médicos de Terapia Intensiva, Clínica, Ginecología y pediatría.

### COMITÉ DE ANTIBIÓTICOS

Los miembros del Comité se encargarán de reglamentar el uso de antibióticos con el objeto de optimizar y brindar mejor atención al paciente.

Uno de los rubros más altos en el consumo de medicamentos es el correspondiente a los antibióticos. Si éstos no son manejados adecuadamente por falta de cultivo, antibiograma o de criterio, se constituyen en una pesada carga económica y en una práctica médica deficiente.

## VISIÓN INTEGRAL DEL PROGRAMA DOCENTE



*Personal capacitándose*

*"En el río de la vida la educación va por el centro, jamás por las orillas"*

Es indudable que la columna vertebral de una institución de cualquier naturaleza, con mayor razón de aquellas que atienden la salud, es la educación, entendida como un proceso de continuo incremento de conocimientos, aprendizaje dirigido y autologado, desarrollo de habilidades y destrezas, ejercicio práctico, eliminación y recreación de antiguos paradigmas con interiorización de los nuevos, transmisión multiplicadora de los logros educativos hacia las nuevas generaciones y, como meta final, su aplicación en beneficio de la comunidad.

En este contexto, la nueva estructura orgánica del IESS ha establecido la Gerencia de Investigación, Capacitación y Docencia como un eslabón inmediato y dependiente sólo de la Gerencia General de los Hospitales de tercer nivel y a la vez encargada de la actividad de educación, capacitación, investigación, promoción y desarrollo docente de todo el subsistema zonal. En el caso de nuestro Hospital, su Gerencia de Docencia tiene a cargo el subsistema zonal 1 (Pichin-

cha, Imbabura, Carchi, Cotopaxi, Esmeraldas, Napo y Sucumbios).

Cuando el Hospital Carlos Andrade Marín inició su funcionamiento, nació también el Departamento de Docencia, desde el cual la iniciativa y tesón de muchos colegas rindió sus frutos en un sistema de educación que armonizaba con el momento. No obstante, gran parte del hacer docente se volcó sobre el área médica, quedando relegados importantes sectores como son enfermería, administración y servicios generales. Una posible explicación a este fenómeno parte del hecho de que es en la práctica médica en donde se generan los cambios más espectaculares de la investigación científica en salud, y que a partir de éstos se desarrollan nuevas técnicas, tácticas y estrategias para el manejo integral del ser humano enfermo y para el cuidado y prevención del sano. Así pues, las importantes tareas de enfermería, administración y servicios se convierten en subsidiarios frente a lo espectacular, sin que necesariamente eso implique una merma en su vital labor.

Como mencionamos antes, todas las valiosas iniciativas previas armonizaron con su momento histórico y esta administración debe enfrentar el mismo reto: desarrollarse, producir, ser eficaz y eficiente en esta coyuntura, a la luz de lo que exigen el nuevo milenio y los nuevos paradigmas no sólo en lo educacional, sino en lo conductual, procedimental y, sobre todo, en la nueva estructura económica, social y política en la que estamos inmersos a pesar o no de nuestra propia voluntad. Es ahí en donde, necesariamente, debe plantearse un camino integral, en tanto aborde con la mayor amplitud lo que la ciencia produce, e integrador, en tanto los beneficios de la ciencia permitan enlazar las acciones y tareas de cada individuo, de cada grupo, en beneficio de la colectividad. Así pues, está estructurado un sistema de enseñanza en el que ya no es un sujeto el que genera y ejecuta un proceso, sino un equipo que trabaja alrededor de una idea, configura proyectos, diseña procesos, ejecuta acciones, evalúa logros y replantea objetivos. Este equipo es el Comité Transdisciplinario en Educación y Docencia en el cual está representada toda la estructura laboral del Hospital.

El equipo ha logrado convertir en elementos prácticos algunas ideas que hasta antes de su integración constituían "sueños". Contamos con un documento regular de funciones; existe autonomía organizativa, elaboramos varios proyectos (algunos ya están en marcha e incluso otros ya se han cumplido): sistema de externado para estudiantes de medicina de años inferiores, moderno programa de internado rotativo, formación de postgrado para médicos, postgrado para enfermería, capacitación informática, educación administrativa en los nuevos procesos del IESS, cursos de capacitación docente para el manejo del sistema en las evidencias, curso de formación para investigadores clínicos, bioestadística y epidemiología, curso de soporte vital básico (PARA TODOS LOS MIEMBROS DEL HOSPITAL), programa de rescate y afianzamiento cultural (arte, literatura, antropología, temas de actualidad), bioética capacitación y manejo de desastres (dirigido por el propio Comité de Desastres), desarrollo del nuevo modelo de historia clínica (con miras a

formar una base de datos para la investigación), curso de metodología de la investigación, entre otras.

Como elementos complementarios al diseño de programas es menester resaltar tres aspectos que deberán conocerse individualmente, dada la magnitud de lo que representan: la estructura y funcionamiento del Comité de Bioética, hecho que marca un paso germinal hacia la configuración de la ciencia al servicio del ser humano; la conformación de la Comisión de Gestión en Investigación Médica, organismo regulador y convalidador de la rigurosidad que debe tener la ciencia y su búsqueda y por último el desarrollo de la revista técnica del Hospital (cambios) como órgano de difusión de la actividad altamente académica de este Hospital, cuya meta es transformar la anécdota en hecho científico reconocido.

Como se puede apreciar, el proceso de docencia es largo, comprometido y arduo. Por tanto sólo es posible con la participación activa de todos, de ahí que este resumen informativo no pueda concluir sin la respectiva invitación para que el Hospital en su totalidad se involucre en la más rentable de las inversiones: la capacitación. Si bien ella no genera de manera directa grandes réditos económicos, atesora el mayor de los beneficios: calidad, calidez y solidaridad en beneficio de nuestros pacientes.

## CASA DE MAQUINAS

El Hospital cuenta con personal calificado para el manejo de los Equipos que se encuentran instalados en la Casa de Máquinas, uno de ellos es el Caldero es el encargado de abastecer vapor y agua caliente a todas las áreas de esta Unidad Médica. Así también para el suministro de vacío aire comprimido, generación de emergencia, instalaciones de diesel, pozo profundo, tablero de control y transferencia y, para la supervisión de las instalaciones eléctricas, hidráulicas y mecánicas complementarias.

Para atender de manera eficiente y oportuna las necesidades de las diferentes áreas que dependen del suministro de los servicios que brinda la Casa de Máquinas, evitar además, que se presenten problemas de desabastecimiento, se está realizando el levantamiento del estado y funcionalidad de los equipos e instalaciones, para elaborar el programa continuo de mantenimiento y a su vez establecer el presupuesto necesario para cumplir con este objetivo.

## OPINIONES

Según información impartida por los doctores Jacinto Montero, Jefe de los Centros Quirúrgico y Obstétrico y Mario Toscano, Jefe de Anestesia y Recuperación, es normal el abastecimiento de agua caliente, fría, vapor y aire comprimido las 24 horas del día en las áreas que se encuentran a cargo.

El señor Wilson Jácome, Coordinador de Lavandería y Ropería, recalca que no se han presentado problemas de desabastecimiento de vapor, agua caliente y fría desde el mes de junio del 2001, fecha en la que fue reparado el caldero.

La Supervisora de Central de Esterilización, Licenciada María Sandoval, informa que el abastecimiento de vapor es normal pero el de agua caliente es irregular, siendo elementos indispensables para el lavado y esterilización de equipos y ropa.

La Licenciada Bilma López, Supervisora de Enfermería de Sala de Partos, indica en esta área el abastecimiento de agua caliente, agua fría, y vapor es normal las 24 horas del día.

## LAVANDERIA Y ROPERIA

Cinco mil libras de ropa procesa diariamente el Servicio de Lavandería y Ropería de esta Unidad Médica, a un costo de 32 centavos por libra. El 50% corresponde a hospitalización, el 40% a quirófanos y el 10% a consulta externa y oficinas.

La entrega oportuna de ropa limpia a las áreas del Hospital, permite el normal desenvolvimiento en la atención al paciente, es por esto que el servicio funciona los 365 días del año.

Dos veces al día, mediante un listado se recolecta de las diferentes áreas de hospitalización las prendas sucias, que son reemplazadas inmediatamente por ropa limpia.

## LAVADO

Para este proceso se utiliza detergente industrial con sus respectivos desinfectantes que garantizan la correcta limpieza y asepsia de la ropa, luego las prendas son centrifugadas, secadas y planchadas.

El Servicio cuenta con cinco máquinas lavadoras, cuatro con capacidad para 200 y una para 100 libras; una centrífuga para 100 libras, dos calandrias (rodillo planchador) para prendas planas y tres prensas hidráulicas para prendas con forma.

Actualmente se está procesando 320 libras de ropa mensuales de los Dispensarios Central, Chimbacalle (14) y Anexo de la Matriz del IESS.

## COSTURA

En esta área se confecciona mensualmente 1.600 y se arreglan 2.900 prendas de lencería quirúrgica que comprenden campos, envolturas, delantales y ternos. Así como lencería para hospitalización: sábanas, cubrecamas, toallas, fundas de almohada, camisas para pacientes, delantales para protección del personal y saltos de cama.

## MANEJO DE MATERIAL DE USO HOSPITALARIO

En cumplimiento de las normas Internacionales vigentes el Hospital Carlos Andrade Marín cuenta actualmente con un área de almacenamiento de 850 metros cuadrados, donde se realiza la distribución y control de insumos. Así mismo se efectúan estudios para detectar las necesidades de las dife-

rentes especialidades e implementar las soluciones en el presupuesto anual del Hospital.

La aplicación del sistema informático AS400, ha permitido el empleo apropiado de códigos, de acuerdo con el cuadro básico de materiales de curación, laboratorio, farmacia e Imagenología. Además, se ha hecho factible conocer saldos y al día, rotación de insumos, determinación de stocks máximos y mínimos, de insumos de mayor costo, y realizar verificaciones periódicas para evitar pérdidas por caducidad, obsolescencia o hurto.

### APLICACIÓN DE FORMATOS

En adelante se utilizarán formatos para determinar las necesidades de material de uso hospitalario para cada una de las Gerencias, Subgerencias y Especialidades, con la finalidad de entregar un stock de insumos y materiales con reposición diaria de acuerdo al consumo por paciente. El control se realizará mediante la colocación de un stiker Alfa numérico en todos los insumos y materiales consignados en los diferentes sitios de almacenamiento del Hospital.

Para conseguir la informatización se realizó un levantamiento de inventarios de cada una de las áreas de almacenamiento, clasificación de insumos caducados y no caducados, organización técnica ajustada al cuadro básico que rige en la Institución y centralización de las áreas de almacenamiento en un solo espacio físico.

El próximo mes el Hospital contará con un área de almacenamiento para cubrir las necesidades de insumo y materiales las 24 horas del día durante 365 días del año.

## AMPLIACIÓN Y ADECUACION DE DIFERENTES AREAS

La ejecución de las obras son prioritarias debido al deterioro propio del edificio, pues el Hospital se encuentra al servicio de la comunidad afiliada, jubilada, y beneficiaria del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social desde 1970, o sea un periodo de 32 años de labor permanente.



*Se observa la Estación de Enfermería de Observación, luego de la remodelación.*

## OBSERVACIÓN Y URGENCIAS

Area: 390 metros cuadrados  
Remodelación integral del área  
Cambio de instalaciones  
Incremento de tomas de oxígeno  
Tiempo de ejecución: 120 días  
Ejecución: Sistema de administración directa  
Obra concluida

## VESTIDORES DE AUXILIARES DE ENFERMERIA

Obra de Arrastre  
Sistema: Administración directa  
Plazo 30 días

## FARMACIA Y DOCENCIA

Remodelación integral de Farmacia, Docencia Y Bodegas  
Sistema: Administración directa  
Plazo: 120 días

## COMITÉ DE ADQUISICIONES

Area: 100 metros cuadrados  
Remodelación del área  
Sistema: Contrato  
Plazo 30 días

## ADECUACION DEL AUDITORIO

Ejecución: Por contrato  
Plazo: 120 días



*La fachada del Hospital con nueva pintura*

## PINTURA Y FACHADA

Pintura integral de la fachada del Hospital  
Lacado de puertas internas y externas,  
Mangones y rejas de hierro  
Sistema: Contrato  
Tiempo de ejecución: 60 días

## SEÑALIZACIÓN

Ejecución: Por contrato  
Plazo: 60 días



*Se encuentra adoquinado el parqueadero occidental del Hospital.*

### PARQUEADERO

Adoquinamiento de parqueadero  
Occidental del Hospital  
Ejecución por contrato  
Plazo: 60 días

### BAÑOS Y BAJANTES PRIMERA ETAPA

Cambio de bajantes e instalación sanitarias,  
Hidráulicas y revestimiento en el bloque 1, ala sur  
(cinco plantas)  
Plazo: 120 días

### BAÑOS Y BAJANTES SEGUNDA ETAPA

Cambio de instalaciones sanitarias e hidráulicas en baños y bajantes  
Cambios de pisos y paredes del bloque 2 (dos plantas) y bloque 3 (cinco plantas).  
Ejecución: Bajo modalidad de administración directa  
Plazo: 120 días

### IMPERMEABILIZACIÓN DE TERRAZAS NEUMOLOGÍA Y UTI

Area 1300 metros cuadrados  
Impermeabilización de toda la terraza  
Sistema: Administración directa  
Plazo: 60 días

### CARDIOLOGÍA-CARDIOTORACICA

Area: 1300 metros cuadrados  
Impermeabilización de terraza  
Sistema: Administración directa  
Plazo: 60 días

### CONSULTA EXTERNA

Area: 1100 metros cuadrados  
Impermeabilización de terraza  
Sistema: Administración directa  
Plazo: 60 días

## ONCOLOGIA 29 AÑOS DE VIDA Y ESPERANZA PARA EL PACIENTE CON CANCER

Durante 29 años, quienes trabajan en el Servicio de Oncología, tanto en consulta externa como en hospitalización, realizan un trabajo tesonero, encaminado a salvar la vida de los pacientes que padecen de cáncer, palabra que para la gran mayoría de personas es sinónimo de muerte.

13.005 personas se atendieron en los 29 años; con cuadros clínicos distintos, problemas diferentes, pero unidas por un fin común: ganarle la batalla a la enfermedad.

En el año 2001 se han presentado 429 pacientes nuevos, ocupando el primer lugar el cáncer de mama, en este año se observa que el cáncer gástrico es la segunda causa de muerte en el país.

En el Servicio, las pacientes gozan de diagnóstico y tratamiento especializados como cirugía, radioterapia, quimioterapia, hormonoterapia y procedimientos paliativos, con los cuales pueden curarse o extender su sobrevida.

### SUS INICIOS

Oncología inicia su trabajo en 1973, donde hoy funciona Medicina Nuclear un área pequeña provista de 2 oficinas a cargo del Doctor César Bueno, en abril de ese año, acude a recibir atención médica el Señor Segundo Bastidas Parra,

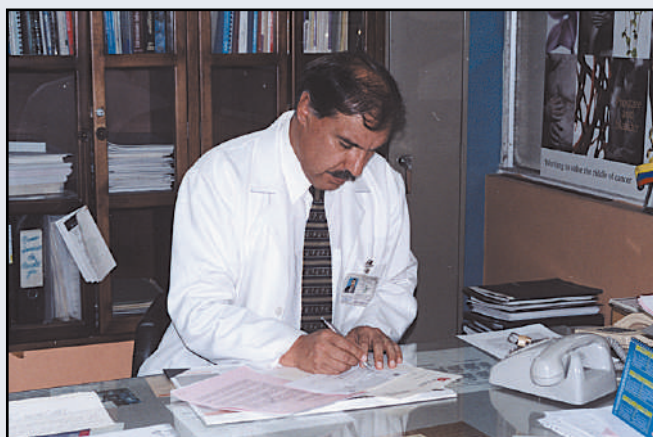


*RADIOTERAPIA*

con diagnóstico de linfoma ; su historia quedó gravada como el primer paciente tratado en el Servicio.

La demanda aumentó considerablemente, por lo que fue necesario implementar un área para hospitalización, la misma que se inauguró en 1.978 con 4 camas; hoy se dispone de 26.

En 1979 se nombra al Doctor Jaime Ríos, Director Nacional Médico Social, en su gestión impulsó los trabajos de infraestructura y equipamiento del área que hoy ocupa en forma definitiva.



*Dr. FERNANDO CHECA RON  
Jefe del Servicio de Oncología*

### HACIA UN NUEVO RUMBO

Los años ochenta fueron decisivos para el Servicio, asume la Jefatura el Doctor Fernando Checa y se conforma un equipo de trabajo multidisciplinario, se adquiere la mayor parte de equipos como, la máquina de cobalto, el equipo de simulación y la computadora para tratamientos de radioterapia y se implementan en forma definitiva los esquemas de quimioterapia combinada y cíclica.

En 1990 los especialistas médicos empiezan investigaciones clínicas, basándose en protocolos prospectivos para realizar en forma científica el manejo y tratamiento de los pacientes.

De igual forma inician los estudios endoscópicos, broncoscópicos y rinoscópicos y se instala la campana de Flujo Laminar.

Oncología se caracteriza por su organización, prueba de esto es que, es el único Servicio que tiene un grupo de Damas Voluntarias que brindan al paciente amor, comprensión y tiempo; y cuenta con un comité de pacientes Oncológicos guiados por un espíritu generoso hacia sus semejantes, dedican tiempo y esfuerzo para solucionar los problemas de los pacientes, así como, cuenta con tres Clínicas y un Comité de Radioterapia.

### CREACIÓN DE CLINICAS

La creación de Clínicas es muy beneficioso tanto para el paciente como para el Hospital, están conformadas por especialistas que tienen interés en el manejo de este tipo de pacientes.

#### **CLINICA DE TUMORES**

La Clínica de Tumores, trabaja sin interrupción desde su inauguración (1973), se encarga de normar y orientar el tratamiento de los casos difíciles.



*CLINICA DE TUMORES*

#### **CLINICA DE MAMA**

La Clínica de Mama funciona desde hace dos años con la finalidad de normatizar el manejo, investigación, prevención y políticas en el tratamiento del cáncer de mama.



*CLINICA DE MAMA*



*Dr. Rubén Bucheli, Director del Hospital y Dr. Fernando Checa, Jefe del Servicio de Oncología con el grupo de Damas voluntarias de oncología*

#### **CLINICA DEL DOLOR**

En 1989 se dan los primeros pasos para la creación de la Clínica de Dolor; en 1996, se atiende a los pacientes como Consulta del Dolor; en mayo del 2000, se inaugura la Clínica del Dolor, con la finalidad de prestar atención a un gran número de pacientes con problemas de dolor de difícil control.



## COMITÉ DE RADIOTERAPIA



Desde 1982, los miércoles de cada semana se reúne el Comité de Radioterapia para analizar y se mantiene control sobre la técnica, dosis e indicaciones impartidas a los pacientes; consiguiendo optimizar y mejorar la calidad del tratamiento radiante.

Durante la trayectoria de este Servicio se han creado la Clínica de Tumores Gástricos, Clínica de Linfomas, Clínica de Atención Extramural, todas con carácter multidisciplinario, lastimosamente han funcionado por períodos de corto tiempo.

## TRABAJOS DE REMODELACIÓN

Los trabajos de remodelación y ampliación en las áreas de consulta externa y hospitalización nos permiten al momento y en el futuro, atender a un mayor número de pacientes y con tecnología de punta. Tuvo un costo aproximado de 570 millones de sucres y fue efectuado por el Cuerpo de Ingenieros del Ejército.

El Servicio de Oncología necesita el apoyo decidido de las autoridades para el funcionamiento de éstos y otros proyectos.



AREA REMODELADA

## AVISOS DE CONGRESOS

### VI CONGRESO DE SIBOMM (SOCIEDAD IBEROAMERICANA DE OSTEOLOGIA Y METABOLISMO MINERAL)

Hotel Hilton Colón  
Quito - Ecuador  
Marzo 23 al 26 del 2003  
e-mail : sibomm@hmetro.med.ec  
web: www.sibomm.com

### XV CONGRESO ECUATORIANO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Hotel Oro Verde  
Manta- Ecuador  
Septiembre 22 -27 del 2002  
e-mail: fesgo\_as@telconet.net

### XI CONGRESO MUNDIAL DE PATOLOGÍA CERVICAL Y COLPOSCOPIA

Junio 9 al 13 del 2002  
Barcelona - España  
e-mail: otac@colposcopy2002.com  
web: www.dexeus.com

### XIII CONGRESO LATINOAMERICANO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA (FLASOG)

Santa cruz de la Sierra - Bolivia  
Octubre 20 al 25 del 2002  
e-mail: isare@cotas.com.bo

### VII CONGRESO DE LA FEDERACIÓN LATINOAMERICANA DE SOCIEDADES DE ESTERILIDAD E INFERTILIDAD

Montevideo - Uruguay  
Noviembre 18 al 21 del 2002  
Telf: 598-2- 9170300  
Fax. 598-2- 9168902

### XVIII CURSO DE MICROCIRUGÍA VASCULO-NERVIOSA . CURSO DE COLGAJOS LIBRES.

CONSORCÍ HOSPITALARI "PARC  
TAULI". SERVICIO DE ORTOPEDÍA.  
SABADELL. Dr. JOAN PI FOLGUERA  
<http://microcirugia.org/congresos.html>

### CURSO INTERNACIONAL DE CIRUGÍA DE LA MANO

CURSO PRÁCTICO INTERACTIVO DE  
CIRUGÍA DE LA MANO  
CENTRO REGIONAL DE CIRUGÍA  
DE LA MANO-CLÍNICA QUIRÓN DE  
ZARAGOZA. Dr. GUSTAVO GARCIA  
JULVE

### XVI CONGRESO NACIONAL DE CIRUGÍA GENERAL "DR. MANUEL QUIJANO NAREZO"

Octubre 27 a Noviembre 1° de 2002  
Centro Cultural y de Convenciones de  
Acapulco, Gro.

### 4to Congreso argentino de Emergencias y Cuidados Críticos en Pediatría, 3er Congreso de Enfermería en Emergencias y Cuidados Críticos en Pediatría, 2do Jornadas de Kinesología en Emergencias y Cuidados Críticos en Pediatría

Sociedad Argentina de Pediatría Buenos Aires,  
26al 28 de Mayo 2002  
[Argentinacongresos@sap.org.ar](mailto:Argentinacongresos@sap.org.ar)

### 4to Congreso Argentino de Infectología

29 de Mayo al 1 de Junio de 2002  
Sociedad Argentina de Pediatría Buenos Aires,  
Argentina  
[congresos@sap.org.ar](mailto:congresos@sap.org.ar)

### 11 International Conference on Prenatal Diagnosis and Therapy

Buenos Aires, Argentina  
3 al 5 de Junio de 2002  
[ispd2002@cemic.edu.ar](mailto:ispd2002@cemic.edu.ar)

### II Congreso Iberoamericano de Rehabilitación Cardíaca y Prevención Secundaria

12 al 15 de Junio de 2002  
Palma de Mallorca ( España )  
[www.circ2002.com](http://www.circ2002.com)

### Annual Meeting of the Argentinian Association of Allergy & Clinical Immunology

16 al 18 de Agosto de 2002  
Buenos Aires, Argentina  
[aaaci@speedy.com.ar](mailto:aaaci@speedy.com.ar)