

CAMBIOS

ORGANO OFICIAL DE DIFUSION CIENTIFICA



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

Con el Aval Académico de la Universidad San Francisco de Quito
y Colegio Médico de Pichincha

Director Honorario: Dr. Rubén Bucheli Terán
Director Ejecutivo : Dr. Guillermo Cisneros Jaramillo
Editor Jefe: Dr. Iván Cevallos M.
Secretaria: Lcda. Gilma Díaz O.
Co-Editores: Dr. Patricio Freire M.
Dr. René Orellana I.
Dr. Andrés Calle M.
Dr. Felipe Egas V.
Dr. Luis Alfredo Carrillo M.

COMITE EDITORIAL

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

Revista CAMBIOS:
Av. 18 de Septiembre y Ayacucho
Quito - Ecuador
Teléfonos: 2564939-2521082
Fax: 593-2-2223636
E-mail: guicisneros@porta.net

Diseño y Diagramación:
M. Verónica Flores de S.
G•minis Imagen
Telf. 09 9835556
09 8115333

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 PUBLICACIÓN	180
HEALTH INTERNETWORK RESEARCH INITIATIVE. UNA OPORTUNIDAD PARA CERRAR LA BRECHA DE INFORMACIÓN EN MEDICINA Y SALUD ENTRE PAÍSES RICOS Y PAÍSES POBRES	185
Dr. Juan Francisco Fierro Renoy	

CONTRIBUCIONES ESPECIALES

EL CONCEPTO	187
Dr. Luis Alfredo Carrillo Mancero	
PROPUESTA PARA UN NUEVO ENFOQUE DEL ABDOMEN AGUDO	194
Dr. Iván Cevallos Miranda Dra. Cristina Garcés Vizcarra	
TRH, CÁNCER DE COLON Y CÁNCER DE ENDOMETRIO	203
Dr. Rubén Bucheli Terán	
RESISTENCIA BACTERIANA: MITO O REALIDAD?	206
Dr. Ramiro Salazar Irigoyen	
EL CONTROL DE LA INFECCIÓN HOSPITALARIA: UN CAMINO HACIA LA EXCELENCIA EN LA PRESTACIÓN SANITARIA	210
Dr. M.Sc. Byron Núñez Freile Lcda. Gina Realpe López	

TRABAJOS ORIGINALES

LA VALORACIÓN CLÍNICA PREDICE LOS RESULTADOS NORMALES DE LAS PRUEBAS PREOPERATORIAS DE COAGULACIÓN PARA CIRUGÍAS EMERGENTES	216
Dra. Adriana Paola Noboa Jaramillo Dra. Patricia Elizabeth Prado Valencia	
TRAUMA CRANEO ENCEFÁLICO EXPERIENCIAS EN UNA UNIDAD DE URGENCIAS	224
Dra. Mercy Ibarra Zuleta Dra. Patricia Guerrero Silva	
Dr. Willan Robles Abarca Dra. Mayra Ortega Unda	
Dr. Mauricio Gaibor Vásconez	
CARDIOESTIMULACIÓN TRANSESOFÁGICA EN EL DIAGNÓSTICO DE TAQUICARDIA PAROXÍSTICA SUPRAVENTRICULAR	227
Dra. Rita Ibarra Dr. Hernán Izurieta	
Dr. Edwin Guzmán	
TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA CARDIACA CLASE FUNCIONAL IV NYHA CON CARVEDILOL, ESTUDIO CASO CONTROL	230
Dr. Eduardo Villacís Meythaler Dr. Luis Alberto Gomez Orejuela	
Dra. Evelyn Castañeda Lozada Dr. Ivan Zuleta	

EFFECTOS DEL VECTARION EN PACIENTES CON EPOC EN EL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA H.C.A.M INFORME PRELIMINAR	236
Dr. Eduardo Villacís Meythaler	Dr. Luis Alberto Gómez
Dra. Evelyn Castañeda Lozada	Dr. Fausto Coronel
Dr. Rodrigo Hoyos	
EPIDEMIOLOGÍA Y PATOLOGÍA DE LOS TUMORES OVÁRICOS. HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARÍN", AÑOS 1996-2000	240
Dr. Luis Vela Fuertes	Dr. Andrés Calle M.
Dr. Guillermo Cisneros	
ACINETOBACTER SPP EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA NUESTRA REALIDAD BACTERIOLÓGICA	251
Dr. Fausto Marcos Guerrero	Dr. Estuardo Salgado
Dr. Juan Carlos López	Dr. Nelson Villamarín
Dr. René Orellana	Dr. Guillermo Falconí
Dr. Pablo Jiménez	Dr. Bolívar Guevara
TRABAJOS DE REVISION	
MANEJO PERINATAL DE LA RUPTURA DE MEMBRANAS: UNA VISIÓN HOLÍSTICA	255
Dr. Gabriel Ordóñez Nieto	Dr. Luis Rodríguez Cadena
Dr. Rodrigo Bossano Rivadeneira	Dr. Mauricio Cabascango Castro
Dr. David Morán Arias	Dra. Olga Nieto López
Dra. Elina Yáñez Valencia	
DELIRIO EN EL PACIENTE CRÍTICO (FALLO CEREBRAL AGUDO) UNA ENTIDAD MAL CARACETRIZADA	263
Dr. Estuardo Salgado Y.	
MASAS ANEXIALES	272
Dra. Mabel Ramírez	Dr. Jorge Sandoval
Dr. Marco del Pozo O	Dr. Ricardo De La Roche
DIASTASIS DE SÍNFISIS DE PUBIS REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	284
Dr. Angel Pinos	Dr. Daniel Mosquera
Dr. Fernando Quinaluisa	
CLINICA DE MAMA DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN	289
ONCOGENES Y CÁNCER DE MAMA	290
Dra. Cecilia Piedad Arguello Portugal	
DERRAMES DEL PEZÓN	293
Dra. Cecilia Balladares	
EVALUACIÓN CLÍNICA Y CLASIFICACIÓN EN ESTADÍOS DEL CÁNCER DE MAMA	295
Dr. Fernando Checa Ron	Dr. Vicente Chávez
EL GANGLIO CENTINELA EN EL CÁNCER DE MAMA	297
Dr. Luis Pacheco Ojeda	

MANEJO DE CÁNCER DE MAMA METASTÁSICO	300
Dr. Fernando Checa Ron	
PROTOCOLO DE RADIOTERAPIA PARA PACIENTE CON EL DIAGNÓSTICO DE CÁNCER DE MAMA SOMETIDAS A CUADRANTECTOMÍA	301
Dr. Miguel E. Guerrón G.	
PROTOCOLO- TERAPIA DE RESTITUCION HORMONAL (TRH) Y CÁNCER MAMARIO	302
Dr. Marcelo Durango	
MEDICINA PREDICTIVA: DETERMINANTE DEL PRONÓSTICO EN CÁNCER DE MAMA	304
Dr. Diego F. Dávalos G.	
EL INFORME O REPORTE MAMOGRAFICO	306
Dr. Cristóbal Benítez Armas	

CASOS CLINICOS

HIGROMA QUÍSTICO - CASO CLÍNICO	312
Dra. Mabel Ramírez Mieles Dra. Lourdes Villalva Parra	
Dra. Priscila Cruz Pérez	
ABSCESO HEPÁTICO POR ESTREPTOCOCO MILLERI	315
Dr. Riera Cruz Fernando Dr. Haro Ortuño Fernando	
Dra. Urgilés Calero Yolanda Dra. Zamora Zambrano Marisol	
Tnte. Esp. Avc. Dr. Pullas Tapia Gonzalo	

ANÁLISIS DE LIBROS

DEL BIG BANG A DOLLY UNA INTRODUCCIÓN A LAS CIENCIAS	319
Editores: Carlos Montúfar y Gabriel Trueba	
Autores: Varios	
Comentario: Dr. Iván Cevallos M.	

GALERIA DE HONOR

PABLO AGUSTÍN DÁVALOS DILLON	321
Dr. Fabián Guarderas Jijón	
HOMENAJE AL DR. MILTON PAZ Y MIÑO	323
Dr. Nelson Paz y Miño Egüez	

NOTICIAS AVISOS Y SOCIAL

EN BUSCA DE MITIGAR EL DOLOR. SÍNTESIS CRONOLÓGICA DE LA ANESTESIA EN GENERAL, EN EL PAÍS Y EN LOS SERVICIOS MÉDICOS QUIRÚRGICOS DEL INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL . Dr. Oswaldo Morán Pinto	326
LA HISTORIA DEL SERVICIO DE ANESTESIA DEL H. CAM. Dr. José Mayorga Barona	329
TRATAMIENTOS SUSTITUTIVOS DE LA FUNCIÓN RENAL	337
NUEVA IMPLEMENTACIÓN Y CAMBIOS EN EL SERVICIO DE PATOLOGÍA CLÍNICA	338
NUEVA GAMMA CÁMARA EN MEDICINA NUCLEAR	339
SERVICIO DE CARDIOLOGÍA APLICA TÉCNICAS NO INVASIVAS	341
BIENVENIDA A LOS NUEVOS INTERNOS ROTATIVOS	342
AVISOS DE CONGRESOS	344

HEALTH INTERNETWORK RESEARCH INITIATIVE UNA OPORTUNIDAD PARA CERRAR LA BRECHA DE INFORMACIÓN EN MEDICINA Y SALUD ENTRE PAÍSES RICOS Y PAÍSES POBRES

Dr. Juan Francisco Fierro Renoy *

Hace pocos días concluyó en Ginebra la Cumbre de la Sociedad de la Información. Dicho evento, patrocinado por Naciones Unidas, tuvo como propósito concertar voluntades políticas y recursos económicos con el fin de apoyar iniciativas encaminadas a reducir la brecha de información existente entre los países industrializados y aquellos en vías de desarrollo, entre los cuales se encuentra el Ecuador.

Debido a numerosas razones, los ciudadanos de los países industrializados disponen de mayor información y la información es un bien estratégico. Como médicos, podemos apreciar mejor el impacto que resulta de esta diferencia en materia de información disponible, desde la perspectiva de nuestro ejercicio de la medicina y también como investigadores o docentes. Los médicos que están mejor informados pueden ofrecer una atención más actualizada y eficaz a sus pacientes; los investigadores están en capacidad de plantear proyectos de investigación con posibilidades reales de aportar nuevos conocimientos; los profesores pueden transmitir conocimientos modernos, resultado del progreso científico. Sin embargo, al no disponer de suficiente información, corremos el riesgo de ofrecer a nuestros pacientes tratamientos que ya han demostrado ser ineficaces o inclusive peligrosos; los investigadores no conseguirán el respaldo económico de organismos internacionales porque sus propuestas reflejaran que no están al tanto del estado actual de los conocimientos en el tema de interés; o los estudiantes recibirán como material de estudio conceptos ya superados y en vez de sentir la emoción del progreso científico y de la modernidad, sentirán el agobio que resulta de memorizar aquello que ya no está vigente. Una irónica semejanza con cualquier película acerca del regreso al pasado.

Es tan importante para un país el contar con ciudadanos que dominan algún campo del saber tecnológico, como también lo es el ofrecerles la posibilidad de renovar sus conocimientos de forma permanente. Esta es la base de cualquier progreso. No de otra forma se entiende el interés que han puesto las grandes universidades de los países industrializados, en mantener grandes bibliotecas permanentemente actualizadas, con cientos de suscripciones periódicas. En contraste, las buenas bibliotecas, en el campo de la medici-

na y probablemente en muchos otros campos de la ciencia, han sido en nuestro país una tradicional orfandad, inclusive en los medios universitarios.

Mantener actualizada una biblioteca, tan solo en el campo de la medicina, es un esfuerzo oneroso. Por una parte, se requieren cantidades de dinero inalcanzables para el magro presupuesto con el que usualmente cuenta una Facultad de Medicina y por otra, que también hay que decirlo, existe un cierto grado de negligencia y falta de aprecio de parte de los directivos, sobre la importancia que tiene la información. Estos dos hechos deben haber contribuido a esta terrible falencia.

De no ser por los enormes avances tecnológicos, nuestro desamparo en materia de información médica y científica estaría condenado a continuar por tiempo indefinido, toda vez que la limitación económica no tiene visos de poder ser superada en el corto plazo. La velocidad de la actualización de nuestros conocimientos continuaría siendo de una lentitud pasmosa y peligrosa: a ritmo de congresos científicos, libros de texto con dos años de des-actualización en el mejor de los casos y alguna publicación periódica respetable de vez en cuando. En este escenario, los estudiantes y los médicos seguiríamos viviendo en una suerte de oscurantismo médico, en donde han demostrado prosperar maravillosamente los sectarismos, las conductas clínicas basadas en la experiencia personal y la tiranía de la autoridad o la rutina.

Afortunadamente, estamos viviendo, en este aspecto, una época de transición verdaderamente revolucionaria. Esta revolución es el resultado de la conjunción de la computadora y la Internet. Con estos dos instrumentos podemos ya acceder a una cantidad prácticamente inagotable de información médica actualizada. Al momento presente, podemos mantenernos al día y emprender un camino de continua renovación de nuestros conocimientos, a tono con el ritmo del progreso científico, sin necesidad de una biblioteca físicamente presente. Podemos ya acceder a verdaderas bibliotecas: las bibliotecas virtuales, y conectarnos con el pulso de la modernidad y huir de las aguas reposadas.

El beneficio que la Internet nos ha proporcionado a los médicos de los países en desarrollo ha sido notable, pero había limitaciones. En efecto, si bien numerosas e importantes re-

* Médico endocrinólogo. Director de los Programas de Postgrado en Medicina, Colegio de Ciencias de la Salud de la Universidad San Francisco de Quito.

Correspondencia:
fierro-renoy@hmetro.med.ec

vistas médicas de publicación periódica, libros de texto, o bases de datos electrónicas, son de acceso gratuito y otras llegan a ofrecer un libre acceso luego de transcurridos entre seis y doce meses de su publicación, una buena cantidad de revistas médicas clásicas, así como bases de datos remotas que permiten acceder a libros de texto de especialidad, son sin embargo pagadas y caras.

Lo antes señalado conforma el contexto en el que se inscribe y se comprende la monumental importancia del lanzamiento del programa Health InterNetwork Access to Research Initiative (HINARI*) por parte de la Organización de Naciones Unidas, bajo el liderazgo de su Secretario General, Kofi Annan y la dirección de la Organización Mundial de la Salud.

Según señala el portal de HINARI, este ambicioso programa ha requerido del concurso de socios públicos y privados, entre estos últimos, la de varias casas editoriales importantes, bajo el principio de **asegurar un acceso equitativo a la información en el área de la salud**. En este sentido, el programa ha sido creado con el propósito de reducir la brecha de información, poniendo a disposición de los profesionales, científicos y planificadores que trabajan en el campo de la Salud, información relevante y actualizada.

La HINARI ofrece al momento una enorme biblioteca virtual, equipada con más de dos mil revistas con acceso en línea, aparte de otros servicios complementarios interesantes, como el acceso a la Librería Cochrane. Un análisis de las revistas disponibles, desde la perspectiva de un médico, demuestra que se trata de un empeño notable: se hallan prácticamente todas las revistas más importantes, en todas las especialidades, muchas de las cuales son normalmente de acceso pagado.

Esta iniciativa ha planificado beneficiar a las instituciones de 113 países del mundo, los cuales tienen en común un producto interno bruto (PIB) menor a 3000 dólares. Aquellos con un PIB menor a 1000 dólares tienen acceso gratuito. En el caso de Ecuador, con un PIB en la categoría de 1000 a 3000 dólares, las instituciones interesadas deben pagar una cantidad anual, que es muy razonable, casi simbólica, si se toma en cuenta la gran calidad de la biblioteca virtual.

Los esfuerzos de Naciones Unidas por acortar la brecha en materia de acceso a la información, se encuentran con dos barreras. La primera es la conectividad a la Internet, pues el

70 % de los usuarios, a nivel mundial, se encuentran en los países más ricos, y en conjunto, estos países suman apenas el 16 % de la población mundial. La segunda es la llamada **"barrera de contenido"**, pues se estima que cerca del 70 % de la información disponible está en inglés. En el campo de la medicina, esto es evidente e indiscutible, puesto que podemos testimoniar que para acceder a la mayor parte de la información de calidad en nuestro campo, es indispensable saber leer en inglés. El que no lee inglés está marginado de la autopista de la información y entra de manera rápida en un peligroso proceso de desactualización. No es ninguna exageración señalar que la capacidad para comprender el inglés escrito, apenas una dimensión de lo que es el dominio de aquella lengua, es una herramienta más, casi como un estetoscopio, que el médico actual debe adquirir, para mantenerse al tanto en su campo de acción y así beneficiar de la mejor manera a sus pacientes.

El Director General de la Organización Mundial de la Salud, Dr. Gro Harlem Brundtland, ha señalado con relación a la HINARI, que **"probablemente nunca se ha dado un paso mas grande para reducir la brecha de información en salud existente entre países ricos y pobres"**. Coincidimos plenamente con esta afirmación y estoy seguro que los lectores, luego de haber explorado el sitio, también estarán de acuerdo.

La biblioteca de la USFQ esta ya suscrita a la HINARI y dispone de una clave de acceso, disponible a todos los que hacemos los Programas de Postgrado en Medicina. El Hospital CAM también ha conseguido apoyo económico para esta suscripción y el acceso está vigente y disponible para todo el hospital en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Gracias al progreso de la tecnología y a la buena voluntad e inteligente percepción de la Organización de las Naciones Unidas, con la HINARI disponemos finalmente de una herramienta que nos permite a los médicos de los países pobres acceder a la información. Es responsabilidad nuestra el utilizarle para mantenernos de manera permanente actualizados en nuestro hacer. La falta de renovación de nuestros conocimientos nos ancla al pasado y las víctimas serán todos aquellos que dependen de nuestras decisiones y, por supuesto, nosotros mismos, que comenzamos a envejecer intelectualmente.

MAS INFORMACION EN
www.healthinternetwork.org

CONTRIBUCIONES ESPECIALES

EL CONCEPTO

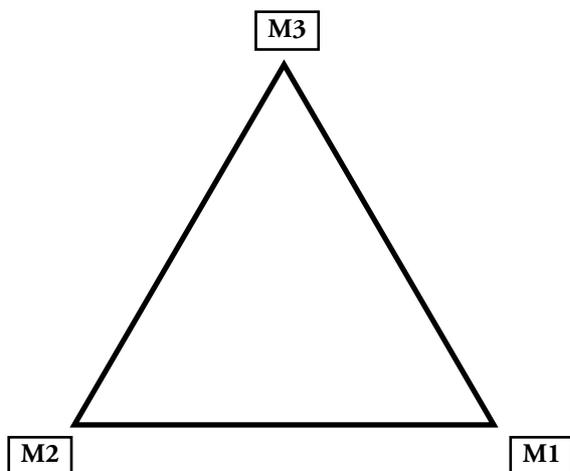
Dr. Luis Alfredo Carrillo Mancero *

Siempre es posible refutar una teoría. Lo que es imposible es establecer alguna definitivamente. En ello reside toda la debilidad y, a la vez, toda la fuerza del conocimiento humano.

Karl Popper

Fundamentos epistemológicos del Conocimiento

Karl Popper, el filósofo más brillante del siglo XX nacido en Viena, pero afincado en Gran Bretaña, es el autor de la "teoría de los tres mundos" (*Karl Popper. Epistemología sin sujeto cognoscente. 1992. p.106*): **M1**, el mundo objetual, esto es el paradigma de la realidad física, al que llega el ser humano provisto exclusivamente de su cuerpo biológico, del que tiene que extraer sólo o ayudado por los mediadores culturales la información que necesita para sobrevivir como lo dice *José Antonio Marina*; **M2**, el mundo de la mente, es el mundo de las ideas y de los estados de la conciencia; **M3**, los Instrumentos de Conocimiento, creado por el hombre, es el mundo simbólico, de los contenidos del pensamiento principalmente científicos y poéticos, que quedan codificados en algún tipo de lenguaje, como el escrito (libros, textos, bibliotecas enteras reales o virtuales), o materializados en obras de arte, esculturas o millares de artefactos en los que el hombre ha plasmado sus conocimientos. Es un mundo independiente del mundo 1 y del mental que permite que el conocimiento permanezca a lo largo del tiempo y pueda ser aprehendido por las futuras generaciones.



La posibilidad y potencialidad que tiene el ser humano de crear este mundo simbólico es la que ha permitido, especialmente desde el portentoso invento del lenguaje realizado por los sumerios hace 6 mil años, que sus conocimientos se preserven a lo largo del tiempo y los seres humanos no nos veamos en la necesidad de comenzar siempre desde cero, como ocurre, por ejemplo, con los animales.

El conocimiento sólo puede encontrarse en la interacción y dinámica de los mundos M1, M2 y M3 popperianos.

La mente humana, **M2**, capta la realidad **M1** únicamente mediante sus canales de información. Los canales de información del ser humano son sus órganos de los sentidos, cinco y nada más, pero nada menos que cinco: vista, oído, tacto, olfato y gusto que nos permiten percibir la realidad. Cinco que pueden resumirse en tres VER, OIR Y SENTIR. De este modo se pone en contacto con el mundo objetual, lo percibe, le da significado, lo interpreta y elabora el conocimiento. Sin embargo, según *José Antonio Marina (Teoría de la Inteligencia Creadora, 1993. p. 41)*, la percepción del hombre es asunto complicado: "No hay percepción sin estímulo, pero el estímulo no determina por completo la percepción". En este instante se hace presente la inteligencia humana, que según el mismo Marina no es un sustantivo, más bien adjetiva a las funciones y actividades humanas. Así, existe una mirada inteligente, un movimiento inteligente, una interpretación inteligente. Pero, debido a las desigualdades de los seres humanos la percepción del mundo **M1** no es igual, por lo cual no puede existir un conocimiento extraído de la realidad matemáticamente igual en todos los hombres.

M2 utiliza su capacidad para comprender y aprehender el mundo objetual para generar conocimientos, nuevas ideas, otras teorías, hipótesis y ciencia que las codifica, o sea las condensa en símbolos que constituyen el **M3**. La mente humana **M2**, mediante el proceso inverso, la "**decodifi-**

* Jefe del Servicio de Gastroenterología del H Cam. Especialista en Desarrollo de la Inteligencia y Educación.

Correspondencia:
Dr. Luis Carrillo. Servicio de Gastroenterología H.C.A.M. Quito - Ecuador

cación", extrae la información que se encuentra en este mundo simbólico **M3**. Pero, de nada serviría que el hombre sea capaz de interpretar de cualquier manera el mundo real **M1**, o decodificar el mundo simbólico **M3**, si es que no pudiera utilizar esa información para adaptarse al mundo real, resolver problemas, manipular la realidad y modificarla para instalarse en ella.

La capacidad para generar nuevos conocimientos a partir de los ya conocidos es una exclusiva humana, absolutamente necesaria para estudiar y crear ciencia. "Esta es la trayectoria del vuelo de la ciencia. Despega de la percepción, sube a las nubes del concepto y, o bien vuelve a la tierra de la que partió, para comprobar en ella sus ideas, o se queda para siempre en las nubes". (*José Antonio Marina Teoría de la Inteligencia Creadora. 1993*).

Las extensas discusiones filosóficas que se iniciaron con los griegos y que dieron nacimiento a la rama de la filosofía llamada "Epistemología" o Teoría del Conocimiento, propiciaron múltiples posturas de los pensadores y constituyen una historia larga, compleja y apropiada para los estudiosos de la filosofía de la ciencia, más no para la comprensión práctica del "Conocimiento" de estudiantes y profesionales en general. Por esta razón, el planteamiento de Popper facilita el entendimiento sobre los ámbitos del conocimiento en los que se mueve el ser humano y proporciona una visión más objetiva del mundo, del hombre, del conocimiento y de la ciencia; en suma, el conocimiento del mundo real (**M1**) y del mundo simbólico (**M3**). Sobre el estudio del pensamiento objetivo (**M3**) trata la Lógica. Sobre el estudio de los objetos del pensamiento subjetivo trata la Psicología.

Conocimiento Vulgar y Conocimiento Científico

La estructura biológica, mental e intelectual diferentes de los seres humanos no permiten que la percepción del mundo objetual sea similar. Por lo tanto, el conocimiento común basado nada más que en la percepción es totalmente diferente. Todos los hombres y todas las comunidades humanas tienen, personal o colectivamente, una manera privada de entender al mundo. Por ello, hay diversidad de opiniones que devienen de la diferencia de su inteligencia, de la medida en que hayan podido ejercitarla, así como también de las variadas influencias a las que hayan estado sometidos durante toda su vida – eso que llamamos Cultura -. No hay, en consecuencia, una sola visión del mundo. Es diferente en el filósofo, en el científico y en el hombre común.

¿En dónde radica esta diferente visión?. Nada menos que en las abstracciones que cada uno es capaz de hacer del **M1** o de la decodificación del **M3**. Las abstracciones o conceptualizaciones que hace el hombre común son totalmente diferentes de las del científico o estudioso de la ciencia. Por lo mismo la diferencia entre la visión "ingenua" y la visión científica no radica en un contraste de opiniones sino en "algo distinto y más fundamental: una diferencia de conceptos básicos, es decir de lenguaje" El científico y el hombre común no hablan el mismo lenguaje y sólo pueden comunicarse a través de un proceso complejo que se llama Educación, que implica la adquisición y dominio de nuevos

lenguajes y de la posibilidad de moverse entre ellos. (*Claudio Gutiérrez. Costa Rica. 1988*).

El hombre común y el científico son habitantes de los tres mundos popperianos; pero esos mundos no son los mismos para las dos clases de hombres. El mundo objetual o **M1** tiene un significado diferente según la calidad de percepción, según la manera como aprendió el hombre a entender los planos semánticos del mundo; el **M2** o mundo mental, también es diferente porque está alimentado por las experiencias y percepciones tan diferentes entre los seres humanos y por la diferente capacidad de acceso y de decodificación del mundo simbólico o **M3**. Por lo tanto, como lo dice el filósofo costarricense *Claudio Gutiérrez*, existen dos mundos diferentes: el mundo de la ciencia y el mundo del sentido común. Pero, hay más, en el mundo de la ciencia existen mundos diferentes para cada tipo de disciplina.

La humanidad se ha dividido históricamente en grupos atendiendo a características raciales, económicas, religiosas o políticas; claro que, generalmente, el poder político y económico iban ligados a un "conocimiento" más caudaloso; las élites eran cultas, conocedoras, poseedoras del saber; la plebe, ignorante, limitada mental y culturalmente. Pero el conocimiento no era la gran diferencia, sino la riqueza. Hoy, cuando aquel se ha puesto al alcance de todos los estratos, cuando la información inunda todos los ámbitos de la humanidad, cuando el poder se sostiene más en el saber, cuando la confrontación de los hombres se hace en el plano intelectual y se vislumbra que la de las naciones no será por bienes materiales, sino por los derechos intelectuales y la posesión de la información y del conocimiento, se concluye que la verdadera diferencia entre los hombres será, en este siglo, la cantidad y calidad del saber que haya acumulado y que pueda manejarlo en el mundo real.

Diferencias entre conocimiento vulgar y científico

Si el conocimiento vulgar o ingenuo se realiza en un ámbito no formal, por fuera de la educación y basado solamente en la diferente capacidad de percepción y de interpretación de los fenómenos, necesariamente tiene que ser: por azar, acrítico, asistemático, dogmático, no verificable, inexacto, subjetivo e indefinido. A diferencia, el conocimiento científico se caracteriza por ser: racional, sistemático, verificable, crítico, objetivo, comunicable y sustentado por una teoría, "porque la mera observación o experimentación sin una teoría no vale científicamente para nada" (*José Antonio Marina*). El conocimiento vulgar no elabora teorías y por ello no es acumulativo, no queda plasmado en el **M3** y no podrá ser ni conocido, ni aprovechado por nuevas generaciones.

Una característica esencial que diferencia a los dos tipos de conocimiento es la razón. Razón no es, como se ha creído, una facultad de la inteligencia, sino una forma de utilizar la inteligencia; es el conjunto de operaciones mentales dotadas de flexibilidad y reversibilidad y que proporcionan una evidencia más completa y enérgica. Por consiguiente, desde este punto de vista, hay dos formas de inteligencia: la racional y la irracional. La primera permite que el hombre admita que su certeza no es verdad universal, que acepte que hay la

posibilidad de que la evidencia de los otros sea superior a la suya y que comparta una verdad, que por el momento es la evidencia más fuerte ante la cual hay que rendirse. La inteligencia irracional, que no admite que la evidencia ajena pueda superar a la suya, que cree que es dueña de la verdad absoluta, es la madre de la violencia, de las guerras, de la crueldad, de la tiranía y de aquel grito funesto de los fascistas de todos los tiempos: ¡abajo la inteligencia!.

La pregunta que surge de inmediato es: ¿los seres humanos habremos sido siempre racionales, por el hecho de ser humanos?. La respuesta es no. Quien dude de ello que revise la historia que está plagada de hechos de violencia, no sé si más frecuentes en el pasado que en el presente. En el pasado, la fuerza bruta se imponía, desde las hordas y las tribus guerreras, hasta los grandes imperios que a golpe de espada o con el estruendo de los cañones acallaron los vestigios de racionalidad de los pueblos sojuzgados. Pero, ¿qué sucede ahora?. Aún no han terminado las guerras, es más, las dos últimas conflagraciones del siglo en el que nacimos fueron las más sangrientas de la historia, y actualmente el mundo con ropaje de civilización es una carnicería: Colombia, África, Kosovo, Iraq, Israel, Palestina y decenas más, continúan siendo los escenarios del holocausto que ingenuamente creímos que se terminaron en Auschwitz o en Siberia. La esclavitud social y sobre todo económica de los seres humanos ¿acaso no es una sangrante irracionalidad, cuando billones de hombres, mujeres y niños se acuestan con hambre, se enferman por la desnutrición biológica y viven en las tinieblas de la desnutrición mental porque no tienen la oportunidad de acceder ni a la más mínima forma de educación?.

Esto en el plano colectivo, y ¿en el individual, quién tira la primera piedra? ¿Hemos sido siempre tolerantes, no hemos tratado de imponer nuestro criterio, nuestra evidencia o "nuestra" verdad?. Lo justo es reconocer que tenemos comportamientos racionales e irracionales y que a medida que crecemos culturalmente y que maduramos biológicamente se va imponiendo la racionalidad.

Coexistencia del conocimiento vulgar y científico

En el conocimiento del mundo real, **M1**, todos los seres humanos hemos comenzado por un conocimiento ingenuo, espontáneo o vulgar. El niño no sistematiza, ni reflexiona, ni critica su conocimiento; con dificultad lo comienza a hacer el adolescente, dependiendo de su formación educativa y del grado de desarrollo de su pensamiento. ¿Y los adultos?. También coexisten en nosotros las dos clases de conocimiento. Cuando nos acercamos a un mundo diferente al que manejamos cotidianamente, lo entendemos e trabajamos sólo con nociones, fundamos evidencias dependientes de lo que constatan nuestros sentidos, estamos todavía lejos de elaborar hipótesis y teorías de lo que apenas comenzamos a conocer. Posteriormente evaluamos ese conocimiento a la luz del saber que poseemos, estudiamos, analizamos, procesamos la información recibida en la medida y con la calidad que nos permite el nivel educativo que hemos adquirido. Pero, no pasa lo mismo, para el hombre iletrado, para el analfabeta funcional o quien vive por fuera de los dominios

de la ciencia; está condenado a convivir con ese tipo de conocimiento dogmático, asistémico y a menudo irracional.

El conocimiento científico tiene que hacerse dentro de la educación formal. Claro que hubo hombres geniales que no necesitaron ir a la Universidad. Los demás debemos hacerlo y este es el gran reto de la Educación: formar seres humanos capaces de aprehender el conocimiento y de generar nuevos conocimientos.

Instrumentos de Conocimiento y Operaciones Intelectuales

La Inteligencia Humana es la suma de Instrumentos del conocimiento (IC) y de Operaciones Intelectuales (OI).

Un Instrumento de Conocimiento es una herramienta mental, usada y probada, que permite comprender la realidad real y la realidad simbólica. (*Miguel de Zubiria Samper. Pedagogía Conceptual. Mentefactos I. 1998*).

Para entender mejor lo que es un Instrumento de Conocimiento cabe contrastarlo con "Información Específica". Esta es una puntualización sobre hechos específicos, únicos, irrepetibles, como las fechas de nacimiento de los grandes hombres, las longitudes de los ríos o las alturas de las montañas, que permiten informarse sobre circunstancias individuales de las que no se puede derivar casi ningún otro conocimiento. Informaciones que nacen y terminan en sí mismas, sobre las que no se pueden hacer genuinas proposiciones. Solamente es posible elaborar pre-proposiciones que no conducen a la generación de ningún otro Instrumento de Conocimiento, como si ocurre con los genuinos Instrumentos que dan paso desde las nociones a las categorías, pasando por las proposiciones, razonamientos, argumentos y conceptos. *Ejemplo* : "El virus de la Hepatitis B tiene 42 nm de diámetro", es una información específica; "el virus de la Hepatitis B se transmite a través de la sangre o fluidos corporales", es un Instrumento de Conocimiento.

De la información específica del tamaño del virus B no se podrá inferir sino muy pocas cosas, que es grande o pequeño en relación con otros virus, que es o no filtrable y algo más.

En cambio, del Instrumento de Conocimiento sobre la transmisión de este virus se podría escribir un libro sobre la epidemiología de esta enfermedad.

Las Operaciones Intelectuales son el conjunto de destrezas cognitivas, habilidades, conjunto de reglas, de secuencias que permiten manipular los instrumentos del conocimiento no sólo para entender M1 y M3 sino para generar nuevos conocimientos.

Las operaciones intelectuales no son las mismas para todos los IC, ni en todas las edades. Evolucionan con el pensamiento, corresponden a una edad mental y cronológica determinada y manipulan los instrumentos correspondientes: operaciones nocionales para las nociones, proposicionales para las proposiciones, conceptuales para los conceptos. Resulta "más inteligente" el que domina mayor número de operaciones intelectuales y las aplica al IC correspondiente en forma oportuna y eficaz. Aquí radica la diferencia inte-

lectual entre los individuos. Un excesivo número de conocimientos no manipulados correctamente resultaría indigesto, mucho peor si son solamente informaciones. La agilidad mental, la agudeza, la habilidad para resolver problemas, depende de la destreza y aplicación apropiada de las operaciones intelectuales sobre los IC.

Los IC y las OI se adquieren las unas y se desarrollan las otras cronológicamente. Así :

Periodos del Pensamiento	Edad	Instrumentos del Conocimiento	Operaciones Intelectuales
Nocional	18 meses a 5 años	Nociones	Introyectar Proyectar Nominar Comprender
Proposicional	6- años	Proposiciones	Ejemplificar Proposicionalizar Codificar Decodificar
Formal	10-12 años	Razonamientos	Deducir Inducir Transducir
Precategorial	12-15 años	Argumentales	Tesificar Argumentar Derivar Definir
Conceptual	15-18 años	Conceptos	Supraordinar Excluir Isordinar Infraordinar
Categorial	18 años en adelante	Categorías	Hipotetizar Verificar Falsear Refutar

José Guillermo Brito Albuja. Seminario de Pedagogía Conceptual. 27 y 28 de Junio 2003. Quito

Desde la noción hasta el concepto transcurren 18 años de edad cronológica. La edad mental, que corresponde al dominio de los IC y de las OI, no va necesariamente paralela a la cronológica, puede adelantarse o retrasarse; puede suceder que una persona nunca alcance la edad mental que corresponda a su edad cronológica.

Entre la Noción y el Concepto median las proposiciones. Estas son los pensamientos que se refieren a una clase nocional. Predican sobre una clase, no sólo sobre un objeto o persona singular. Así, cuando decimos *el corazón es un órgano muscular que moviliza la sangre por el organismo vivo*, no nos estamos refiriendo al corazón de una persona específica, ni siquiera al corazón humano, sino a la clase "corazón", que existe en todos los seres vivos que tienen sistema circulatorio. Es, por lo tanto, un auténtico Instrumento de Conocimiento. Cuando nos referimos a nuestra madre, estamos manejando una noción; si lo hacemos al conjunto de todas las madres del mundo, estamos haciendo una proposición.

Las Operaciones Intelectuales son a los Instrumentos de Conocimiento como el conductor a un automotor. ¿Quién puede más, un hábil conductor con un modelo primitivo, un conductor inexperto en un coche con tecnología de pun-

ta o un experto conductor con un auto dotado de los últimos adelantos tecnológicos?. Sin embargo, la educación nos ha quedado debiendo las Operaciones Intelectuales; por acaso, inferir, comparar, argumentar, derivar, extraer conclusiones. Esto es las destrezas cognitivas que ponen a funcionar los Instrumentos de Conocimiento.

Entre definiciones y Conceptos

Es absolutamente impostergable establecer la diferencia entre estas dos palabras.

Ha existido, históricamente, una confusión entre definición y concepto. Se han utilizado los dos términos como sinónimos. Nada más equivocado. La definición es una descripción de algo, de una palabra, de un objeto, de las formas de su uso. Utiliza sinónimos, oraciones, proposiciones, cromatizadores, redundancias, para dar a entender el significado de los términos, sin ajustarse a reglas fijas. Los diccionarios y las enciclopedias están abarrotados de definiciones, que nos permite constatar la polisemia del lenguaje. Desde luego que es muy importante saber definiciones, es parte del conocimiento. Además la definición es un subconjunto del Concepto.

También es común que se confunda la Noción con el Concepto. La diferencia radica en que la primera es una abstracción que se refiere a un objeto particular, el Concepto es la abstracción de una clase, lo mismo que la proposición. Mientras la noción es una abstracción de primer grado y la proposición de segundo, el Concepto es una abstracción de cuarto grado

El Concepto es un conjunto de proposiciones articuladas en una estructura semántica y sintáctica definida.

Cuando Aristóteles decía *el hombre es un animal racional* estaba sentando las bases para la estructuración del Concepto como se lo conoce hoy. Al decir que el hombre es un *animal*, buscaba el género próximo, el más cercano, al que pertenece el hombre; y, al decir que es *racional*, le estaba asignando una característica esencial, exclusiva, que es propia solamente del ser humano, que le diferencia de todos los demás seres vivos animales con los cuales comparte muchísimas características que no lo diferencian; actualmente, por el estudio del genoma humano sabemos que ;más del 95% del material genético que hemos llevado con orgullo, también lo tienen los seres vivos más insignificantes!

El concepto para ser tal, requiere pertenecer a una clase inmediatamente superior o **supraordinada**; excluirse de otros miembros de la misma clase superior de modo que no pueden, en ningún caso, confundirse o sobreponerse con el concepto en cuestión; poseer las "notas esenciales" o características exclusivas o **isoordinadas**, que le vuelven único e irrepetible; y, en ocasiones, puede dividirse o clasificarse en subclases o **infraordinarse**.

Resulta, de este modo, que el Concepto es un constructo en el que todos sus elementos tienen un significado que depende de los significados de los demás, esto es una dependencia semántica. Ninguna de las proposiciones constitutivas de

un concepto podrían entenderse ni existir solas sino están articuladas entre sí. Su carácter de ser supraordinadas, excluidas, isoordinadas o infraordinadas obedecen, además, a una sintaxis y a una lógica rigurosa.

Sin embargo, ocurre que la enseñanza en todas las instituciones educativas de todos los niveles se ha preocupado únicamente de enseñar proposiciones. Los mismos libros de texto, desde la escuela hasta la Universidad y los Postgrados, están llenas de proposiciones, a lo sumo agrupadas en capítulos, temas y subtemas. Pero, no hay textos en los que se haya anudado o relacionado las proposiciones conceptualmente; esto es que ni los profesores ni los textos enseñan [[Conceptos]]. ¿Cómo puede, entonces el estudiante completar la comprensión del mundo o aprehender la ciencia con proposiciones nada más agrupadas de algún modo?. Mientras las nociones y las proposiciones son instrumentos cognitivos, los Conceptos son instrumentos metacognitivos, esto es que no trabajan con la realidad real, sino con su propia estructura, o sea con las proposiciones que lo estructuran. Las proposiciones son las que interpretan al M1 o decodifican al M3. Los Conceptos exigen supraordinar, excluir, isoordinar e infraordinar las proposiciones; sin estas operaciones intelectuales, ¿cómo pueden los estudiantes conectar las proposiciones, o sea las partes del conocimiento, para entender la totalidad del conocimiento sobre un área o una categoría?.

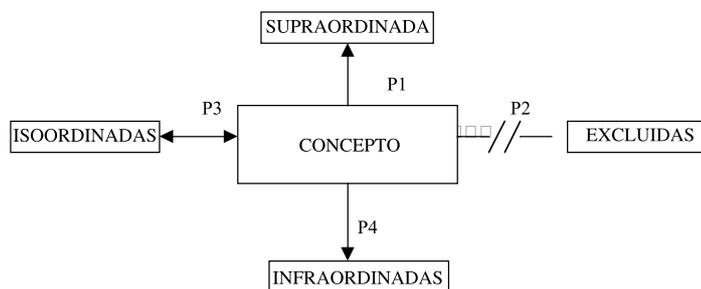
De este modo, ocurre algo muy serio en el desarrollo del pensamiento: los estudiantes y profesionales quedan atados al periodo proposicional, importante pero incompleto. Se ha dicho que este es el "cuello de botella" que impide transitar del periodo del pensamiento proposicional al conceptual y el "talón de Aquiles" de nuestra educación.

Mentefactos

A primera vista parecería que si el Concepto es una abstracción sería totalmente subjetivo y que no podría objetivarse o visualizarse. No obstante Pedagogía Conceptual, nuevo Modelo Pedagógico (*Pedagogías del siglo XXI: Mentefactos I. Miguel de Zubiría Samper FAMDI, 1998*), propuso y desarrolló una herramienta didáctico metodológica poderosa: los mentefactos. Estos son diagramas que permiten un almacenamiento sencillo de los conocimientos en la memoria semántica y, sobre todo, la recuperación oportuna de los mismos en el momento en que se los necesita. Facilitan el estudio y la organización de los conocimientos, que constituye el talón de Aquiles de la enseñanza y el aprendizaje, así como el manejo adecuado de nociones, proposiciones y conceptos que tanto tiempo de estudio requieren, entre 12 y 19 o más años de educación, para que la mayoría de ellos queden perdidos en una memoria desordenada y no sirvan de nada al momento de razonar, inferir, argumentar o de entender nuevos conocimientos.

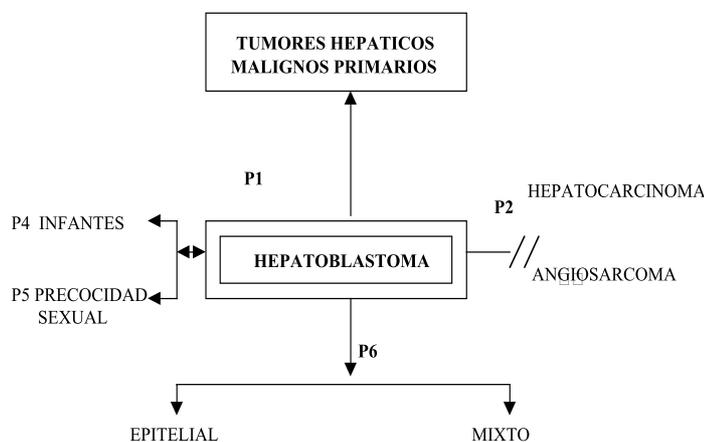
El desarrollo de este tema esta fuera del alcance de este artículo por su complejidad y extensión; no obstante, es necesario esbozar en qué consiste un Mentefacto Conceptual. También las nociones, proposiciones, argumentos y categorías tienen su propio diagrama. El Mentefacto resulta ser

una poderosa herramienta nemotécnica que facilita el pensamiento objetivo y promociona la discusión crítica. (*José Guillermo Albuja, 2003*)



Mentefacto Conceptual

Ejemplo:



Las proposiciones que arman este Mentefacto son las siguientes:

- p1** El [[Hepatoblastoma]] es uno de los tumores primarios malignos del hígado.
Esta es la clase superior a la que pertenece tanto el Hepatoblastoma como el Hepatocarcinoma y el Angiosarcoma.
- p2** El [[Hepatoblastoma]] es diferente del hepatocarcinoma porque se origina en células hepáticas embrionarias, mientras que el hepatocarcinoma en los hepatocitos adultos.
- p3** El [[Hepatoblastoma]] es un tumor epitelial o mixto mientras que el Angiosarcoma es un tumor mesenquimal.
En cada caso la distinción se establece por una característica diferente, no puede utilizarse la misma para todos.
- p4** El [[Hepatoblastoma]] ocurre casi exclusivamente dentro de los tres primeros años de edad.

Típico del Hepatoblastoma. No se lo puede ver en adultos, en los que de entrada quedaría eliminado en un diagnóstico diferencial de tumores malignos hepáticos.

- p5** El [[Hepatoblastoma]] se caracteriza por provocar una isoprecocidad sexual .

Carácter exclusivo de este tumor. Además una rara y también exclusiva manifestación clínica.

- p6** El [[Hepatoblastoma]] se divide histológicamente en epitelial compuesto exclusivamente de células hepáticas inmaduras, y mixto constituido por células epiteliales y mesenquimales.

Comentario del ejemplo:

- ¿Se puede pedir mayor precisión y condensamiento del conocimiento sobre el hepatoblastoma?

Cualquier libro de texto que trate sobre este tema utiliza por lo menos una página para describir a este tumor, a veces en forma tan confusa que sólo pueden entenderlo los especialistas; o bien, es tan escasa la información que no queda casi nada de ella. Por el contrario, quien sabe leer un mentefacto conceptual, que con práctica lo hacen hasta los niños en las escuelas donde se les enseña este aprehendizaje, en muy poco tiempo, entiende de qué se está hablando, lo ubica entre los demás tumores parecidos y conoce sus características esenciales que lo hace inconfundible

- ¿Quién lee estas pocas proposiciones no podrá entender, todavía, que es una hepatoblastoma?

Si es que se leen las proposiciones formuladas tan ordenada y jerárquicamente, podrán entender de inmediato el Concepto de este tumor, que marca los límites de su comprensión.

- ¿Se podrá continuar teniendo dudas sobre las diferencias entre hepatoblastoma y hepatocarcinoma o angiosarcoma?

La exclusión, indispensable para elaborar un mentefacto conceptual permite visualizar con precisión las diferencias y con las proposiciones en qué consisten. Es decir, prácticamente se está aprendiendo no sólo uno, sino, en este caso, tres nociones a la vez.

- ¿Continuará la desorientación habitual en la localización conceptual de este tumor que es exclusivamente de niños?

Imposible, queda grabado en la mente el lugar que ocupa entre los tumores de su mismo grupo.

- ¿Será difícil o imposible generar un diagnóstico clínico de este tumor?

Simplemente con saber que este tumor se presenta en niños, ya comienza a marcarse el diagnóstico clínico.

- ¿Hay alguna otra herramienta tan poderosa para organizar el conocimiento?

Hasta el momento NO. Hace poco, y hasta ahora, se utilizan los llamados "Mapas Conceptuales", que ya se ha dicho que no son conceptuales, sino mapas proposicionales que se construyen con varias proposiciones o enunciados que muchas ocasiones no tiene la lógica rigurosa que requiere el conocimiento científico.

- ¿Hay alguna otra forma que sea tan ágil y precisa para ubicar cualquier concepto en el contexto que permita articular otros conceptos y armar un cuerpo de conocimientos?

NO. Cuando se elabora un Mentefacto Conceptual y de acuerdo a reglas definidas, es necesario organizar las proposiciones de tal modo que representen ya una armazón de conocimientos, en el que cada proposición constituye la matriz de otros tantos conceptos que pueden ser desarrollados conceptual y mentefactualmente.

El Concepto y el Aprehendizaje

Los Conceptos son cruciales para aprehender. (*Pedagogía conceptual*)

El ser humano está integrado por tres sistemas: el cognitivo, el valorativo o axiológico y el psicomotriz o praxiológico. Con ellos tiene que aprehender a ser humano y a relacionarse de modo adecuado, oportuno y provechoso con el mundo. El ser humano integral será el que disponga de un material cognoscitivo suficiente para sus necesidades, que maneje una ética que le permita relacionarse con el resto de seres humanos en un plano de racionalidad y respeto y que domine las habilidades psicomotrices básicas para su desempeño.

Por lo tanto, los tres sistemas son indispensables, los tres se complementan y los tres permiten que el hombre se distinga de los animales. El sistema cognoscitivo humano, se define como el conjunto de operaciones y estrategias que utiliza el individuo para adquirir, retener, transformar, recordar información y transferirla a nuevas situaciones; y, para controlar y autorregular su propio funcionamiento cognoscitivo.

De acuerdo con la Psicología Cognoscitiva que reemplazó el conductismo en el siglo XX, el ser humano es un procesador de información, en donde la percepción, la atención, la memoria, las pautas de reconocimiento y el lenguaje desempeñan el rol principal en la adquisición de la información y el conocimiento. A su vez estos están constituidos por Instrumentos de Conocimiento, entre los que sobresalen los conceptos que permiten un ordenamiento taxonómico de la realidad y de la ciencia y un aprehendizaje significativo como lo diría David Ausubel (1986).

Conclusiones

- El [[Concepto]] es, a no dudarlo, el ladrillo del edificio intelectual.
- Solamente cuando se dominan los Conceptos se tiene una visión global de un determinado campo del conocimiento.

- No es suficiente con las descripciones de los significados o definiciones, que a menudo no son sino lexicográficas y no conceptuales.
- La estructuración de las proposiciones alrededor del Concepto con el rigor lógico que exige Pedagogía Conceptual en la construcción de los Mentefactos Conceptuales, es el camino verdadero para el conocimiento verdadero, en el que ya no es posible extraviarse.
- La generación de nuevos conocimientos y su concordancia en el conocimiento científico son más fáciles siguiendo esta ruta.
- Sin Conceptos es imposible el aprehendizaje de las ciencias, porque ellos son el centro al que convergen o del que nacen las proposiciones científicas. (Subiría Samper, M. FAMDI, 1998)
- La Pedagogía universitaria de pre y de postgrado debe preocuparse con urgencia de la necesidad de una enseñanza conceptual y del desarrollo del pensamiento conceptual y formal de los alumnos.
- La urgencia deviene del hecho públicamente conocido, que es repetitivo desde hace varios años, consistente en que de los bachilleres que se presentan a exámenes de admisión en las Universidades, un mínimo porcentaje los aprueba; la gran mayoría son rechazados, y no precisamente por carecer de conocimientos en tal o cual asignatura, hecho que podría tener alguna solución. No, el rechazo se produce porque no pueden responder a las preguntas que revelan sus deficiencias en el desarrollo de su pensamiento formal o conceptual.
- En todas las profesiones es necesario estar en capacidad de realizar las Operaciones Intelectuales Formales: deducir, inducir, transducir; pero, tal vez la necesidad se acentúa en el caso del médico, porque de ellas depende el diagnóstico y del diagnóstico depende el tratamiento y la posibilidad de rehabilitación del enfermo o su vida misma.
- La rica taxonomía de las enfermedades humanas requiere de un pensamiento conceptual bien desarrollado, para poder abstraer, supraordinar, excluir, isoordinar e infraordinar las proposiciones que constituyen los conceptos, y ¡cada enfermedad es un Concepto!

PROPUESTA PARA UN NUEVO ENFOQUE DEL ABDOMEN AGUDO

Dr. Iván Cevallos Miranda *

Dra. Cristina Garcés Vizcarra **

*Todos los cambios, aún los más anhelados,
tienen su melancolía, pues lo que dejamos
es una parte de nosotros mismos; hay que
morir una vida para entrar en otra.*

Anatole France

1. RESUMEN

El concepto clásico de abdomen agudo pretende alertar al médico acerca de un estado clínico que requiere una pronta solución. Sin embargo, el enfoque tradicional nos coloca siempre entre dos extremos: dentro del abdomen o fuera de él; súbito o progresivo; de horas a días; clínico o quirúrgico. Resulta entonces que en lugar de facilitar la toma de decisiones, este concepto nos conduce a especular de manera extensa, con la consiguiente pérdida de tiempo y dispendio de recursos.

Por otra parte, de la mano con la definición vienen otros elementos como su clasificación, la costumbre de permitir que el enfermo padezca dolor hasta que nuestro diagnóstico se aclare y el empleo muy liberal de estudios de laboratorio e imagen, gracias a que estos aspectos se han convertido en paradigmas al momento de evaluar un cuadro de dolor abdominal agudo.

Durante varios años hemos observado en nuestra práctica diferentes elementos que se repiten y que nos generan interrogantes acerca de esta entidad, tan común y tan poco consistente al momento de los argumentos. Por estas razones hacemos una propuesta para optar por un concepto más concreto, capaz de cumplir con el objetivo de llegar pronto a una solución. De la misma manera, sugerimos una clasificación sencilla y revisamos dos aspectos controvertidos: el alivio del dolor y el empleo de estudios complementarios. Todo esto con el afán de racionalizar un problema y su proceso resolutivo, aún a sabiendas de que nuestra propia doctrina favorecerá la controversia y permitirá por tanto mejorar cada vez el análisis clínico del dolor abdominal.

SUMMARY

The classic concept for the acute abdomen tries to alert the physician about a clinical state that requires a prompt solution. However, the traditional definition always places us between two ends: inside or outside of the abdomen; sudden or progressive; in hours or days; clinical or surgical. By this way instead of facilitating the taking of decisions, this concept leads to speculate, with the rising loss of time and waste of resources.

On the other hand, with the definition come other elements like the classification, the habit to allow the patients to suffer pain until our diagnosis clears up, and the liberal employment of laboratory's test and X-ray. Here begins the controversy because these aspects have become paradigms in the moment in where the evaluation of acute abdominal pain is done.

During several years we have seen in our practice different elements that repeat and generate queries about this entity, so common and not very consistent at the moment of the arguments. For these reasons we make a proposal to opt for a more concrete concept that reaches the aim of give a prompt solution. We suggest a simple classification and we revise two controversial aspects: the relief of the pain and the employment of complementary studies. We want to rationalize a problem and its resolutely process. Perhaps this will create controversy, but it'll allow therefore to improve every time the clinical analysis of the abdominal pain.

* Cirujano General, Gerente de Docencia y Médico Tratante del Servicio de Cirugía General del Hospital Carlos Andrade Marín, Quito, Ecuador. Director del Programa de Postgrado en Cirugía General, Universidad San Francisco de Quito. Profesor de Internado Rotativo, Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

** Médica B-2, Postgrado de Gastroenterología, Universidad San Francisco de Quito - Hospital Carlos Andrade Marín.

Correspondencia:
Dr. Iván Cevallos. E-mail: ivancevallosm@hotmail.com

2. INTRODUCCIÓN

El pensamiento que encabeza este manuscrito invita a reflexionar sobre lo complejo que es el proceso de cambio de ideas, pues presupone abandonar hechos y conocimientos tan interiorizados, que constituyen verdaderos paradigmas en la práctica médica diaria. Más aún, implica asumir nuevas posiciones intelectuales para desarrollar otra visión de los hechos, que progresivamente deberán someterse al inacabable ciclo del aprender, conocer, saber, interiorizar, reflexionar, cuestionar, eliminar y recrear, propio de quienes practicamos una profesión cuyo enigma es nada menos que el ser humano.

De lo antedicho se colige que una propuesta alrededor de un nuevo concepto para el abdomen agudo, generará controversia y quizás aceptación. El destino final de este cambio será el convertirse en un nuevo paradigma, disponible para ser rebatido y recreado. Sólo así dicha proposición cumplirá con su objetivo medular: enseñar.

Los trastornos abdominales agudos fueron reconocidos desde la antigüedad y algunas menciones de los mismos se remontan a La Biblia, los papiros de Ebers y de Beatty, así como a los textos de Hipócrates y Galeno^{1,2,3}. Si bien el descubrimiento de Ross⁴, que tanto las vísceras como las paredes del abdomen eran fuentes del dolor, data de 1888, la aparición del término *abdomen agudo* viene de la mano con la cirugía operatoria del siglo XVIII⁵, cuando la falta de recursos diagnósticos y de fundamentos fisiopatológicos obligaron a los médicos a buscar un término que intente decirlo todo sin la obligatoriedad de definir exactamente nada, pero asociándolo con la necesidad de una solución inmediata. Así surgió, como veremos, una definición llena de tanta buena voluntad e ingenio, como de ambigüedad.

Por otro lado, el resultado de esta visión del problema condujo a clasificaciones poco prácticas cuyo límite, extremadamente tenue, confundía antes que ayudaba. En efecto, hasta la actualidad se enseña que el abdomen agudo puede tener su origen en el abdomen o fuera de él y que bien puede ser una entidad clínica como quirúrgica (?). La limitada comprensión del fenómeno **dolor**, impuso durante un par de siglos la necesidad de mantener vigente el sufrimiento "en tanto se aclare el diagnóstico" pues en el esquema del abdomen agudo, entendido como mencionamos antes, el eje central del análisis es el dolor valorado como un fenómeno cuya intensidad es la medida de la gravedad y por lo tanto la clave diagnóstica, es decir, sin atribuirle el mérito al síntoma en sí mismo, sino de manera única a la magnitud de aquél. Desde luego, el dolor sigue siendo el pivote para formular un diagnóstico, pero es su concepción fisiopatológica y no necesariamente su intensidad, lo que ha de conducir a la hipótesis y en consecuencia a la solución.

Otro factor interesante en el proceso analítico del abdomen agudo fue la aparición y el progreso en las investigaciones de laboratorio e imagen. Estos nuevos elementos, de manera paulatina, se juzgaron como "indispensables" a la hora de enfrentar un dolor abdominal agudo y de manera amplia terminaron convertidos en rutinas para descartar los "por si

acaso" antes que tornarse en herramientas de uso privilegiado para confirmar "casi certezas". Así se llegó a plantear otro paradigma en la búsqueda del por qué de un "*abdomen agudo*", sobre la base de lo que actualmente se reconoce como el "cada vez más costoso supermercado de las imágenes"⁶.

Como podemos observar, a partir de un concepto cuya amplitud abarca una casi interminable gama de opciones etiológicas y terapéuticas sin llegar a equilibrar su inconsistencia, surge un cúmulo de hechos asociados que eventualmente conspiran contra la meta que buscaba el empleo de esta terminología: resolver pronto. En efecto, el "abdomen agudo", definido como se lo hizo hace más de 200 años, pretende conducirnos a la toma rápida de decisiones y quizás eso sea lo único realmente valioso del empleo médico tan popularizado de este concepto. Sin embargo, las estadísticas demuestran que los casos más demorados en la toma de decisiones son precisamente aquellos etiquetados de abdomen agudo⁷, con circunstancias, como las siguientes, que reflejan el juego de excesos y demoras derivado de tres visiones distintas de enfocar un hecho común: cuando un clínico purista valora a un enfermo con una posible apendicitis aguda, aumenta la posibilidad de complicaciones derivadas de la espera; si un caso similar es valorado por un cirujano purista, el número de operaciones innecesarias será estremecedor; lo mejor para el enfermo será recibir atención de un clínico con buena perspectiva de la patología quirúrgica o por un cirujano con sólido criterio de internista.

Frente a esto y ante la confrontación diaria del médico, habitualmente el menos experto, con el problema **dolor abdominal agudo**, nos surge una inquietud a partir de la cual hemos intentado una práctica mayéutica cuya intencionalidad es resolver el enigma de cómo convertir al abdomen agudo en algo que pueda ser entendido de igual manera por todos, que permita su escudriñamiento lógico, que pueda adaptarse a un esquema mental gráfico, sistematizado, categorizado y conducente, que permita la reflexión analítica del proceso diagnóstico y que convierta ese ejercicio diagnóstico en una clave terapéutica oportuna y adecuada. Para llevar adelante la idea revisaremos y analizaremos los paradigmas antes mencionados: 1) el concepto de abdomen agudo, 2) su clasificación, 3) el manejo del síntoma cardinal dolor y 4) el papel de los estudios de laboratorio e imagen. Finalmente intentaremos sugerir cómo elaborar un diagnóstico que vaya más allá de la duda y facilite la consulta oportuna.

PARADIGMA I: EL CONCEPTO

El objetivo de conceptualizar supera el límite de la simple articulación de palabras que "definen" algo. En realidad pretende suministrarle al cerebro un esquema gráfico de lo que es o no es una idea, un fenómeno o una condición. Es una manera de decodificar las señales para convertirlas en conceptos puros a partir de los cuales se entrelazan y plasman respuestas en forma de nuevos pensamientos, nuevos códigos, acciones concretas, etc. Para validar un concepto, por lo tanto, se debe partir de un fundamento analítico cuya base científica es una **proposición afirmativa** considerada como

hipótesis, cuya riqueza radica en la ulterior comprobación acerca de su veracidad o falsedad. Sin pretender ubicarnos en el plano filosófico del pensamiento ni en el analítico de su desarrollo, a partir de este breve comentario, analicemos qué es lo que tenemos acerca del abdomen agudo.

De manera clásica se establece que *"el abdomen agudo NO ES una entidad nosológica ni tampoco sindrómica. Tiene como base el DOLOR ABDOMINAL instalado en el curso de HORAS O DÍAS, de manera SÚBITA o PROGRESIVA. Se asocia con signos de afección peritoneal y su origen puede estar EN EL ABDOMEN O FUERA DE ÉL, pero requiere un TRATAMIENTO CLÍNICO O QUIRÚRGICO más o menos pronto"*.

El primer error conceptual que salta a la vista es la promulgación de un enunciado que empieza negando la condición de síndrome o de entidad del abdomen agudo. De hecho, surge de forma inmediata la interrogante ¿entonces qué es? La pregunta es pertinente y enriquece la mecánica intelectual porque la búsqueda de una solución cabal a un problema va de la mano con una condición inherente e inevitable: saber qué es lo que debe ser resuelto.

Por otra parte, la primera proposición que aparece afirma que este abdomen agudo **tiene como base el dolor abdominal**, pero al mismo tiempo involucra cuatro elementos infraordinados que son: 1) un tiempo de evolución, 2) una forma de instaurarse, 3) un origen general y 4) una asociación complementaria con otro tipo de signo. Entonces, una premisa categórica queda reducida a un retruécano conceptual que deja abiertas innumerables posibilidades que, desde luego, alejan al explorador de su objetivo fundamental, esto es, tomar una decisión pronta.

En efecto, un dolor abdominal que se desarrolla en el curso de horas o días ¿1 hora? ¿No puede ser unos minutos, como ocurre tras la ruptura de un embarazo ectópico? ¿Hasta cuántos días? ¿2? ¿3? ¿7?, deja espacio para muy diversas circunstancias. Basta recordar que nuestros campesinos, estoicos desde siempre, acuden a los hospitales con cuadros de abdomen agudo de SEMANAS de evolución y cuando son operados se encuentra una apendicitis aguda. De la misma manera, cualquier sujeto que se administra un AINE, en pocos minutos puede convertirse en un caso de abdomen agudo por perforación duodenal. Así pues, intentar subordinar el concepto de abdomen agudo al tiempo de evolución, no parece ser una base muy sólida y menos una idea muy feliz, ya que un observador poco experto puede asumir que ha pasado demasiado tiempo (en el primer caso) o que la evolución es muy corta como para preocuparse (en el segundo), lo que retardará que asuma estar frente a un caso de abdomen agudo.

Cuando intentamos ubicar en un contexto lógico la forma en la que el dolor se instaura como parámetro para reconocer un abdomen agudo, el resultado es totalmente nulo. ¿Qué precisión cabe entre dos extremos polarizados como son lo súbito y lo progresivo? Pero no solo es ese el problema, sino que la casi total ausencia de un cuadro clínico "absoluto" hace que en la medicina una entidad X pueda pre-

sentarse en unas ocasiones de manera súbita y en otras de manera larvada. Esta es la parte "mágica" del diagnóstico clínico, cuya única "magia" radica en la experiencia para reconocer dos formas de expresión de lo mismo y para ilustrar lo dicho el mejor recurso es la popular apendicitis aguda. Cuando esta entidad es causada por obstrucción secundaria a coprolito, el dolor es de instauración brusca en el cuadrante inferior derecho del abdomen, en tanto que la oclusión debida a hiperplasia linfoide se desarrolla en un periodo de 12 a 24 horas y dentro de la conocida cronología de Murphy^{8,9}, cuyo punto de dolor inicial es el epigastrio.

La tercera característica es todavía más preocupante: la causa del abdomen agudo puede estar ubicada en el abdomen o fuera de él. En otros términos, resulta que todo el organismo humano, de la cabeza a los pies, puede expresar sus afecciones a través de un dolor abdominal¹⁰, lo cual nos coloca frente a toda la patología posible y entonces sobreviene una nueva interrogante: ¿cómo tomar una decisión rápida sobre algo que bien puede ser de origen cerebral, pulmonar, hematológico o intestinal, somático o psíquico? Creemos que el parámetro dado por el lugar de origen de la posible causa resulta inadecuado para limitar la idea "abdomen agudo" y abocar solución sobre el problema. Sólo por ilustrar lo dicho, recogemos en el Cuadro 1 algunas causas de abdomen agudo, que nos demuestran lo impreciso del concepto y lo dispar del origen.

La característica infraordinada más interesante es la que condiciona la calidad de "abdomen agudo" a la presencia de signos peritoneales. Sin embargo, la gama de respuestas peritoneales – directas e indirectas – incluye anorexia, náusea, vómito, íleo, dolor difuso, dolor localizado, rebote, defensa y contractura. Es posible entonces que este valioso elemento sea subvalorado si no se expresa con una intensidad suficiente como para despertar la sospecha del evaluador. Observemos el Cuadro 2 como ejemplo de diferentes respuestas peritoneales, en donde intencionalmente recogemos aquellas que van de menos a más y que sin embargo requieren tratamientos "inversamente proporcionales" a la magnitud del fenómeno semiológico. Esto se debe a la apreciación generalizada de que el rebote peritoneal, por ejemplo, es sinónimo de peritonitis y que otros datos más triviales, como la anorexia, no traducen un compromiso del peritoneo, soslayando el valor de cada dato en un contexto más específico, sobre el que abordaremos más tarde.

Hasta este punto hemos analizado el contenido conceptual y cuatro condiciones que pretenden delimitar al abdomen agudo. Pero la parte más surrealista es la propuesta terapéutica: puede ser clínica o quirúrgica. ¿Acaso hay otra? Una vez más volvemos la mirada al universo comprendido entre dos opciones polarizadas y sin ninguna posibilidad intermedia.

Siempre se nos dijo, y sigue diciéndose, que "la ventaja del término abdomen agudo radica en que sugiere una condición más o menos emergente y por lo tanto amerita una decisión rápida y precisa"^{16,17,18}. Salta a la vista que lo analizado hasta aquí es una concepción descriptiva de un dolor abdominal que puede ser cualquier cosa, que se supone re-

quiere una decisión pronta, pero que es imposible asumirla por lo amplio del abanico terapéutico y el desperdicio de herramientas conceptuales que faciliten la tarea.

PROPUESTA 1: UNIFICAR EL CONCEPTO

Empezaremos expresando nuestra idea para luego sustentarla. Proponemos definir al abdomen agudo como una **CONDICIÓN POLISINDRÓMICA** en la que el **PROBLEMA DOLOR**, como síntoma cardinal, tiene su origen en las estructuras ubicadas en la **CAVIDAD PERITONEAL**, es de **ETIOLOGÍA DESCONOCIDA** para quien explora y requiere **TRATAMIENTO SIEMPRE QUIRÚRGICO**, emergente o urgente.

Todos quienes enfrentamos el problema "dolor abdominal agudo" estamos familiarizados con el hecho de que ciertos cuadros clínicos como la apendicitis, la diverticulitis, la úlcera perforada, etc., comparten algunos elementos semiológicos que caracterizan a la inflamación del peritoneo. De la misma manera, cuando observamos un enfermo con vólvulo de sigma, vólvulo de ciego o hernia encarcelada, apreciamos datos comunes al impedimento mecánico para el tránsito intestinal. Si partimos del concepto de que un síndrome es el conjunto repetitivo de signos y síntomas que dan forma a un fenómeno determinado, que se expresa en los términos de ese conjunto, entonces los dos fenómenos ejemplificados, inflamación peritoneal y obstrucción intestinal, constituyen a no dudarlo síndromes. Pero ellos, como otros, pueden aparecer en el contexto de un cuadro de dolor abdominal al que lo etiquetamos de abdomen agudo, sólo que esta vez resaltando que es un dolor que se expresa a través de varios síndromes. En otras palabras, es un evento polisindrómico cuyo eje central ¡qué duda cabe! es el dolor.

Prosigamos con el dolor. Por una parte, connotarlo como un **PROBLEMA** antes que como un **síntoma** a secas, tiene la ventaja de inducir a la búsqueda de una **SOLUCIÓN** para el mismo y por otra, al limitar su origen a las estructuras de la cavidad peritoneal, facilitamos el análisis de los distintos elementos que caracterizan y/o acompañan a ese dolor en el contexto de la definición polisindrómica a la que nos hemos referido.

Entendido así, las dos condiciones que nos restan son fundamentales: el desconocer frente a qué entidad nosológica nos encontramos es la única manera que nos permite hablar de una condición genérica llamada "abdomen agudo" y la obligatoriedad de optar por un tratamiento **SIEMPRE QUIRÚRGICO**, exige al explorador una decisión rápida, lo cual entonces sí y solo así, ha cumplido con el objetivo primario: actuar pronto.

De hecho, es posible malinterpretar lo aquí aseverado y asumir que basta con decir abdomen agudo y no agotar el ejercicio diagnóstico hasta el máximo posible o, lo que es peor, que siempre que alguien diga "abdomen agudo" estaremos asistiendo al preludio de una intervención quirúrgica. No necesariamente es así. En primer lugar, no buscamos reducir un enigma clínico tan importante a una calistenia de novatos, ni muchos menos enlazarla irremediamente a una

cirugía. Lo que buscamos es que quien realiza una evaluación correcta del paciente, suficiente como para asumir que se trata de un abdomen agudo y por tanto, requiere de cirugía, actúe de manera inmediata y pida una consulta al cirujano. Si este acude y descarta la posibilidad de abdomen agudo, pues se ha logrado mucho al obtener un visto bueno para proseguir con un diagnóstico diferencial importante reducido gracias a la opinión del experto en patología quirúrgica. Desde luego, está sobrentendido que todo estudiante de medicina bien formado debe saber distinguir una oclusión, una inflamación o una hemorragia, así como asumimos que a pesar de todos los esfuerzos, los errores son posibles. Pero al menos pretendemos reducir aquellos que derivan de una excesiva especulación, capaz de definir milimétricamente un evento diagnóstico, cuya comprobación, lamentablemente, se escudriña en el territorio de la morbilidad y a veces incluso de la mortalidad.

PARADIGMA 2: LA CLASIFICACIÓN

Existen muchas formas de clasificar al abdomen agudo, todas ellas llenas de valor en tanto buscan ordenar una idea y su dominio. Sin la menor pretensión de hacer "una más" y menos aún tratando de destronar esfuerzos de tanta gente valiosa, presentamos en el Cuadro 3 un modelo clasificatorio "tradicional" a partir del cual propondremos nuestra idea y la articularemos de forma coherente con la característica de condición polisindrómica que le atribuimos al abdomen agudo.

Es indudable que la virtualidad de clasificar un problema multiforme radica en su capacidad para reconocer características específicas que se conviertan en márgenes con la facultad de encausar el curso de la solución para cada una de las formas bajo las cuales aparece el mismo fenómeno. De hecho, el fenómeno en este caso es el abdomen agudo y su polimorfismo dependerá de las características que le demos a través de una clasificación.

Si observamos la compleja clasificación consignada en el Cuadro 3, podemos acotar algunos aspectos. Por ejemplo, ¿qué diferencia semiológica significativa puede haber entre una peritonitis por perforación apendicular (inflamatoria) y otra debida a perforación tifoídica del íleon (perforativa)? ¿En dónde encaja un divertículo perforado, en inflamatorio o en perforativo? ¿Hay signos distintos entre una hemorragia intraperitoneal secundaria a un traumatismo si la comparamos con una secundaria a una rotura de quiste ovárico? ¿Son las manifestaciones abdominales de una oclusión por adherencias (extrínseca) otras que las de una obstrucción por un tumor parietal (intramural)? Resulta entonces claro que esta forma de subdividir al problema es poco práctica y artificiosa.

PROPUESTA 2: SIMPLIFICAR LA CLASIFICACIÓN

Como primer paso descartemos la existencia de un "abdomen agudo no quirúrgico", pues por definición ya no ocupa espacio en este problema. En segundo término, tampoco consideraremos al traumatismo abdominal, pues si su mecanismo es siempre evidente, ya no es algo desconocido para

el explorador. Además, si el traumatismo provoca un trastorno fisiopatológico intraperitoneal, es eso lo que verdaderamente interesa y no el evento inicial en sí mismo. Ahora bien, si nos atenemos al evento fisiopatológico central, podemos concluir que existen apenas cuatro fenómenos que por sí mismos constituyen síndromes, que explican el cuadro clínico, que tienen un vínculo lógico en su evolución y que por lo mismo guardan coherencia con el concepto de condición polisindrómica que hemos propuesto para el abdomen agudo. Estos fenómenos son la inflamación, la obstrucción, la isquemia y la hemorragia, cada uno con su comportamiento local y sistémico particular. La forma de clasificar al problema, sobre esta base fenomenológica, consta en el Cuadro 4.

Una vez establecida la clasificación, podemos fijar ciertos aspectos clínicos "clave" que los veremos repetirse en cada una de las variedades sindrómicas de abdomen agudo, confirmando el concepto propuesto. El Cuadro 5 nos ofrece esta idea global y de él podemos colegir que, en el síndrome **inflamatorio** predominan los datos de quietud del complejo peritoneo - parietal; en el **obstructivo** prevalecen los signos propios de la lucha intestinal en busca de un desfogue; en el **isquémico** son preeminentes los trastornos de la perfusión tanto locales como sistémicos, mientras que en el **hemorrágico** llama la atención un comportamiento hemodinámico anormal asociado con un abdomen blando en el que se detecta rebote peritoneal.

PARADIGMA 3: EL "ENMASCARAMIENTO" DEL CUADRO

Desde que en 1921 Sir Zachary Cope¹⁹, a propósito de la apendicitis aguda, propuso "no administrar analgésicos por el peligro de ocultar el cuadro clínico con la consecuente aparición de las complicaciones de la enfermedad", las generaciones médicas nos fuimos formando con esa sentencia terrible que hasta hoy se lee en las prescripciones de las salas de emergencia de los hospitales cuando enfrentamos un cuadro de dolor abdominal de origen no muy claro: NO ANALGÉSICOS.

Por más de ochenta años este argumento no ha sido rebatido, por esa forma recurrente y paradigmática de aceptar ciertos argumentos "magistrales" aún más allá del tiempo en que su vigencia tuvo algún sustento. En efecto, es conveniente detenernos a revisar el contexto en el cual Sir Zachary esgrimió tal sentencia, para darnos cuenta que su validez feneció hace más de 20 años.

Recordemos algunos hechos de la época de Cope. La medicina reconocía a la "tiflitis" en el espacio que hoy le corresponde a la apendicitis aguda. La cirugía operatoria se reservaba sólo para aquellos casos en los que "el tratamiento clínico fracasaba"²⁰. Los analgésicos de disposición común giraban alrededor de derivados poco purificados del opio. En ese ámbito, la falta de ayudas diagnósticas y las limitaciones en el conocimiento íntimo de la fisiopatología, exigían un enfermo lo más lúcido posible con el objeto de precisar un diagnóstico. Imaginemos un paciente con perforación apendicular en el que la terapia clínica falló. Seguramente estaría

febril, deshidratado, con el sensorio alterado, distendido y drogado por el opio. ¿Qué podía aportar para el análisis de su caso? Nada. De ahí surgió la necesidad de al menos evitar la sedación opioide y la justificación del paradigma que proscibía la analgesia.

PROPUESTA 3: ALIVIAR EL DOLOR MIENTRAS SE INVESTIGA

El permitir que un ser humano padezca dolor mientras averiguamos por qué le duele, es en esta época un método cruel, carente de todo fundamento científico y radicalmente opuesto a la bioética, como lo reconocen varios estudiosos del tema^{21,22,23,24} y como lo advirtió en 1992 un editorial de la prestigiosa revista *British Journal of Medicine*²⁵ al afirmar de manera categórica que "*no existe ninguna razón ética ni científica para prolongar un tormento mientras la duda diagnóstica se esclarece*".

Este argumento parte de una condición incontrastable y plenamente reconocida: la única manera de **ELIMINAR** el dolor es suprimiendo la causa que lo desencadena. ¿Logra un analgésico desaparecer la apendicitis, la úlcera perforada o la torsión del pedículo de un ovario quístico? La respuesta salta a la vista.

Sin embargo, muchos pensarán que el problema está en que el dolor desaparece. Pero esto tampoco es verdad, pues el dolor se expresa tanto como síntoma (es decir como un elemento subjetivo, **evocado** por el paciente) cuanto como signo (es decir como un elemento objetivo, **provocado** por el explorador). En efecto, un paciente con apendicitis evoca su dolor ubicado en el cuadrante inferior derecho del abdomen, pero sólo la presión del punto de McBurney por parte del explorador es capaz de despertar la defensa muscular y el dolor exacto. Se cumple pues lo dicho por Michel Foucault, en su obra "El Nacimiento de la Clínica": **la soberanía de la conciencia es lo que convierte al síntoma en signo.**

La administración de analgésicos no implica el uso de grandes dosis. El efecto de estos fármacos se reflejará sobre la percepción evocada del dolor, es decir sobre su componente **SUBJETIVO**, en tanto que su componente **OBJETIVO**, el signo, estará siempre presente mientras el substrato fisiopatológico permanezca sin solución. Varios estudios de evidencia demuestran que no se produce el famoso "enmascaramiento" de los cuadros abdominales tras el alivio del dolor con morfina, buprenorfina, fentanilo, AINEs y otros^{23,24,25,26,27,28}. Si bien abogamos por darle comodidad al paciente, queremos recalcar dos aspectos: 1) no debe enviarse a casa a un paciente analgesiado, antes de repetir un examen físico cuidadoso y 2) educar a la población para prevenir la automedicación, verdadera causa de las consultas tardías y las complicaciones consecuentes.

PARADIGMA 4: LAS RUTINAS DE LABORATORIO E IMAGEN

Quizás una de las costumbres más inveteradas en el ejercicio de la medicina sea aquella que nos mantiene anclados a los estudios de laboratorio e imagen en la valoración del do-

lor abdominal agudo. Sentencias como aquella contenida en el aforismo semiológico que dice *"la radiografía de tórax y el estudio del abdomen en dos posiciones son piezas fundamentales en la evaluación. Omitir estos estudios es como taparse un ojo"*, reflejan cuán arraigada es la rutina complementaria. Pero ¿hasta dónde es verdad el valor asignado a los estudios evaluatorios? ¿Son realmente indispensables?

No es inusual el observar que un paciente con dolor abdominal agudo tenga, cuando menos, un hemograma, determinaciones de urea, glucosa, creatinina, sodio y potasio, un examen básico de orina, una radiografía de tórax, dos radiografías de abdomen y una ecografía. Cuando se realiza una auditoría de costos se demuestra que la gran mayoría de esas pruebas fueron innecesarias.

El escenario descrito no es patrimonio nuestro. Ocurre en todo el mundo y en algunos países tecnológicamente avanzados, es peor aún. Las razones esgrimidas para solicitar estudios habitualmente giran alrededor de rutinas establecidas por los servicios, las mismas que muy ocasionalmente responden a sólidos argumentos clínicos. De ahí que términos como **"bingo bioquímico"** o **"supermercado de las imágenes"** son empleados por sesudos análisis de expertos en el tema, en publicaciones reconocidas como *The Lancet*, *Archives of Internal Medicine*, *British Journal of Surgery*, *American Journal of Surgery* y otras, al referirse al uso de estudios complementarios en el abdomen agudo. De hecho, un interesante estudio recogido por De Dombal²⁹, demuestra que hasta un 60% de casos tienen un diagnóstico clínico correcto, no modificado por las pruebas complementarias y apenas un 14% de pacientes reciben un diagnóstico clínico incorrecto que se rectificó gracias a los exámenes de laboratorio e imagen. El uso irracional de recursos es tan serio, que actualmente se insiste mucho en que la relación costo/beneficio ha de considerarse de forma permanente al momento de recurrir a los estudios paraclínicos³⁰.

Varios trabajos serios han demostrado el casi nulo valor de los estudios de laboratorio únicos o seriados, así como de la radiografía simple de abdomen a la hora de establecer diagnósticos y tomar decisiones^{31,32,33,34,35,36} e incluso a este último estudio se le asigna un valor de no más de 2 puntos sobre 10 en el diagnóstico del abdomen agudo³⁵, por su absoluta inespecificidad^{35,36}. Ambas formas evaluatorias elevan de forma ostensible los costos y con seguridad dicho costo se reduciría si el evaluador primario acepta que su sospecha de "abdomen agudo" es una condición siempre quirúrgica y decide consultar pronto al cirujano, para que éste descarte la sospecha o, si la confirma, se haga cargo de solicitar los estudios que juzgue pertinentes³².

Este último argumento se sustenta por una observación lógica. Si estamos ante un enfermo con abdomen agudo, sabemos que confrontamos un caso quirúrgico. Por supuesto, es obvio que nuestro juicio clínico nos permitirá proponer algunas hipótesis. Pero ¿qué importancia significativa puede tener de frente a la decisión, que el caso sea una úlcera duodenal perforada o una peritonitis apendicular? Sin duda, ninguna. Ambas condiciones requieren una operación para ser resueltas y por lo tanto la gama de estudios que eventual-

mente podrían aportar un afinamiento diagnóstico, no tiene espacio.

PROPUESTA 4: NO A LAS RUTINAS

No pretendemos con nuestra argumentación "satanizar" a los estudios complementarios de laboratorio e imagen. Simplemente queremos llamar la atención acerca del enorme beneficio institucional que se deriva de un empleo racional de los mismos y por cierto el enriquecimiento individual que deviene cuando desarrollamos de manera constante nuestra capacidad analítica sobre la base de un buen ejercicio clínico. Recordemos la enseñanza de Charles McBurney, cuando sintetizó el cortejo semiológico de la enfermedad apendicular indicando su dedo índice derecho como la clave para establecer el diagnóstico³⁷.

Frente a un cuadro de abdomen agudo, el médico de primera línea (en la Sala de Urgencias) debería limitarse a consultar pronto al cirujano. Este último es el llamado a solicitar pruebas diagnósticas siempre y cuando se las haga para atender cuatro condiciones: 1) que ellas incidan directamente en el manejo inicial del paciente (por ejemplo, la dosificación de sodio y potasio en una pérdida importante de agua y electrolitos), 2) que de los resultados pueda derivarse un cambio en la conducta de quirúrgica a no quirúrgica (por ejemplo un EKG y un ecosonograma en un caso de isquemia miocárdica que simula cólico vesicular), 3) que el estudio pueda inducir a una espera juiciosa en lugar de una decisión urgente (por ejemplo TAC cuando hay una masa en el cuadrante inferior derecho y es difícil discernir entre plastrón, ameboma o carcinoma) y 4) cuando el enfermo tenga otras condiciones intercurrentes conocidas o sospechadas, cuya valoración es indispensable para el manejo integral adecuado del caso (por ejemplo, glicemia en un diabético con abdomen agudo). Por el contrario, no cabe un examen básico de orina frente a un cuadro evidente de apendicitis, "para descartar" infección urinaria, como si esto no fuera posible mediante el juicio clínico o, peor aún, como si un enfermo con apendicitis estuviera prohibido de padecer infección urinaria concomitante. En otras palabras, siempre la decisión final se toma sobre la base del juicio clínico.

Consideramos importante también opinar sobre el papel de la ecografía y la tomografía computadorizada en casos de apendicitis aguda. Si revisamos los hallazgos de imagen sugestivos de esta entidad, veremos que todos ellos guardan relación con estadios avanzados de la enfermedad, cuando menos en fase supurativa. En tales circunstancias, los signos clínicos suelen ser suficientes para hacer el diagnóstico al menos de "abdomen agudo", con lo cual la decisión está tomada. Los verdaderos casos de duda corresponden a las fases tempranas de la enfermedad o a las ubicaciones inusuales del órgano. Para la primera circunstancia, poco puede ofrecer la imagen, pues el sustrato histológico es muy tenue. Quizás para la ubicación inusual con clínica dudosa, tengamos un espacio más claro para tan valiosos y caros recursos.

En el Cuadro 6 presentamos un esquema justificado de cuándo solicitar ciertos estudios frente a un abdomen agudo, basados siempre en la clasificación que hemos propues-

to, sobre todo para responder a tres preguntas clave: ¿qué esperamos encontrar? ¿Cómo afecta ese estudio a la decisión final? ¿Cómo influye ese estudio en el manejo?

RECOMENDACIÓN FINAL

Siempre el abdomen agudo será motivo de escudriñamiento clínico y por ende, de manera constante será un reto diagnóstico. Las cuatro propuestas desarrolladas en este manuscrito buscan estimular la conducción lógica del problema, para lo cual es imperativo partir de que esta es una condición que sólo puede ser resuelta mediante cirugía. Para asumir esta postura de "rápida consulta al cirujano" debemos revestirnos de humildad y, sobre todo, perder el temor a reconocer nuestras limitaciones. Un cirujano competente no juzgará nuestros equívocos, sino que valorará nuestra prestancia. Si el cirujano nos demuestra que erramos, siempre habrá tres ganadores: los médicos de primera línea, en experiencia; los pacientes, en una oportuna decisión de no ser operados y nuestro hospital, en economía, pues estaremos ahorrando parte de las ingentes sumas que se gastan cada año de forma poco justificada.

En todo caso, la evidencia demuestra que no son las técnicas complejas y los estudios sofisticados los que configuran un buen análisis clínico. De hecho, es el actuar con oportunidad y el analizar cada caso de manera argumentada, la mejor forma de limitar el error que pueda acarrear implicaciones para el enfermo y que se resume en la clásica sentencia de Frederick Howard Marsh, cirujano del Hospital San Bartolomé de Londres: "*feliz el que no tiene que lamentarse de las graves consecuencias de sus errores diagnósticos*".

Cuadro 1
Algunas entidades asociadas con "abdomen agudo"^{11,12,13,14,15}

ENTIDADES	ORIGEN
Epilepsia	Nervioso central
Lumbocruralgia	Nervioso periférico
Síndrome de Munchausen	Psiquiátrico
Faringitis	Respiratorio
Infarto de miocardio	Circulatorio
Cirrosis	Hígado
Hipertiroidismo / hipotiroidismo	Endocrino
Porfiria intermitente aguda	Cromosómico
Hemocromatosis	Metabólico
Saturnismo	Tóxico
Púrpura de Henoch – Schönlein	Hematológico
Torsión testicular	Urológico
Endometriosis	Ginecológico

Cuadro 2
Tratamiento de algunas entidades que cursan con respuesta peritoneal

ENTIDAD	RESPUESTA	TRATAMIENTO
Apendicitis aguda inicial	Anorexia	Cirugía
Uremia	Íleo (distensión abdominal)	Hidratación
Enteritis infecciosa	Defensa muscular	Antibióticos
Rotura de folículoovárico	Rebote peritoneal	Analgésicos

Cuadro 3
Clasificación del abdomen agudo compilada de varias fuentes

1. NO QUIRÚRGICO
a) Intraabdominal
b) Extraabdominal
2. QUIRÚRGICO
a) Inflamatorio
• Químico
• Infeccioso
▲ Primario
▲ Secundario
b) Obstructivo
• Intestinal
▲ Extraluminal
▲ Intraluminal
▲ Intramural
• Vascular
▲ Arterial
▲ Venoso
c) Perforativo
d) Hemorrágico
e) Traumático
• Penetrante
• Cerrado

Cuadro 4
Clasificación fenomenológica –
sindrómica del abdomen agudo

1. INFLAMATORIO (Se COMPLICA a OBSTRUCTIVO)
a) Químico
b) Infeccioso
2. OBSTRUCTIVO: (Se COMPLICA a ISQUÉMICO)
a) Alto
b) Intermedio
c) Bajo
3. ISQUÉMICO (Se COMPLICA a INFLAMATORIO)
a) Embólico
b) Trombótico
c) No oclusivo
4. HEMORRÁGICO (Se COMPORTA como INFLAMATORIO)

Cuadro 5
Signos y síntomas "clave"
de los síndromes de abdomen agudo

DATOS CLÍNICOS	TIPOS SINDRÓMICOS DE ABDOMEN AGUDO			
	Inflamatorio	Obstructivo	Isquémico	Hemorrágico
Náusea	+	+++	+	- / +
Vómito	- / +	+++	+	
Relación vómito / dolor	Agrava el dolor	Alivia el dolor	Indiferente	
Distensión abdominal		+++	+	+
Dolor localizado	+			
Dolor difuso		+	+	+
Defensa muscular	+			
Contractura muscular	+			
Rebote peritoneal	+			+
Peristalsis de lucha		+		
Silencio intestinal			+	
Tendencia al colapso				+
Toma severa estado general			+	
Halitosis urémica		+	+	
Perfusión deficiente			+	
Disociación dolor / examen			+	

Cuadro 6
Clasificación sindrómica del
abdomen agudo y ayudas diagnósticas

TIPO DE ABDOMEN AGUDO	PARA EVALUAR O BUSCAR: Y PRUEBAS A SOLICITAR
1. INFLAMATORIO	
a) Biometría	Respuesta inflamatoria/infecciosa
2. OBSTRUCTIVO:	
a) Hto, Na, K, creatinina	Pérdida de líquidos, impacto renal
b) CK, TGO, DHL	Necrosis transmural
c) Rx de abdomen	Altura, completo, parcial
3. ISQUÉMICO	
a) Hto, Na, K, creatinina	Pérdida de líquidos, impacto renal
b) Gasometría, CK, TGO, DHL	Estado metabólico y necrosis
c) Rx abdomen	Asas rígidas
d) Angiografía	Etiología, tratamiento específico
4. HEMORRÁGICO	
a) Hb, Hto	Dato basal, volumen de pérdida
b) GCH fracción beta	En mujeres en edad fértil, etiología
c) Ecosonograma	Sangre en cavidad, etiología

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Sutcliffe J, Duin N. Historia de la Medicina. Barcelona: Naturart S.A., 1993:8-31.
- Vilella A, Borra V, eds. Crónica de la Medicina. Barcelona: Plaza & Janés Editores S.A., 1995:28.
- Diethelm AG. The acute abdomen. In: Sabiston DC, ed. Textbook of Surgery. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1986: 790.
- Brieger GH. The development of surgery: Historical Aspects Important in the Origin and Development of Modern Surgical Science. In: Sabiston DC, ed. Textbook of Surgery. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1986:1-22.
- Ross J. On the segmental distribution of sensory disorders. Brain 1887, 10:333-61.
- Castillo FC. Prólogo. En: Sandoval CG, Cevallos MI, eds. Dolor abdominal agudo: aproximación diagnóstica en esquemas. Quito: Imprenta Cosmos, 1992.
- De Dombal FT. Computers and the surgeon – a matter of decision. In: Nyhus LM, ed. Surgery annual. New York: Appleton Century Croft, 1979:33.
- Rothrock SG, Schneider RE. Overcoming limitations and pitfalls in the diagnosis of acute appendicitis. Emerg Med Rep 1992; 13:41-52.
- Sarosi GA, Turnage RH. Appendicitis. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, eds. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. Philadelphia: Saunders, 2002:2089-92.
- De Dombal FT. Diagnóstico del dolor abdominal agudo. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas, S.A., 1993:19-29.
- Braunwald E, Hauser SL, Fauci AS, Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. New York: McGraw-Hill, 2001.
- Harvey McG, Johns RJ, McKusick VA, Owens AH, Ross RS, eds. The Principles and practice of Medicine. New York: Appleton-Century-Crofts, 1984.
- Cookson MS, Gilbert WB, Smith JA. Urología. En: Townsend CM, ed. Sabiston Tratado de Patología Quirúrgica. México: McGraw-Hill, 2003:1933.
- Redwine DB, Perez JJ. Pelvis Pain Syndromes: Endometriosis and Midline Dysmenorrhea. In: Arregui ME, Fitzgibbons RJ, Katkhouda N, McKernan B, Reich H, eds. Principles of Laparoscopic Surgery. New York: Springer-Verlag, 1995:545-58.

15. Currie DJ. Dolor abdominal: etiopatogenia, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Barcelona, Ediciones Doyma, 1982:220-32.
16. Gutiérrez SC, ed. Fisiopatología Quirúrgica del Aparato Digestivo. México: El Manual Moderno:410.
17. Martín RF, Rossi R L. Abdomen agudo. Generalidades y algoritmos. Surg Clin North Am 1997; 6:1193-1208.
18. Jones SR. Abdomen agudo. En: Sabiston Tratado de Patología Quirúrgica. México: McGraw-Hill, 2003:918-32.
19. Thomas S, Borczuk P. Patient and Physician Agreement on Abdominal Pain Severity and Need for Opioid Analgesia. Am J Emerg Med 1999; 17:6-14.
20. De Saint Germain. Péritiphlite. En: Lefert P. La Pratique des Maladies de l'Estomac et de l'Appareil Digestif Dans les Hopitaux de Paris. París : J.B. Bailliére et Fils, 1894 :212-3.
21. Ducharme J. Acute Pain and Pain Control: State of the Art. Ann Emerg Med 2000; 35:6-17.
22. Ducharme J, Barber CA. Prospective Blinded Study on Emergency Pain. Assessment and Therapy. J Emerg Med 1995; 2:13-18.
23. Camus K, Malledant Y. Syndromes abdominaux et analgesie. Can Anesthesiol 1996; 4 :335-9.
24. Vermeulen J, Morabia H. Acute Appendicitis: influence of early pain relief on the accuracy of clinical and US findings in the decision to operate. A randomized trial. Radiology 1999; 3:639-43.
25. Attard AR, Corlett MJ. Safety of early pain relief for acute abdominal pain. Br J Med 1992; 305:554-6.
26. Pace S, Burke T. Intravenous morphine for early pain relief in patients with acute abdominal pain. Acad Emerg Med 1996; 3:1086-92.
27. Garyfallou G, Grillo A. A controlled trial of fentanyl analgesia in Emergency Department patients with abdominal pain: Can treatment obscure diagnosis? Acad Emerg Med 1997; 4: 62-5.
28. McColl I. More precision in diagnosing appendicitis. New Eng J Med 1998; 3:190-1.
29. De Dombal FT. Diagnóstico del dolor abdominal agudo. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas, S.A., 1993:63-89.
30. Stone MD, Doyle J. Influencia de la enseñanza en la práctica quirúrgica. ¿Se necesitan cambios? Surg Clin North Am 1996; 1:1-10.
31. Marcello PW, Roberts PL. Estudios preoperatorios "de rutina". Selección de los más adecuados para el paciente idóneo. Surg Clin North Am 1996; 1:11-22.
32. Gill BD, Jenkins JR. Eficacia en proporción al costo en la evaluación inicial del tratamiento de cuadros abdominales agudos. Surg Clin North Am 1996; 1:71-82.
33. Midelzun RE, McCort JJ. What radiographic views constitute acute abdominal series? AJR 1996; 166:716.
34. Marco CA, Schoenfeld CN, Keyl PM, et al. Abdominal pain in geriatric emergency patients: Variables associated with adverse outcomes. Acad Emerg Med 1998; 5:1163.
35. Mirvis SE, Young JW, Keramati B, et al. Plain film evaluation of patients with abdominal pain: are three radiographs necessary? AJR 1986; 147:501.
36. Lewis FR, Holcroft JW, Boey J, et al. Appendicitis: A critical review of diagnosis and treatment in 1,000 cases. Arch Surg 1975; 110:677-84.
37. McBurney C. Experience with early operative interference in cases of disease of the vermiform appendix. NY Med J 1889; 50:576-84.

TRH, CÁNCER DE COLON Y CÁNCER DE ENDOMETRIO

Dr. Rubén Bucheli Terán *

TRH Cáncer de Colon

INTRODUCCIÓN

Una de las neoplasias más frecuentes originadas en el intestino grueso es el cáncer de colon, el mismo que causa más muertes que el cáncer de mama, superior en mortalidad al de pulmón y seno. La detección de sangre en heces es una de las pruebas de screening en las que se basa su diagnóstico, pudiendo también utilizarse la colonoscopia, la exploración rectal y la proctoscopia. No se han podido demostrar causas hereditarias en la gran mayoría de los pacientes; sin embargo, se mencionan alteraciones genéticas en algunos casos.

Toda persona alrededor de los 50 años debe realizarse esta evaluación, con mayor razón cuando existe historia familiar de Ca de colon, Ca de órganos genitales femeninos, poliposis intestinal, historia de sangrados intestinales o de colitis ulcerosa. El pronóstico depende de la precocidad de su diagnóstico.

La posible relación entre cáncer de colon y estrógenos fue enunciada por Fraumeni, (1969) quien describe una mayor frecuencia de cáncer colorectal en monjas McMichael y Potter (1980), sugieren que los cambios hormonales del embarazo protegen a la mujer de esta neoplasia, al encontrar una menor incidencia en mujeres multíparas y en aquellas que han tenido su primer embarazo a edades tempranas, los estrógenos endógenos disminuyen la producción de ácidos biliares secundarios, los mismos que tienen acción carcinogénica, se ha descrito la presencia de receptores estrogénicos en la mucosa rectal sana como en la tumoral, la presencia de receptores (a - b) tendrían una influencia directa sobre el desarrollo de la enfermedad cuando los receptores están presentes en mayor cantidad en la mucosa sana, mejor es la supervivencia, su ausencia está relacionada con mayor aneuploidía, en la mucosa normal se encuentran receptores a y b, en las células neoplásicas predomina el receptor b. En las células tumorales existe una deficiente conversión de estradiol a estrona, el exceso de estradiol altera el metabolismo de catecoestrógenos, los cuales actuarían como carcinogénicos. Se cita beneficio en la acción de los anticonceptivos orales y el cáncer de colon, con resultados no concluyentes.

Potter (1970) encuentra una pequeña reducción de la incidencia en la aparición del cáncer colorectal y la TRH, otros autores encuentran una incidencia significativa en mujeres que reciben TRH.

En la década de los noventa, varios trabajos encuentran hallazgos que citan disminución en el riesgo relativo de esta enfermedad con la administración de TRH. con una reduc-

ción entre 0.5 y 0.9, la principal característica de estos estudios, además de demostrar la disminución en el riesgo de cáncer de colon en mujeres que reciben TRH, es el haber considerado dos entidades diferentes colon y recto; concluyendo que el cáncer de recto es una entidad diferente, con fisiopatología distinta y sobre ésta los estrógenos no tendrían ningún efecto.

Existen estudios que demuestran que a mayor tiempo de uso de TRH menor riesgo de sufrir neoplasia, en mujeres que han recibido más de cinco años TRH, el riesgo relativo se acerca a 0.7. En la literatura se encuentra meta-análisis publicados que citan: la disminución del riesgo con la utilización de TRH, Croteau 0.85, es mayor cuando utilizan más de cinco años, Grodstein con 18 estudios reducción del riesgo del 20%; Kavita Nanda disminución del riesgo 33% (20). Cuando se cita la disminución de mortalidad por cáncer de colon y utilización de TRH, el riesgo disminuye en cerca del 30%.

Los pólipos adenomatosos son un factor de riesgo para presentar el carcinoma de colon, la incidencia de los mismos puede descender entre 20 y 50% con la administración de TRH. La probabilidad de morir por cáncer de colon en mujeres que previamente tenían este diagnóstico con la administración de TRH se ve reducida.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

En el estudio WHI y sus implicaciones, siempre nos referiremos a la administración continua 0.625 de estrógenos equinos conjugados más 2.5 mg de medroxiprogesterona, exclusivamente a este tipo y dosificación de estrógeno y progestágeno en utilización continua, motivo de la suspensión de este brazo de estudio.

En el WHI el riesgo de cáncer de colon se redujo en un 37%, de 16 casos por 10.000 mujeres en el grupo placebo, comparado con 10 casos por 10.000 mujeres en el grupo que recibió TRH, es decir 6 casos menos por 10.000 mujeres.

La relación entre cáncer de colon y hormonas ya fue citada desde hace mucho tiempo atrás 1969 (Fraumeni).

De acuerdo al estudio WHI, todas las aplicaciones de este trabajo estarían concluyendo en un efecto benéfico sobre la utilización de TRH y riesgo de cáncer de colon.

La reducción en la incidencia de cáncer colorectal en este brazo de estudio es concordante con los estudios observacionales que se han venido realizando, que sugieren que las usuarias de TRH pueden estar en menor riesgo de adquirir cáncer colorectal

* Ginecólogo Obstetra. Vicepresidente de FLASCYM.

El beneficio se observa a partir del tercer año de tratamiento y aumenta con el tiempo de utilización.

No queda totalmente claro todavía el mecanismo concreto por el cual este efecto benéfico estaría produciéndose.

El riesgo de adquirir cáncer de colon se ve reducido por recursos no hormonales como buenos hábitos en relación a dieta, ejercicio, tabaco, alcohol, ingestión de antioxidantes. En este estudio, no se consideró la posibilidad de esta influencia, tan solo fue referido a la TRH.

La recomendación por parte del médico y la aceptación por parte de la paciente sobre TRH, deberán estar relacionadas a los beneficios personales con la toma de la misma, tomando en cuenta sus antecedentes individuales y familiares.

TRH cáncer de endometrio

INTRODUCCIÓN

El cáncer de endometrio es una entidad patológica muy frecuente en países industrializados, con una incidencia del 7% del total de neoplasias malignas. De las neoplasias del cuerpo uterino el 95% lo constituye el Cáncer Endometrial.

La edad promedio de presentación del cáncer endometrial es de 60 años, el 90% de diagnóstico se hace en mujeres mayores de 50 años, y apenas un 5% en mujeres menores de 40 años. Cuando aparece en edades más tempranas el pronóstico es menos favorable, porque tienden a estar afectadas por los tumores no estrógeno dependientes.

Anteriormente, se conocía la triada clásica que constituía el síndrome del cáncer endometrial, que incluía obesidad, diabetes mellitus e hipertensión arterial. Hoy en día los estudios han demostrado que la diabetes e hipertensión arterial, no son factores concluyentes de riesgo, sino más bien que son patologías que asociadas a otros factores como obesidad, aumentan la morbilidad y contribuyen para empeorar el pronóstico. Lo que está claro es que el riesgo principal para el desarrollo de cáncer endometrial es la influencia de los estrógenos sobre el endometrio, por lo que hay factores menores y mayores que aumentan la influencia de dicha hormona en determinadas pacientes.

Factores mayores: Obesidad, menopausia tardía, uso de estrógenos exógenos.

Factores menores: Infertilidad, ciclos anovulatorios, ovarios poliquísticos.

La obesidad endógena: Es la que está relacionada con esta patología.

Kottmeier, Peterson's, Winder, realizaron estudios en donde se concluyó que sobre 50 libras de sobrepeso el riesgo de desarrollar Ca Endometrial aumenta 9 veces. La distribución de la grasa corporal es también un factor importante, en un estudio de Schapira, cuando la obesidad es de distribución superior el riesgo es mayor. Además, la obesidad es un factor de mal pronóstico por su asociación con otras patologías como diabetes, hipertensión arterial, arteriopatías.

La menopausia tardía es un factor de riesgo ya que implica un mayor tiempo de exposición a estrógenos. Estudios de Antunes reporta 2,4 veces más riesgo, Kaplan y Cole, 2,5 veces más riesgo.

Infertilidad y Baja paridad: Mayor tiempo de exposición a estrógenos sin influencia de progesterona que ayuda como factor protector. Las nulíparas tiene 5 veces más riesgo que las gran multíparas de gesta 5 en adelante. Los ciclos anovulatorios donde se incluye el ovario poliquístico, tienen 3,1 veces más riesgo de desarrollar Ca. endometrial.

El fumar aumenta el riesgo de la misma manera que para otros cánceres, Sesko 1985 refiere el 0,5% de riesgo relativo. Otros estudios demuestran que el consumo de tabaco, disminuye la cantidad de estrógenos circulantes y el riesgo baja de 0,5 a 0,4%.

El ejercicio físico y una dieta rica en productos naturales y fibra reducen el riesgo. Los carcinomas endometriales son más frecuentes en familias que padecen el Síndrome de Lynch tipo II Cáncer colorrectal sin poliposis.

Hay mayor frecuencia de cáncer de endometrio en pacientes que padecen cáncer ovárico productor de estrógenos. Casos de endometriosis que se desarrollan como Ca. endometrial, principalmente pacientes premenopáusicas que desarrollan cáncer del tipo de células claras y endometroide. Se encuentra mayor frecuencia y recurrencia en pacientes de raza negra, además que los tumores son más virulentos y los factores socioeconómicos y clínico-patológicos contribuyen para un peor pronóstico.

El uso de estrógenos de reemplazo sin oposición aumenta el riesgo de Ca. endometrial, el uso de progesterona cíclica disminuye dicho riesgo, el uso previo de anticonceptivos orales reduce el riesgo de Ca. endometrial. Los Ca. endometriales asociados a estrógenos son diferentes histológicamente a los no asociados a estrógenos.

Se describe la relación directa de la administración de estrógenos con Ca. Endometrial el aumento del riesgo depende del tiempo de exposición. Un meta análisis en 1994, concluyó que el riesgo relativo se incrementa con la toma de estrógenos en 2,3 veces, independientemente de la dosis, incluso a dosis de 0,3 mg/ día, el tiempo de uso sí es un factor determinante, ya que el riesgo aumenta de 1,4 en pacientes que han tomado un año a 9,5 en pacientes sometidas a estrógenos por 10 años. El efecto sobre el endometrio no depende de la vía de administración, ya que la estimulación endometrial se produce ya sea por vía transvaginal, transdérmica u oral.

El Ca. endometrial en mujeres posmenopáusicas se desarrolla como un efecto focal que aparece sobre una hiperplasia endometrial difusa. La Hiperplasia endometrial se ha considerado como una lesión premaligna, y varias clasificaciones han servido para confundir a los ginecólogos, ya que la incierta malignidad potencial afecta las decisiones clínicas luego de su descubrimiento.

Hay dos clases de hiperplasia: La simple o compleja y la hiperplasia con atipias celulares. El cáncer se desarrolla en el

29% de pacientes con hiperplasias atípicas, y en el 25% de pacientes con atipia en tratamiento con acetato de medroxiprogesterona, el tratamiento para estas dos patologías es diferente: la hiperplasia endometrial simple o compleja se trata con medroxiprogesterona, la hiperplasia con atipias es causa de controversia dependiendo de la expectativa obstétrica de la paciente, donde se puede optar por la histerectomía o el tratamiento clínico y posterior histerectomía, dependiendo del caso.

La exposición prolongada a los estrógenos sin oposición aumenta el riesgo de desarrollar hiperplasia o carcinoma endometrial. Los estudios han indicado que la adición de progestágenos al tratamiento reduce el riesgo de hiperplasia y cáncer de endometrio.

La progesterona inhibe la síntesis de receptores para estrógenos. Además, estimula en la célula endometrial a la Estradiol-B-Deshidrogenasa, que transforma el estradiol en estrona, con efecto menos potente. Pese a estas características la progesterona no es preventiva y no es una garantía de que el Ca. endometrial no se desarrollará, aunque disminuye el riesgo.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Los estrógenos equinos conjugados 0.625 más medroxiprogesterona 2.5 mg en administración continua NO aumentan el RR de desarrollar cáncer endometrial después de una administración de 5.2 años

Los resultados del WHI corroboran anteriores afirmaciones del uso de progestina por más de 10 días anulan el riesgo adicional de cáncer endometrial de la estrogenoterapia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- National Center for Health Statistics. Vital statistics of the United States, 1992. Miller et al, eds. National Cancer Institute, 1997.
- 2.- Fraumeni F, Lloy JW, Smith EM. Cancer mortality among nuns, role of marital status in etiology of neoplastic disease in women. J Natl Cancer Inst 1969
- 3.- McMichael AJ, Potter JD. Reproduction, endogenous and exogenous sex hormones, and colon cancer: a review and hypothesis. J Natl Cancer Inst 1980;65:1201-1207.

- 4.- McClendon JE, Appeby D, Clandon DB, et al. Colonic neoplasms : tissue estrogen receptor and carcinoembryonic antigen. Arch Surg 1977; 112: 240-241
- 5.- Fiorelli G, Picariello L, Martinetti V, Tonelli F, Brandi ML. Functional receptor beta in colon cancer cells. Biochem Biophys Res commun 1999; 261:521-527
- 6.- Newcomb PA, Storer BE. Postmenopausal hormone use and risk of large bowel cancer. JNCI1995;87:1067-1071
- 7.- Groddstein F, Martinez ME, Platz EA et al. Postmenopausal hormone use and risk for colorectal cancer and adenoma. Ann Intern Med 1998;128:705-712
- 8.- Jacobs EJ, White E, Weiss NS, et al. Hormonal replacement therapy and colon cancer among members of a health maintenance organization. Epidemiology 1999;445-451
- 9.- Potter JD, Bostick RM, Grandits GA, et al. Hormonal replacement therapy is associated with lower risk of adenomatous polyps of the large bowel. The Minnesota Cancer Prevention Research Unit case control study. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1996;5:779-784
- 10.- Chen Mj, Longnecker MP, Morgenstern H et al. Recent use of hormone replacement therapy and prevalence of colorectal adenomas. Cancer. Epidemiol Biomarkers Prev 1998; 7:227-230.
- 11.- Herbert-Croteau N.A. metaanalysis of hormonal replacement therapy and colon cancer in women. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1998;106:574-582
- 12.- Nanda K, Bastian L, Hasseblad V, et al. Hormonal replacement therapy and the risk of colorectal cancer: a meta-analysis. Obstet Gynecol 1999;880-888
- 13.- Sturgeon SR, Schairer C, Brinton LA, et al. Of a healthy estrogen user survivor effect. Epidemiology 1995;6:227-231
- 14.- Jacobson JS, Neugut AI, Garbowski GC et al. Reproductive risk Factors for colorectal adenomatous polyps. Cancer Causes and Control. 1995;6:513-518
- 15.- Peipins LA, Newman B, Sandler RS. Reproductive history, use of exogenous hormones and risk of colorectal adenomas. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1997;6:671-675
- 16.- Slattery ML, Anderson K, Samowitz W, et al. Hormone replacement therapy and improved survival among postmenopausal women diagnosed with colon cancer. Cancer Causes and Control 1999;10:467-473
- 17.- Scott, R.J. "Danforth's Obstetrics y Gynecology" 8va. Edition., 1999. Pgs. 845-852.
- 18.- Rock J.A., Thompson J.D, " The Linde's Operative Gynecology" 50Th . 20 Aniversary Edition , 8a Edition , Lippincot-Raven 1997. Pgs. 1501- 1541.
- 19.- Horowitz, I.R. " Clínicas de Ginecología y Obstetricia Temas Actuales", 4/2001. Pgs.683-695.
- 20.- Modesitt, S, Tortolero-Luna G, Robinson J, Gersenson D, Wolf J. Ovarian and Extraovarian Endometriosis-Asosiated Cancer. Obstetrics y Gynecology Vol 100 No 4 October 2002. 788-794
- 21.- Derek. Adashi. Hillard. "Ginecología de Novac" 12a Edición. México 1997.
- 22.- Pérez Sánchez, A. "Ginecología", Ed. Mediterráneo. Mayo 1999, Pag.182-190
- 23.- Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. JAMA. 2002; 2002:288:321-333

RESISTENCIA BACTERIANA: MITO O REALIDAD?

Dr. Ramiro Salazar Irigoyen *

Microorganismos resistentes a los tratamientos antimicrobianos ya fue señalado por P. Ehrlich y C.M. Browning en 1907 al observar cultivos de tripanosomas tratados con arsénico o con colorantes tripanocidas; sin embargo este fenómeno se vuelve realmente importante e incluso considerado como un problema de salud pública con el empleo a amplia escala de los diversos antibacterianos a partir del descubrimiento de la penicilina y las sulfamidas.

La resistencia bacteriana podría ser asumida como la incapacidad de un determinado antibiótico a inhibir o matar a una bacteria aun a concentraciones elevadas, y esta resistencia de las bacterias podría ser natural, como el caso de las pseudomonas a la penicilina, o la Escherichia coli a las lincomicinas, en cuyo caso mejor es hablar de insensibilidad o podría ser una cepa bacteriana que habiendo sido sensible a un antibiótico sin perder las características típicas de su especie se vuelve resistente al mismo fármaco, lo que se asume con el concepto de resistencia adquirida.

La resistencia bacteriana afecta tanto a cepas comunitarias como hospitalarias, siendo este último de enorme importancia clínica por las implicaciones en la práctica médica que abarca desde la correcta selección del antibiótico hasta la optimización de la dosis.

Los factores que han contribuido a la aparición de la resistencia bacteriana en los preocupantes niveles que hoy se observan pueden ser de lo mas variados y solo por mencionar a alguno de ellos podríamos afirmar:

- la libre prescripción de antimicrobianos en humanos y animales que ha ejercido una presión selectiva sobre los gérmenes.
- La generalizada utilización de antimicrobianos en pacientes hospitalizados en las unidades de cuidados intensivos o en pacientes inmunocomprometidos
- Dosis inadecuadas en tiempo y cantidad del antibacteriano por prescripción inapropiada o factores económicos que impiden la adquisición del fármaco en las cantidades requeridas.
- Ausencia de estudios locales en cada institución que permita conocer los perfiles de sensibilidad de los diferentes gérmenes en cada una de las áreas médicas

MECANISMOS DE RESISTENCIA

Las bacterias se vuelven resistentes a los diferentes antimicrobianos por diversos mecanismos, describiremos los más importantes estudiados desde el punto de vista molecular y bioquímico:

- Destrucción y/o inactivación del antibiótico.

- Alteración de un sitio blanco
- Barreras de permeabilidad interpuestas por el germen
- **Destrucción e inactivación del antibiótico**

Las bacterias pueden destruir o inactivar antibacterianos por dos mecanismos diferentes: producción de enzimas que hidrolizan al fármaco o por "modificación enzimática" del antibacteriano.

La B-lactamasa hidroliza el enlace amida del anillo penicilánico o cefalosporínico de estos antibióticos resultando en un derivado ácido inactivo, incapaz de inhibir la síntesis de pared de las bacterias productoras de estas enzimas.

Este es un sistema empleado muy comúnmente y con gran eficiencia por bacterias gramnegativas. La manera como las bacterias producen estas enzimas se clasifican de acuerdo a Bush en:

- localización genética (cromosomas o plásmidos).
- exposición genética (constitutiva o inducida).
- producción primaria (dependiente de microorganismo)
- sustrato mayor (depende de la clase de antibiótico)

Por su importancia mencionaremos algunas enzimas codificadas por plásmidos

- Enzimas de amplio espectro que hidrolizan las bencilpenicilinas y cefaloridina.
- Oxacilinasas que degradan oxacilinas y similares producida por *Staphylococcus aureus*, enterobacterias (*E. coli* y *Klebsiella pneumoniae* r) de alta importancia pues codifican la B-lactamasa de amplio espectro capaz de hidrolizar cefalosporinas de tercera generación y monobactámicos.
- Carbecilinasas que hidrolizan penicilina.
- Betalactamasas de espectro extendido.
- Oximino B-lactamasa diferentes a las Betalactamasas de espectro extendido.
- Enzimas que hidrolizan cefamicinas y oximinobetalactámicos y son resistentes a la inhibición del clavulanato.
- Eritromicina estereasa que hidroliza a la eritromicina
- Carbapenemasas: inhiben a carbapenems

La "**modificación enzimática**" depende igualmente de enzimas codificadas por plásmidos y son ejemplos de estas las siguientes:

- acetiltransferasa (AAC), fosfatidil transferasa (APH) y adenil transferasa (ANT o AAD).que inactivan los aminoglucó-

* Jefe de Laboratorio. Hospital C.A.M.

Correspondencia:
Dr. Ramiro Salazar. E-mail: ecosalud@andinanet.net

sidos impidiendo su unión con la subunidad ribosomal 30S, y por ende no es capaz de interferir con la síntesis de proteínas

La cloranfenicol acetil transferasa (CAT), codificada tanto por Gram positivos como en Gram negativos acetila los dos grupos hidroxilo y previene la unión del cloranfenicol al ribosoma 50S.

• **Alteración del sitio blanco**

La alteración de ciertos sitios celulares de la bacteria sobre los cuales los antibacterianos usualmente ejercen su acción para lograr la inactivación o la muerte bacteriana es otro mecanismo de resistencia empleado hoy con frecuencia por los gérmenes. Algunos ejemplos de este mecanismo constituyen:

- modificación de enzimas catalizadoras en la producción de peptidoglicano de la pared celular donde actúan habitualmente los betalactámicos
- modificación de genes que codifican los topoisomerasas provocan resistencia a las quinolonas por parte de algunas bacterias gramnegativas y el *Staphylococcus aureus*.
- Modificaciones de subunidades ribosomales 30S y 50S donde actúan habitualmente los aminoglucósidos, lincosamidas, macrólidos y tetraciclinas.
- Cambios en las enzimas encargadas de la utilización de ácido fólico afectan la acción de sulfonamidas y trimetoprim.

Generalmente estas mutaciones provienen del cromosoma.

• **Barreras de permeabilidad**

La pared y la membrana celular constituyen una barrera protectora para las bacterias al ingreso de los antibacterianos a través de:

- las bacterias gramnegativas poseen una membrana lipídica externa que constituye naturalmente una barrera intrínseca al paso de antibacterianos hidrofóbicos.
- modificación energética que compromete al transportador aniónico que permite el ingreso del antibiótico hacia el interior de la célula
- modificación de los canales de difusión, porinas, para impedir el ingreso de fármacos antimicrobianos. mecanismo empleado por *Salmonella typhimurium* contra cefalosporinas de primera generación y *Serratia marcescens*, *E. coli* y *Pseudomona aeruginosa* contra aminoglucósidos y carbapenems
- presencia de proteínas de membrana que alteran la producción de energía disminuyendo el ingreso del antibiótico, reduciendo su concentración dentro de la célula y hasta promoviendo la expulsión del medicamento en forma violenta desde adentro, lo que se denomina en términos generales "eflujo activo". Este mecanismo es empleado por algunas bacterias contra fluoroquinolonas, tetraciclinas, cloranfenicol, algunos betalactámicos y desinfectantes como los amonios cuaternarios

b-LACTAMASAS DE ESPECTRO EXTENDIDO (ESBL)

Estas b-lactamasas codificadas por plásmidos, y consecuentemente transmitidos entre las diferentes especies bacterianas, fueron aislados por primera vez en *E. coli* y *K. Pneumoniae* en 1983, y en la actualidad descritas en otras enterobacterias (*K. Oxytoca*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Morganella morganii*, *Salmonella spp* y *Serratia marcescens*). Estas enzimas confieren resistencia a cefalosporinas de primera y tercera generación y permanecen susceptibles a los carbapenems, cefalosporinas de segunda generación y a las combinaciones de betalactámicos con inhibidores de betalactamasa.

En la actualidad es importante la identificación correcta de cepas productoras de ESBL con el propósito de seleccionar el mejor tratamiento en pacientes contaminados con estas bacterias a fin de evitar la administración de antimicrobianos ineficaces, de costo elevado y sobre todo prevenir el surgimiento y diseminación de estas cepas.

Al momento existen varias metodologías para detectar ESBL: antibiograma en placa de microdilución o por dilución en agar. La característica mas importante de este antibiograma es la resistencia a cefalotina, ceftazidima y aztreonam mas sensibilidad a cefoxitina, en cuyo caso se debe sospechar con firmeza de cepa ESBL.

SENSIBILIDAD O RESISTENCIA IN VITRO A LOS ANTIMICROBIANOS

El laboratorio de Microbiología es una importante ayuda en el mejor uso de antimicrobianos a través de un adecuado estudio in Vitro de la resistencia antibacteriana, pero también es imprescindible una correcta interpretación de sus resultados, por ello es conveniente considerar los patrones de resistencia a una droga determinada, pero también predecir a que otros antibacterianos relacionados se debe esperar similar acción sin necesidad de que expresamente dicho medicamento se halle escrito en el reporte de antibiograma

Las siguientes tablas adaptadas del **Manual of Clinical Microbiology** en su 7th. Edition nos permite establecer drogas que pueden ser extrapoladas en su resultado

Tabla 1.- *Gérmenes resistentes a otros antimicrobianos, además de aquel que fue examinado in Vitro. El germen puede ser reportado como "sensible" in Vitro, pero debe ser considerado como resistente in vivo por las expresiones fenotípicas de la bacteria*

Microorganismo	Resistencia a droga probada	Resistencia asociada
Staphylococcus spp - Oxacilina		Meticilina, cloxacilina, dicloxacilina, nafcilina, otras penicilinas, inhibidores β-lactamasa β-lactámicos, cefimas y carbapenémicos
	- Gentamicina	Otros aminoglucósidos
	- Penicilina (β-lactamasa positiva)	Ampicilina, amoxicilina, azlocilina, carbenicilina, mezlocilina, piperacilina, ticarcilina
	- Eritromicina	Azitromicina,

	- Ciprofloxacina	Claritromicina, Ofloxacina, Levofloxacina
Enterobacterias Pseudomona aeruginosa	- Gentamicina	Tobramicina, Netilmicina
	- Amikacina	Gentamicina, Tobramicina, Netilmicina
	- Ciprofloxacina	Ofloxacina, Levofloxacina
Klebsiella spp E. coli	- Ceftazidima	Cefotaxima, Ceftriaxona, Ceftizoxima, Aztreonam
	- Cefotaxima	Ceftazidima, Ceftriaxona, Ceftizoxima, Aztreonam

Tabla 2.- De igual manera, la sensibilidad *in Vitro* puede ser extrapolada a otros antibacterianos con solo probar alguno de ellos

Microorganismo	Sensibilidad a droga probada	Sensibilidad asociada
Staphylococcus spp	Oxacilina	<ul style="list-style-type: none"> • Todas las penicilinas (incluye las antiestafilococicas) • Todas las cefalosporinas • Todas las combinaciones de inhibidores betalactamasa • Todos los carbapenémicos
Un germen (excepto Staphylococcus spp y Acinetobacter spp)	Tetraciclina	<ul style="list-style-type: none"> • Doxiciclina • Minociclina • Oxitetraciclina • Metaciclina
Cocos grampositivos	Eritromicina	<ul style="list-style-type: none"> • Claritromicina • Azitromicina • Roxitromixina
Enterococcus spp	Ampicilina	<ul style="list-style-type: none"> • Penicilina
Enterobacteriáceas	Cefalotina	<ul style="list-style-type: none"> • Cefapirina • Cefradina • Cefalexina • Cefaclor • Cefadroxil
Un germen cualquiera	Ampicilina	<ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina • Ciclacilina • Hetacilina • Bacampicilina
Enterobacterias	Acido Nalidíxico	<ul style="list-style-type: none"> • Todas las quinolonas y fluoroquinolonas
Enterobacterias	Cefalotina o Cefazolina	<ul style="list-style-type: none"> • Todas las cefalosporinas
Un germen cualquiera	Vancomicina	<ul style="list-style-type: none"> • Teicoplanina

ESTRATEGIAS PARA LOGRAR DISMINUIR LA RESISTENCIA ANTIBACTERIANA

Frente al problema de la creciente resistencia antibacteriana es imprescindible en el momento actual establecer estrategias que permitan sino eliminar la resistencia antibacteriana, estrategia imposible de ser cumplida, al menos frenar la espiral de crecimiento de este fenómeno, caso contrario nos

enfrentaremos en el futuro inmediato a un problema de consecuencias devastadoras para la población mundial con impredecibles consecuencias.

Algunas de las estrategias probadas en Centros Médicos de alto nivel han sido:

- 1.- Obligar a técnicas de barrera para detener el avance de cepas multiresistentes que son tan sencillas pero tan difíciles de cumplir como el simple lavado de manos o el frotamiento con alcohol antes y después de la atención a cada paciente.
- 2.- Restricción del uso de antimicrobianos mediante la instauración de formularios que autoriza solo el uso de un medicamento de cada clase disponible.
- 3.- Rotación de antimicrobianos cuando se ha determinado que una determinada droga ha llegado a niveles preocupantes de resistencia por parte de los diferentes gérmenes intrahospitalarios.
- 4.- Laboratorio de Microbiología que cumpla un importante papel cumpliendo diversas funciones: detección precoz de cepas resistentes, tipificación de gérmenes en el menor tiempo posible anotando su perfil de sensibilidad, lo que permitiría pasar de la terapia empírica a la específica.
- 5.- Elección de antibióticos que no solo sean específicos, sino económicos para evitar la dosis subterapéutica.
- 6.- Procurar pasar de la administración IV a la oral en el menor tiempo posible.

GLOSARIO DE TÉRMINOS

- **La resistencia natural** mecanismo permanente determinado genéticamente, no correlacionable con el incremento de dosis del antibiótico
- **La resistencia adquirida** aparece por cambios puntuales en el DNA (mutación) o por la adquisición de éste (plásmidos, trasposones, integrones).
- **Resistencia relativa o intermedia:** ocurre un incremento gradual de la MIC (concentración inhibitoria mínima) a través del tiempo. Para obtener un efecto terapéutico es necesario alcanzar niveles séricos y tisulares adecuados. La susceptibilidad o resistencia del germen es en este caso dependiente de concentración.
- **Resistencia absoluta:** es el incremento súbito en la MIC de un cultivo durante o después de la terapia. Es inefectivo el incremento de la dosis clínica usual.
- **Seudoresistencia:** es la resistencia *in Vitro* pero con una gran efectividad *in vivo*.
- **Tolerancia antibiótica** fenómeno en el cual la diferencia entre la MBC (concentración bactericida mínima) y la MIC es muy grande mayor de 8 lo que permite la persistencia del microorganismo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Smith D. Decreased antimicrobial resistance after changes in antibiotic use. *Pharmacotherapy* 1999;19:8
2. Gyssens I, Blok W, van der Broek P et al. Implementation of an educational program and an antibiotic order form to optimize quality of antimicrobial drug use in a department of internal medicine. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1990;9:381-9
3. Goldmann D, Weinstein R, Wenzel R et al. Strategies to prevent and control the emergence and spread of antimicrobial-resistant microorganisms in hospital. A challenge to hospital leadership. *JAMA* 1996;275:3:234-40
4. Montecalvo M, Jarvis W, Uman J et al. Infection control measures reduce transmission of vancomycin-resistant enterococci in an endemic setting. *Ann Intern Med* 1999;131:4:269-72
5. Boyce JM. Should we vigorously try to contain and control methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1991; 12: 46-54
6. Wolff M. Resultados de un programa de control sobre el uso de antibióticos. *Rev Med Chile*; 1984;112:1096-1103
7. Nercelles M., P. Impacto de las estrategias para el control de la resistencia a los antimicrobianos. Facultad de Medicina de la Universidad de Valparaíso
8. Resistencia bacteriana, supervivencia del más apto, *Iladiba*, vol. XII, septiembre, 1998.
9. Sussmann O. Apuntes de resistencia bacteriana, inédito, 2001.
10. Burke A. Antibiotic Resistance. *Medical Clinic of North America* 84(6):November, 2000.
11. De Jawetz et cols. *Microbiología médica*. Editorial Manual Moderno, 1997.
12. Murray B. Vancomycin-Resistant Enterococcal infections. *The new England journal of medicine*, marzo 9 de 2000;v142(10).
13. Sanders Ch. Et cols. B-lactamase resistance. *Supplement to u.s pharmacist*. July 1996.
14. Jacoby G.A. Extended-Spectrum b-Lactamases and other Enzymes Providing
15. Resistance to Oxyimino-β-Lactams. *Infectious Disease Clinics of North America*, 1997;11(4):875-887.
16. Maranan M.C., Moreira B., Boyle-vavra S., Daum R.S. Antimicrobial Resistance in *Staphylococci*: Epidemiology, Molecular Mechanisms, and Clinical Relevance. *Infectious Disease Clinics of North America*, 1997;11(4):813-849.
17. Jorgensen J.H. Laboratory Issues in the Detection and Reporting of Antibacterial Resistance. *Infectious Disease Clinics of North America*, 1997; 11(4):785-802.
18. Gross PA. The Potential for Clinical Guidelines to Impact Appropriate Antimicrobial Agent Use. *Infectious Disease Clinics of North America*, 1997;11(4):803-812.

EL CONTROL DE LA INFECCIÓN HOSPITALARIA: UN CAMINO HACIA LA EXCELENCIA EN LA PRESTACIÓN SANITARIA

Dr. M.Sc. Byron Núñez Freile*

Lcda. Gina Realpe López**

"En la casi infinita variedad de estos atomillos vivientes se tiene un admirable recurso para explicar la prodigiosa multitud de epidemias tan diferentes y de síntomas tan varios que se ofrecen a la observación."

**Dr. Francisco Xavier de Santa Cruz y Espejo.
1785**

El control de la Infección nosocomial tiene en el médico húngaro Ignaz Semmelweis a su más caro predecesor. En el año 1846 demostró la importancia de la higiene de manos como el más simple e importante mecanismo de control de la transmisión de las infecciones en los hospitales. Semmelweis, notó que simultáneamente con la introducción de las autopsias generales, aumentaron las muertes por sepsis puerperal; observó que los médicos y estudiantes que examinaban a mujeres que habían muerto por estas causas y luego iban directamente a los pabellones donde examinaban repetidamente a mujeres en trabajo de parto. Semmelweis notó que pocas madres morían de sepsis puerperal en los pabellones en los que las atendían las parteras y sabía que éstas no participaban en las autopsias. El dedujo, entonces, que algo estaba siendo transportado en las manos de los médicos y estudiantes de la sala de autopsias a los pabellones, e introdujo un simple régimen de lavado de manos con agua clorinada. Las tasas de muerte debido a sepsis puerperal, luego de esta intervención, disminuyeron del 8 al 1,5%.

A pesar del gran trabajo de Semmelweis los hospitales no desarrollaron políticas orientadas al control de las infecciones nosocomiales por más de 125 años. Y es recientemente, a inicios de los años 70s en que se nombra en el Reino Unido la primera enfermera de control de la infección hospitalaria, marcando el inicio de una nueva era, en la que se reconoce el Control de la Infección Hospitalaria como una especialidad. En USA en 1976 se publican los primeros estándares de acreditación para el control de las infecciones, provocando la creación de los programas de control de la infección en los centros hospitalarios de Norteamérica. En 1985 el CDC crea el programa SENIC (Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control) cuyo objetivo es la reducción de las infecciones nosocomiales en un tercio de las tasas establecidas.

En países en vías de desarrollo la situación no es tan alentadora, los programas de control son de reciente inicio o no existen. Cuando se han desarrollado, tienen poco apoyo de las administraciones o del gobierno, ya que son considera-

dos de poca importancia por los programas de salud. Es por la necesidad e importancia del programa de control de la infección hospitalaria que se crea el Comité de Infectología del Hospital Carlos Andrade Marín, con un personal operativo representado por el Equipo de Control de la Infección Hospitalaria, el cual ejecuta el Programa de Prevención, Vigilancia y Control de la Infección Hospitalaria.

LA INFECCIÓN NOSOCOMIAL

Las Infecciones Nosocomiales (IN) también llamadas Infecciones Hospitalarias, son infecciones que se desarrollan dentro de un Hospital o son producidas por microorganismos adquiridos durante la hospitalización. Las IN no solo abarcan a pacientes sino a cualquier persona que se halle en el entorno hospitalario como los trabajadores de salud (médicos, enfermeras, auxiliares, tecnólogos), auxiliares de servicios, personal administrativo, visitas, voluntarios y personal de apoyo. La mayoría de las IN son clínicamente diagnosticadas mientras los pacientes se hallan todavía hospitalizados, sin embargo el inicio de la enfermedad puede ocurrir luego de que el paciente haya sido dado de alta. Así, el 25 % de las infecciones de la herida quirúrgica son sintomáticas luego de que el paciente fue dado de alta, siendo en estos casos el paciente colonizado o infectado en el hospital, mas el período de incubación de la infección fue más largo que su estancia. Este mismo fenómeno es visto en pacientes con Hepatitis B, infecciones neonatales o abscesos mamarios. Las infecciones que se producen al momento del ingreso al hospital no se los cataloga como IN, estas son infecciones comunitarias, al menos que ellas resulten de una hospitalización previa.

En países desarrollados del 5-10% de pacientes admitidos a Hospitales de Cuidado de Agudos, como el HCAM, adquieren una infección la cual no estuvo presente o incubándose en el momento de la admisión; este índice puede exceder hasta en el 25% en los países en vías de desarrollo como el nuestro. Tales infecciones adquiridas en el hospital, se suman a la morbilidad, mortalidad y costos añadidos a los esperados al ingreso del paciente, prolongando su estancia hospitalaria, el ausentismo laboral y el aumento del costo monetario en la prestación sanitaria.

* Médico Tratante Infectología. Hospital C.A.M.

** Enfermera Comité de Infectología del Hospital C.A.M.

En nuestro país en 1985 el Ministerio de Salud Pública del Ecuador publicó el Manual de Normas Técnicas y Procedimientos para el control y vigilancia de las Infecciones Nosocomiales, en 1996 el Departamento de Control y Vigilancia Epidemiológico de la Dirección Provincial de Salud de Pichincha realizó estudios de Prevalencia Puntual en 4 hospitales de la provincia. De acuerdo a datos de la Dirección Nacional de Epidemiología del año 1999 la tasa de infecciones nosocomiales fue del 1.67 en la Sierra, 1.43 en la Costa y del 0.84 en el Oriente, con un total País del 1.50 por 100.000 habitantes considerando que estos datos no son reales debido a la falta de información y subregistros en razón de que las Infecciones Nosocomiales no son de notificación obligatoria.

Existe un estudio pequeño pero representativo de la realidad de las infecciones nosocomiales en el HCAM. Luego de un estudio prospectivo y observacional realizados durante el período del 12 de Junio hasta el 7 de Julio del 2000 en los servicios de Medicina Interna, Cirugía Sur, Cirugía Norte, y UTI en 77 pacientes del Hospital "Carlos Andrade Marín", la prevalencia global fue de 26,2%, siendo la más alta en la UTI con un porcentaje de 35.31% y la menor en el Servicio de Medicina Interna con 5.35%, datos comparables a los esperados en países e vías de desarrollo. En el año 2002, la Universidad Central (Comunicación personal) realiza un estudio multicéntrico (Comunicación personal) de prevalencia global de la infección nosocomial, en donde hallan un porcentaje global del 22,3%, siendo la UTI el servicio con el porcentaje más alto del 50%.

En cuanto al tipo de localización, el 80% de las infecciones nosocomiales se hallan representadas por cuatro tipos de enfermedades: infecciones del tracto urinario -asociadas al uso de catéteres-, infecciones del sitio quirúrgico, septicemias -asociadas al uso de catéteres intravasculares-, y neumonía asociada al uso de ventilador. Un cuarto de las infecciones nosocomiales se adquieren en la unidad de terapia intensiva; y el 70% de estas son debidas a microorganismos multi-resistentes asociadas al uso indiscriminado de antibióticos.

La Resistencia bacteriana

Desde su descubrimiento, los antibióticos han transformado completamente la perspectiva de la humanidad con respecto a las enfermedades infecciosas. Hoy día el uso de los antibióticos, combinado con mejoras en el saneamiento, la vivienda y la nutrición, junto con el advenimiento de los programas de vacunación generalizada, han dado lugar a una notable disminución de las enfermedades infecciosas que antes eran comunes y aniquilaban a poblaciones enteras. Flagelos que aterrorizaron a millones de personas, como la peste, la tos ferina, la poliomielitis y la escarlatina, se han controlado o están a punto de controlarse. Ahora, en el alba de un nuevo milenio, la humanidad se enfrenta con otra crisis. Esta crisis se expresa en el apareamiento de la resistencia bacteriana, fenómeno que aparece al segundo año del uso del primer antibiótico, la penicilina en 1945. Es el *Staphylococcus aureus* la primera bacteria que expresa la resistencia a la penicilina desde el año 1947, el mecanismo, la

producción de penicilinasas. Diez años después, esta bacteria presentaba resistencia a tres grupos de antibióticos - eritromicina, cloranfenicol y meticilina- usados en aquella época. En la actualidad muchas cepas de esta bacteria que habita en nuestra piel, son resistentes a otros antibióticos como los aminoglucósidos, las quinolonas, la rifampicina y existen cepas con nivel de resistencia intermedia (VIRSA) a uno de los antibióticos más poderosos, la vancomicina. Es la resistencia bacteriana uno de los factores más agravantes en el desarrollo de las infecciones nosocomiales, ya que la invasión de estos gérmenes en pacientes susceptibles determinan serias complicaciones que obligan a un uso de antibióticos de amplio espectro, lo que conlleva un mayor costo monetario y un aumento de la estancia hospitalaria.

Causas de la infección Nosocomial (IN)

Las causas de la Infección Hospitalaria se hallan bien establecidas y se resumen a las siguientes:

- 1.- La causa principal de la IN es la capacidad agresiva y contaminante que comportan muchas de las maniobras que se realizan en el hospital: cirugías, sondajes, cateterismos, etc.
2. Las defensas contra la infección se hallan disminuidas en los pacientes ingresados, ya sea por la misma enfermedad, por circunstancias acompañantes, o por las terapéuticas -drogas inmunosupresoras- a las que son sometidos.
3. El ingreso al hospital de pacientes con enfermedades infectocontagiosas que directa o indirectamente pueden transmitir la infección a otros pacientes y al personal sanitario.
4. Los pacientes hospitalizados son atendidos por un número importante de trabajadores de salud (médicos, enfermeras, auxiliares, etc) que facilitan el intercambio de gérmenes entre ellos y los enfermos y así la flora existente en los pacientes a su ingreso se ve desplazada por la predominante en el ambiente hospitalario.
5. Por último la deficiencia en la ejecución de las normas de higiene hospitalaria debido al incumplimiento adecuado de las técnicas de limpieza, desinfección y esterilización.

PROGRAMA DE VIGILANCIA, CONTROL Y PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN HOSPITALARIA

La calidad de un Centro Hospitalario se expresa en la presencia de un Programa de Vigilancia, Control y Prevención de la Infección Hospitalaria (PVCPIH), cuyas acciones adecuadas reducen el índice de infecciones nosocomiales, la estancia hospitalaria y los costos asociados con la misma.

Históricamente, las prácticas en el control de la infección hospitalaria de una u otra forma han existido desde que los cirujanos como Lister reconocieron la importancia de las bacterias en la producción de la infección de la herida quirúrgica. Desde 1970 en Gran Bretaña se inician estos programas, marcando el inicio de una nueva era en la que se re-

conoce el Control de la Infección Hospitalaria como una especialidad con su propio derecho. En algunos países desarrollados, las empresas de seguros médicos han presionado a los Centros Hospitalarios para reducir los índices de infección, llevando consecuentemente a un incremento de los PVCPIH. Un programa exitoso, desarrolla estándares de control de calidad, lo que redundará en la excelencia de la prestación de los servicios de salud.

En los países en desarrollo como el nuestro, la situación es completamente diferente, los Programas de Control de la Infección Hospitalaria son muy débiles o no existen. Por lo que es nuestro interés el implementar y fortalecer este programa en el Hospital Carlos Andrade Marín, en el que se ha evidenciado:

- 1.- Una alta prevalencia de infecciones nosocomiales.
- 2.- Uso indiscriminado de antibióticos de amplio espectro.
- 3.- Presencia de una flora intra-hospitalaria con predominio de bacterias multiresistentes.
- 4.- Escasez de vigilancia en las infecciones nosocomiales.
- 5.- El incumplimiento de las normas de higiene hospitalaria.

La importancia de un PVCPIH debe ser considerada tanto en términos de la enfermedad del paciente, como en la estancia prolongada en las camas de un hospital. Las enfermedades infecciosas adquiridas dentro de un hospital ocurren en pacientes con deterioro inmunitario, con patógenos altamente resistentes. Siendo el costo monetario de la prolongación de la estancia hospitalaria, los insumos médicos, la atención profesional etc., la medida del costo de la infección nosocomial.

Objetivos.

Son tres los objetivos principales del Programa de Vigilancia, Control y Prevención de las Infecciones Hospitalarias:

- 1.- La protección de los pacientes.
2. La protección de los trabajadores de salud, visitas y personal del entorno hospitalario.
3. Realizar las propuestas previas con un mayor costo-beneficio, mientras sea posible.

Estos tres objetivos deben ser evaluados a través de la medición de su impacto específico en el Programa de Control de Infecciones y son respectivamente:

- 1.- Medir la efectividad de los procedimientos, políticas o programas de protección de los pacientes.
- 2.- Medir la efectividad de los procedimientos, políticas o programas de protección a los trabajadores de salud.
3. Determinar el costo-beneficio de las actividades anteriormente implementadas.

Programas a implementarse

El Programa de Control, Vigilancia y Prevención de las Infección Hospitalaria en el HCAM debe contar con la ejecu-

ción de diversos programas puntuales que permitan cumplir los objetivos del mismo.

Estos son:

- 1.- Programa de Control y Vigilancia Epidemiológica de Infecciones Hospitalarias.
- 2.- Programa de Control y Vigilancia Microbiológica.
- 3.- Programa de Infecciones Emergentes y Re-emergentes (Brotos Epidémicos).
- 4.- Programa de Uso de Antibióticos.
- 5.- Programa de Docencia y Entrenamiento en Infecciones Hospitalarias
- 6.- Programa de Protocolización de Manejo de Enfermedades Infecciosas y Profilaxis Antimicrobiana.
- 7.- Programas de Control Específicos de Patologías Infecciosas Prevalentes.
- 8.- Programa de Higiene Hospitalaria.
- 9.- Programa de Normas y Técnicas de Instrumentación en Enfermería.
- 10.- Programa de Salud Ocupacional en Enfermedades Infecciosas.

EL COMITÉ DE INFECTOLOGÍA

El Comité de Infectología del Hospital Carlos Andrade Marín es el máximo organismo responsable del programa de control, vigilancia y prevención de la infección en el hospital, dependiente con carácter consultivo de la Dirección del HCAM. Sus competencias incluyen 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 que trabaja en el hospital y a los visitantes del mismo.

El Comité de Infecciones debe tener una composición amplia y representativa de los diversos sectores del Hospital, y debe incluir siempre entre sus miembros a especialistas en Enfermedades Infecciosas, Medicina Preventiva, Microbiología, Medicina Intensiva, Farmacia, de las Especialidades Clínicas y Quirúrgicas del Hospital y de la Jefe de Enfermería del Hospital.

Los miembros del Comité de Infectología del HCAM son:

1. El Director del Hospital
2. El Coordinador del Equipo de Control de la Infección Hospitalaria
3. La Enfermera del Comité de Infectología
4. El Subgerente de Clínica
5. El Subgerente de Cirugía
6. El Subgerente de Terapia Intensiva y Emergencias
7. El Subgerente de Medicina Materno Infantil
8. El Coordinador de Infectología
9. El Jefe de Farmacia

10. El Director Financiero del Hospital
11. Las Coordinadoras de Enfermería (2)
12. El Jefe de Laboratorio Clínico.
13. El Jefe de Salud Ocupacional.

Objetivos

Los objetivos fundamentales del Comité de Infecciones se resumen a :

- 1.- Monitoreo de las infecciones y los métodos de control, investigación rápida e identificación de brotes o procedimientos potencialmente peligrosos.
- 2.- Proveer asesoramiento en aislamiento de pacientes infectados y en procedimientos peligrosos o ineficientes
3. Dar asesoramiento, colaborando con las decisiones en control de infecciones con todos los departamentos del hospital donde exista el riesgo potencial de las mismas.
- 4.- Proveer , monitorizar y evaluar las políticas para la prevención y diseminación de las infecciones hospitalarias.
- 5.- Comunicación y provisión de información rápida al directorio y personal de salud. del hospital en las medidas de control de la infección hospitalaria

Los miembros del Comité deben ser elegidos de personas con interés especial y conocimientos en el programa de control de la infección hospitalaria. El director del Programa debe ser un médico, infectólogo, microbiólogo o epidemiólogo.

El Comité debe reunirse continuamente y se recomienda un encuentro mensual. La eficiencia del Comité de Infectología se apreciará cuando los resultados de sus investigaciones o pesquisas en el control de la infección hospitalaria sean asumidas inmediatamente por las autoridades hospitalarias y sus recomendaciones rápidamente implementadas especialmente cuando la seguridad de los pacientes y del personal de trabajadores de salud esté amenazada.

EL EQUIPO DE CONTROL DE INFECCIÓN HOSPITALARIA (ECIH)

A diferencia del Comité de Infecciones, que analiza las políticas y dirige las estrategias para el control de la infección a través de reuniones periódicas, el Equipo de Control de la Infección Hospitalaria (ECIH) es el estamento operativo que trabaja diariamente y se dedica íntegramente a ello. Este equipo ha de ser competente en Enfermedades Infecciosas y Epidemiología Clínica, incluyendo aspectos clínicos, microbiológicos y de prevención de la infección hospitalaria. La composición del ECIH debe adecuarse a las circunstancias y tamaño del HCAM, pero debe contar como mínimo con un médico con dedicación preferente y un equipo de enfermeras de control de la infección con dedicación completa. Depende funcionalmente del Comité de Infectología, y es un componente esencial del modelo organizativo. Sus funciones más importantes son reali-

zar las tareas de vigilancia epidemiológica acordadas por el Comité de Infecciones y poner en práctica las medidas de control adecuadas.

El ECIH del HCAM debe incluir un médico especialista en Enfermedades Infecciosas quien coordina, dirige y da cumplimiento a las políticas del Programa de Vigilancia, Control y Prevención de la Infección Hospitalaria aprobado por el Comité de Infecciones .

La participación de la enfermería en el ECIH es básica e indispensable, en una proporción mínima de 1 enfermera con dedicación exclusiva por cada 250 camas de hospitalización, proporción considerada ya insuficiente en la última Conferencia de Consenso Americana, ante la importancia y magnitud de las actividades que deben llevarse a cabo. El personal de Enfermería debería tener una formación específica y sería deseable su acreditación en este campo. Se calcula que las enfermeras de control de infección dedican casi el 50% de su tiempo a esta tarea. Es muy importante que este personal de enfermería establezca una retroalimentación apropiada con el personal del hospital implicado en los diversos tipos de Infección Hospitalaria, los que deben recibir puntualmente la información correspondiente a los datos recogidos en los estudios de vigilancia. Este registro de datos (vigilancia) debe seguir necesariamente de la ejecución de las maniobras correctoras oportunas (prevención y control). La enfermería de control de infección ha de velar por su cumplimiento y llevar a cabo una formación continuada del personal sanitario en el quehacer diario y sobre el propio terreno. Además de esta formación continuada en la rutina diaria, el ECIH debe promover sesiones periódicas de formación para el personal, con especial énfasis en los aspectos de novedad o cambio y también en aquellos grupos de personal recién incorporados a una determinada área de hospitalización.

También es recomendable que los Servicios de Medicina Intensiva, Microbiología, Farmacia, Cirugía y Medicina Preventiva del Personal elijan un responsable respectivo a tiempo parcial en el Equipo de control de la Infección Hospitalaria. Estos responsables deben estar integrados en el ECIH colaborando estrechamente en sus actividades. Si el ECIH está compuesto por más de un médico, debe tener identificado un coordinador responsable. Este ECIH debe colaborar activamente con los Servicios Clínicos del Hospital, las diversas plantas de hospitalización, los Quirófanos, el Servicio de Farmacia, los Servicios Generales, Admisión de Enfermos y el Comité de Dirección. Uno de los aspectos fundamentales del trabajo del ECIH es el desarrollo práctico de los diversos sistemas de vigilancia establecidos desde el Comité de Infecciones. También deberá notificar al mismo la posible existencia de cualquier brote epidémico.

El equipo se hará responsable, con la ayuda administrativa que corresponda (espacio físico, material informático, personal administrativo), de introducir la información recogida en las bases de datos correspondientes y de hacer llegar la información al Comité de Infecciones. En conclusión el ECIH debe disponer de un soporte logístico e informático

propio, con el correspondiente personal administrativo para confeccionar sus bases de datos y realizar los análisis e informes pertinentes.

Objetivos

El ECIH tiene como objetivos:

- 1.- El monitoreo y vigilancia de las infecciones nosocomiales y sus mecanismos de control.
- 2.- Identificación e investigación rápida de brotes epidémicos o procedimientos potencialmente peligrosos.
- 3.- Proveer asesoramiento inmediato en manejo y aislamiento de pacientes infectados o sometidos a procedimientos de riesgo.
- 4.- Dar asesoramiento continuo y permanente en toma de decisiones en todas las dependencias del hospital donde existan circunstancias potenciales de riesgo de infecciones.
- 5.- Proveer, monitorizar, y evaluar políticas para la prevención de enfermedades infecciosas, así como su difusión y cumplimiento por parte del personal del hospital.
- 6.- Comunicación y disponibilidad rápida de la información disponible al Comité de Infecciones en aspectos del Control de Infecciones Hospitalarias.
- 7.- Ejecutar de manera permanente propuestas de educación continuada en el campo de las enfermedades infecciosas y el control de la infección hospitalaria.

UN CAMINO HACIA LA EXCELENCIA

Las infecciones nosocomiales son una causa importante de morbilidad, mortalidad y costos, de esta manera se justifica la puesta en marcha de una propuesta estructural e integrada que permita contener o al menos disminuir de manera significativa estos costos humanos y financieros. Se han demostrado que los programas de control de la infección nosocomial son muy costo-efectivos ya que aproximadamente un tercio de estas infecciones son prevenibles, por lo que consideramos necesario desarrollar una amplia estrategia de prevención sustentada en nuestra realidad hospitalaria.

Este proyecto debe estar sustentado en las cuatro "Ps" del éxito en la gestión de un Programa de Vigilancia, Control y Prevención de la Infección Hospitalaria como son:

¿Serán las recomendaciones **Plausibles** de ser ejecutadas o ser beneficiosas?; ¿ Son **Prácticas** de ser desarrolladas?; ¿ Serán **Políticamente** aceptables por la administración?; y, ¿Serán cumplidas por el **Personal** de trabajadores de la salud?.

Nuestro trabajo se sustenta en la ejecución de las medidas básicas del control de la infección nosocomial, como es el fortalecimiento de la higiene hospitalaria, la inmunización del personal de trabajadores de la salud, el uso racional de antibióticos, el control de la resistencia bacteriana, y vigilancia de la infección hospitalaria, investigación e

innovación y fundamentalmente la estrategia más importante, la menos costosa y la de mayor impacto en el ejercicio de la prestación sanitaria de calidad, la educación de nuestro más valioso recurso, los trabajadores de la salud. (Figuras 1, 2 y 3.)

Sabemos que la realidad está allí presente; que también hay un largo y áspero camino por andar, en el que ya hemos dado los primeros pasos. ¡Este es nuestro reto!

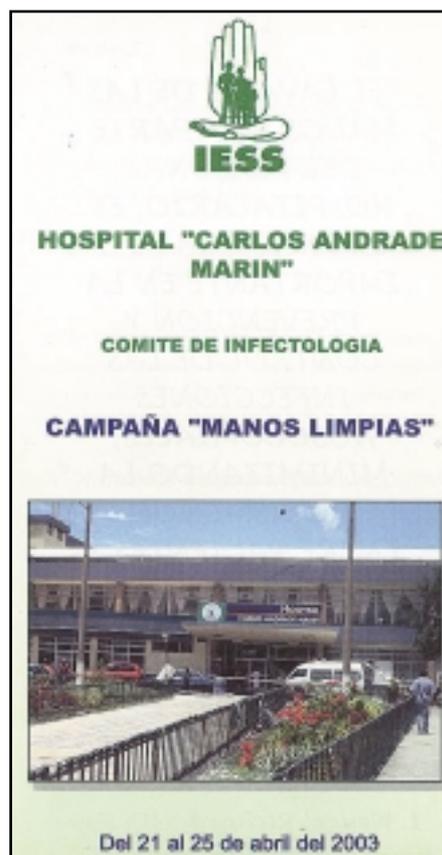


Figura 1



Figura 2

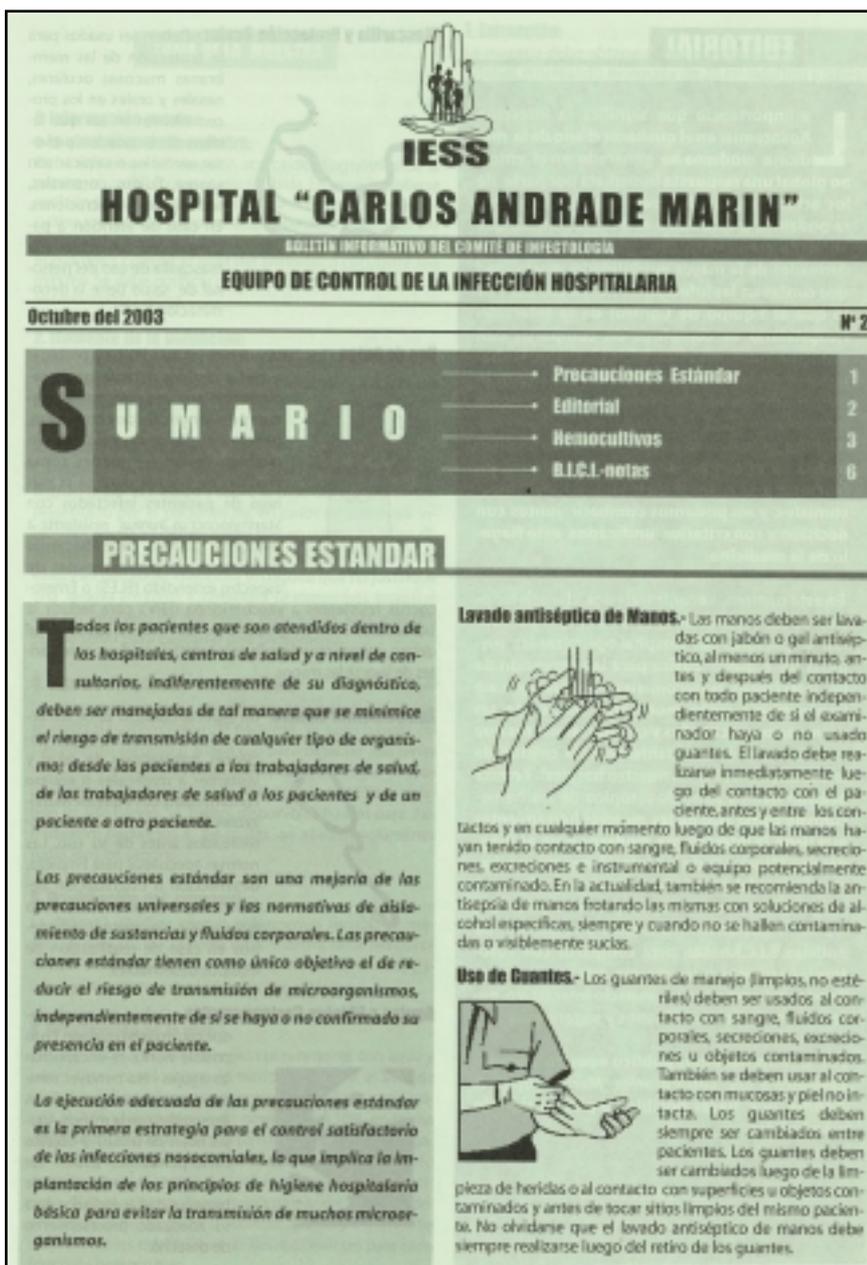


Figura 3

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 - Adams Audrey., Pautas para las precauciones de aislamiento en hospitales. Memorias del Primer Curso Internacional de Control de Infecciones Hospitalarias. Quito . 1997.
 2- Anónimo. Antibiotics that resist resistance. Science. 1995. 270;3: 724-727
 3- Anónimo. Adressing Emerging Infectious Disease Threats. A prevention Strategy for the USA. Atlanta, CDC. 1994
 4- Anónimo. Butlletí Informatiu del Comitè De Infeccions. Hospital del Mar. Barcelona. IMAS. 1988-1996
 5- Anónimo. Manual de Prevencio de la infeccio nosocomial. Barcelona. Instituto Municipal de Asistencia Sanitaria IMAS. 1995
 6- Anónimo. Infection Control. Prevention of healthcare-associated infection in primary and community care. Published by the National Institute for Clinical Excellence June 2003. Artwork by LIMA Graphics, Frimley, Surrey Printed by Oaktree Press, London
 7- Anónimo. Manual de Aillaments. Comitè de Infeccions. Barcelona. Ajuntament de Barcelona. 1988
 8- Ayliffe G.A., Lowbury E.J.L., Geddes A.M. Williams J.D. Control of Hospital Infection. London. Chapman & Hall Medical. 1992.

9- Barrio J.L., Pi-Sunyer T. Infeccion hospitalaria o nosocomial. Rev. Rol de Enfermería. 1992. No 161. 13-16
 10- Barrio J.L., Pi-Sunyer T. Medidas de Prevención de la Infeccion nosocomial I .Rev. Rol de Enfermería. 1992. No 164. 14-17
 11- Barrio J.L., Pi-Sunyer T. Medidas de Prevención de la Infeccion nosocomial II. Rev. Rol de Enfermería. 1992. No 165. 14-18
 12- BurKe J. Infection Control A Problem for Patient Safety. NEJM.2003; 348(7):651-656
 13- Currie Brian., Antibiotic Therapy and the impact on nosocomial infections. Memorias del Primer Curso Internacional de Control de Infecciones Hospitalarias. Quito . 1997.
 14- Currie Brian ., Antibiotic Utilization Programs. Memorias del Primer Curso Internacional de Control de Infecciones Hospitalarias. Quito . 1997.
 15- Emori Grace., Gaynes R. An Overview of nosocomial infections, including the role of the microbiology laboratory. Clinical Microbiologic Reviews. 1993. Oct. vol 6; 4: 428-442
 16- Gnass Silvia. Limpieza Desinfección y esterilización. Memorias del Primer Curso Internacional de Control de Infecciones Hospitalarias. Quito . 1997.
 17- Gnass Silvia. Control de Infecciones en la Unidades de Terapia Intensiva. Memorias del Primer Curso Internacional de Control de Infecciones Hospitalarias. Quito . 1997.
 18- Goldman D., Wenstein R et al. Strategies to Prevent and control the emergence and spread of antimicrobial resistant microorganisms in hospitals. JAMA. 1996. 275; 3: 234-240
 19- Maldonado J., Salazar R., Arizaga Y., Erazo M. Pesquisa de infecciones nosocomiales en tres servicios del HCAM. CAMBIOS. 2002.; Vol 1(2):144-147.
 20- Nuñez B., Realpe G. Boletín Informativo del Comité de Infectología. Hospital Carlos Andrade Marín. IESS. 2003. Octubre No 2
 21- Nuñez B., Realpe G. Boletín Informativo del Comité de Infectología. Hospital Carlos Andrade Marín. IESS. 2003. Agosto. No 1.
 22- Pi-Sunyer T ., Barrio J L. Programa de Control de la Infección hospitalaria. Rev. Rol de Enfermería. No 168. ; 15-17
 23- Pi-Sunyer T ., Barrio J L. Estudios de vigilancia y control de la infección nosocomial. Rev. Rol de Enfermería. No 167-68. ; 12-14

LA VALORACIÓN CLÍNICA PREDICE LOS RESULTADOS NORMALES DE LAS PRUEBAS PREOPERATORIAS DE COAGULACIÓN PARA CIRUGÍAS EMERGENTES

Dra. Adriana Paola Noboa Jaramillo*

Dra. Patricia Elizabeth Prado Valencia*

RESUMEN:

Este estudio es una validación de prueba diagnóstica, que demuestra que un cuestionario orientado puede predecir la normalidad de las pruebas de rutina prequirúrgica de tiempos de coagulación en pacientes que se someterán a apendicectomía, colecistectomía, herniorrafia y cesárea, de forma emergente, en el Hospital "Carlos Andrade Marín" durante el año 2003.

Se incluyó a los pacientes que ingresaron para someterse a las cirugías referidas, que contaban con determinaciones de tiempo de protrombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina (TTP); sin que existan criterios de exclusión y que acepten ser parte del estudio por medio del consentimiento informado. Se empleó un cuestionario con 17 preguntas cerradas dirigidas a evaluar el estado del sistema de coagulación, en una muestra total de 78 individuos.

Sensibilidad y especificidad de pruebas rutinarias son bajas, anulando entre éstas y el cuestionario propuesto la concordancia. El Valor Predictivo Negativo es alto y similar al realizar TP, TTP y cuestionario por separado, permitiendo escrutar sanos debidamente con las pruebas usadas de forma independiente. La aplicación de pruebas múltiples seriadas se sugiere, ya que se mejora ampliamente la especificidad; permitiéndonos tranquilizarnos frente a la negatividad de las pruebas, sin tener que prepararnos para supuestas complicaciones perioperatorias.

PALABRAS CLAVES: Rutina preoperatoria, tiempos de coagulación, alteración de la coagulación.

SUMMARY

This study is a validation of a diagnostic test, it demonstrated that a guided questionnaire can predict the normality of routine test that measures times of clotting in patients that will undergo apendicectomy, colecistectomy, herniorraphy and caesarean, as an emergency, in Carlos Andrade Marín Hospital during 2003.

We included patients that entered to undergo the referred surgeries that had determinations of time of protrombina (TP) and partial time of tromboplastina (TTP); without exclusion approaches exist and that they accept to be part of the study by means of the informed consent. We used a questionnaire with 17 closed questions directed to evaluate the state of the clotting system, in a total sample of 78 individuals.

The sensibility and specificity of the routine tests are low, annulling the agreement between them and the proposed questionnaire; but the Negative Predictive Value is high and similar when TP, TTP and questionnaire separately are done, allowing to recognize in an proper way the healthy patients with the tests applied independently. The application of multiple seriated tests are suggested, since it improves the specificity thoroughly; being calm for the negativity of the tests, without having to plan for supposed perioperative complications.

* Doctora en Medicina y Cirugía, Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Hospital CAM

Correspondencia:

Dra. Adriana Paola Noboa Jaramillo. E-mail: adrixnobo@hotmail.com
Dra. Patricia Elizabeth Prado Valencia. E-mail: patyprado@hotmail.com

INTRODUCCIÓN:

"...La buena medicina no consiste en la aplicación indiscriminada de exámenes de laboratorio al paciente, sino en comprender claramente las probabilidades que tienen esas pruebas para ser de valor en un caso específico..." ⁽⁹⁾

Una adecuada evaluación clínica puede predecir la normalidad de las pruebas de rutina prequirúrgicas de tiempos de coagulación en pacientes asintomáticos que serán sometidos a cirugías emergentes. Así se eliminan pruebas innecesarias que implican mal uso de recursos económicos y humanos; evitando al mismo tiempo esperas prolongadas en emergencias por pruebas probablemente normales, tiempo que genera posibles complicaciones y por ello secundariamente, mayor estadía del paciente a largo plazo.

La preocupación por el uso racional del laboratorio, no es un evento nuevo; hoy en día se ha retomado con mayor énfasis por el aumento sostenido de costes en los últimos 20 años. ⁽⁹⁾ La evidencia demuestra que los médicos solicitan exámenes por varias razones, no necesariamente ligadas al cuidado del enfermo, sino en varias ocasiones como prevención contra mala praxis, condiciones médico-legales, o meramente por inseguridad de conocimiento. ⁽⁹⁾

En los Estados Unidos, se estima que el coste de exámenes sufre un aumento del 15% anual; en contraste, se conoce que 20 a 95% son ineficaces. ⁽⁹⁾ En los 80, se demostró por estudio que las pruebas de rutina no eran ventajosas para el paciente y no se traducían en una positiva relación coste-efectividad. ⁽¹¹⁾ Kaplan y col. en un análisis retrospectivo de 2000 pacientes sometidos a cirugías electivas, encontraron que el 60% tenía pruebas solicitadas sin razón aparente y que sólo el 0.22% de los resultados anormales influyeron en el manejo preoperatorio del enfermo. ⁽¹¹⁾

Las cifras gastadas en dichas pruebas alcanzan niveles preocupantes: Reino Unido invierte alrededor del 4% de los gastos hospitalarios generales, Estados Unidos el 25% y en 3 hospitales públicos de Nueva Gales del Sur, Australia, destinaron entre 5.2 y 6.8% de los costos diarios totales por cama ocupada. ⁽⁹⁾ La Cruz / escudo azul estima que los costos de exámenes preoperatorios y evaluaciones en los Estados Unidos fue de 30 billones en 1984 y que 12 a 18 billones pudieron haberse salvado si sólo los tests apropiados, los indicados por la historia y el rango de riesgo-beneficio, se hubiesen realizado. ⁽¹⁷⁾

El Hospital Carlos Andrade Marín, gasta USD\$ 16.000 anualmente en pruebas de TP y TTP (sendos 50%). Otro aspecto intercurrente de la "investigación excesiva" es la obtención e interpretación de resultados falsos positivos y correcciones que de ellos se deriven. ⁽⁹⁾ ⁽¹¹⁾ Esta circunstancia conlleva el riesgo de ubicar al paciente en el llamado "**síndrome de Ulises**", que describe la secuencia de "ensayos innecesarios y amargas concomitantes" que experimentan sujetos para ser considerados "saludables" al recorrer hospitales para someterse a punciones y otras formas de agresión medida, inevitables en la obtención de muestras, tal como

ocurrió con aquel héroe durante los 20 años que duró su viaje de retorno a Itaca, luego de la guerra de Troya. ⁽⁹⁾

Estos antecedentes conducen a retomar un aspecto esencial de la práctica clínica, pues sin duda una buena anamnesis y un examen físico completo, son las pruebas más importantes en la evaluación preoperatoria ya que, el valor que las pruebas rutinarias tienen para modificar la decisión quirúrgica, es mínimo en la cirugía electiva y mucho menor en la cirugía de emergencia. ⁽¹¹⁾

Tabla N°1.- Expresión clínica de los desórdenes de la coagulación.

HEMOSTASIA PRIMARIA	HEMOSTASIA SECUNDARIA
• Petequias o púrpura	• Equimosis
• Sangrado inmediato luego de lesión	• Sangrado que ocurre horas o días después de una lesión
• Sangrado de mucosas	• Hematomas (muscular en especial)
• Epistaxis	
• Hemartrosis	• Sangrado menstrual excesivo

Fuente: <http://merck.micromedex.com/bpm/bpmviewall.asp?page=CPM01HE225>

En la Tabla 1 se recogen las manifestaciones asociadas con las alteraciones de las 2 fases de la coagulación. ⁽⁸⁾ El TTP se usa para evaluar la vía común e intrínseca de la cascada de la coagulación, sirve para monitorizar la terapia con heparina y también para evaluar a pacientes con historia de sangrado anormal, enfermedades del hígado o malabsorción. ⁽⁷⁾ ⁽¹⁰⁾ ⁽¹²⁾ ⁽¹³⁾ ⁽¹⁶⁾

Un TTP normal no excluye un moderado, pero clínicamente significativo déficit de factores de coagulación, ya que éste sólo lo detecta cuando su nivel es menor al 35% de lo normal. ⁽¹⁶⁾ No existe una indicación precisa para realizar TTP preoperatorio en pacientes asintomáticos. ⁽⁷⁾ La recolección o un manejo inadecuado e incorrecto, puede resultar ya sea en un falso positivo (prolongación) o en un falso negativo (acortamiento). ⁽¹⁶⁾

El TP se usa para evaluar la vía extrínseca; sirve para monitorizar el uso de anticoagulantes orales. ⁽¹⁰⁾ ⁽¹⁶⁾ En lo que respecta a las pruebas de hemostasia, la incidencia de anomalías significativas en la cirugía en pacientes sin historia clínica de tendencia al sangrado es extremadamente bajo, por ello se recomienda reservar estos exámenes para pacientes con diátesis de sangrado conocido o enfermedad asociada con tendencia al sangrado. ⁽¹⁵⁾

Hay que concebir que la anomalía en los resultados de pruebas hemostáticas no siempre indican un riesgo incrementado de hemorragia. ⁽⁸⁾ Por ello, TP y TTP por sí solas no deberían proporcionar una indicación suficiente en sujetos asintomáticos, ya que hay el riesgo por la prevalencia baja de la patología de obtener resultados falsos positivos. ⁽³⁾

Es primordial reconocer de forma preoperatoria a aquellos que muestran trastornos ya que una exclusión cuidadosa de los defectos hemostáticos facilitarán el diagnóstico diferencial de un sangrado intraoperatorio inesperado. ⁽⁶⁾ La verda-

dera indicación de pruebas de laboratorio es como parámetro para valorar el estado de salud de un paciente y estimar las complicaciones posibles; que ahora se ha transformado en una simple rutina que no toma en cuenta la clínica descartando la real utilidad de acuerdo al tipo de cirugía y a las condiciones propias que el paciente muestra. ⁽¹⁾

Las pruebas rutinarias figuran costos muy elevados para hallar un alta cifra de pacientes mal identificados (falsos positivos hasta un 15%) frente a un número muy bajo de pacientes sin historia clínica positiva y con verdadero riesgo de sangrado (0.1 a 1.4%). ⁽⁶⁾ La evaluación preoperatoria debe estar adaptada al paciente, sus necesidades y a la cirugía a la que va a ser sometido. ⁽²⁾

Tabla N° 2.- Clases en que el sujeto con virtual coagulopatía debe incluirse.

1 No hay sospecha de desorden de la coagulación y con historia de adecuada respuesta al estrés hemostático quirúrgico.
2 No hay sospecha de coagulopatía y sin historia de estrés hemostático.
3 Defecto posible de la hemostasia primaria.
4 Defecto posible de la hemostasia secundaria.
5 Defecto posible combinado (hemostasia tanto primaria como secundaria).

Fuente: <http://merck.micromedex.com/bpm/bpmviewall.asp?page=CPM01HE225>

Después de realizar la historia, el médico debe ser capaz de clasificar al sujeto dentro de uno de los grupos expuestos en la tabla 2. ^{(8) (21)} Especialmente en la mujer que no ha sido nunca sometida a una cirugía, el estrés hemostático es mucho mayor que para el hombre con una historia similar. ⁽⁸⁾ Hay que poner especial atención ya que se debe reconocer que hay muchos individuos normales que describen sangrado prolongado después de una extracción dental, historia de epistaxis o formación de equimosis (más en mujeres). ⁽⁸⁾

Los problemas de coagulación heredados, son menos comunes o infrecuentes y la vasta mayoría de pacientes tendrán una historia personal y familiar de sangrado excesivo, que deberán ser detectados con una valoración clínica detallada y guiada intencionalmente. ⁽¹⁶⁾ La historia tiene alta sensibilidad, aunque baja especificidad; en contraste, ambas sensibilidad y especificidad de los exámenes de laboratorio de rutina son bajas, encontrándose tanto falsos positivos como negativos. ⁽¹⁶⁾

Metrorragia, epistaxis recurrente y sangrado fácil, son indicadores sensitivos, aunque están asociados a un gran rango de falsos positivos. ⁽¹⁶⁾ En **pacientes sin historia sugestiva, estos exámenes son inapropiados.** ⁽¹⁶⁾ Estudios afirman que del 50 a 70% de los exámenes de laboratorio preoperatorios podrían ser eliminados sin advertir afectación en el manejo del paciente; e incluso estos tienden a aumentar el riesgo del paciente. ⁽¹⁷⁾

Suchman y colaboradores demostraron que en pacientes de bajo riesgo, por su historia y examen físico, el TTP no predice el riesgo perioperatorio de sangrado; por ello, NO recomiendan que éstos sean pruebas de rutina. ⁽¹¹⁾ En la Clíni-

ca Mayo en el 2002, se llevó a cabo una revisión retrospectiva en 1044 pacientes que fueron a cirugía sin exámenes preoperatorios, con una edad media de 21 años, 97% con ASA clase I o II, el resultado fue que no hubo muertes o morbilidad mayor perioperatoria. ⁽¹⁵⁾

Así mismo se ha probado en otros estudios que se pueden obtener resultados anormales, pero que estos fueron predichos basados en la historia clínica. ⁽¹⁵⁾ Los exámenes de coagulación continúan siendo importante para identificar las tendencias hemorrágicas en coagulopatías complejas. ⁽¹⁰⁾ Las rutinas no aportan en asistir al riesgo en pacientes sanos y, ya que hay una baja prevalencia de enfermedad en pacientes que reportan ser sanos y tienen un cuestionario negativo, la mayoría de resultados positivos son falsos positivos; mientras más exámenes de laboratorio se ordenen, es más probable que se encuentren con uno anormal que sea falso positivo en un sujeto sano. ⁽¹⁵⁾

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de valoración de prueba diagnóstica, con muestreo no aleatorio intencionado, por cuotas. La muestra consta de pacientes que fueron sometidos a cirugías emergentes (cesáreas, apendicectomías, herniorrafias y colecistectomías) en el Hospital "Carlos Andrade Marín", en los servicios de Cirugía General y Gineco-Obstetricia durante el año 2003.

Los criterios de inclusión son pacientes operados de emergencia, con resultados para pruebas rutinarias de tiempos de coagulación, sin criterios de exclusión. De un universo de 102 pacientes, 78 individuos cumplieron los criterios de inclusión mismos que constituyen la muestra, observándose que existió un 21.57% de eliminación ya que de alguna manera no cumplían criterios y, el 1.96% no aceptó firmar el consentimiento informado.

Edad:	TP:
Sexo:	Porcentaje:
Cirugía:	Uso de plasma o
TTP:	crioprecipitados:
Signo y síntoma	SI NO
1. Ha presentado moretones sin haberse golpeado	
2. Ha presentado puntitos rojos en la piel (petequias)	
3. Ha orinado rojo, con sangre en alguna ocasión	
4. Ha vomitado sangre	
5. Ha hecho la deposición con sangre roja rutilante	
6. Ha hecho deposición negra oscura (como brea)	
7. Ha expectorado con sangre, flema con sangre	
8. Si se hace una herida pequeña, sangra por más de 7 minutos	
9. Si ha tenido cirugía: le han comentado que ha sangrado mucho	
10. Sangra por la nariz sin razón aparente	
11. Sangran sus encías espontáneamente	
12. Sangran sus encías al lavarse los dientes	
13. Presenta sangrado menstrual abundante	

14. Durante el parto recuerda le dijeron hubo sangrado anormal
15. En el postparto ha tenido sangrado que le comentaran excesivo
16. Ha tenido sangrado post-extracción dental
17. En alguna de estas ocasiones tuvo que recibir transfusiones

Se empleó un cuestionario con 17 preguntas cerradas dirigidas a evaluar el estado del sistema de coagulación. Se utilizaron pruebas de concordancia, entre ellas: Cohen-Kappa test, entre las pruebas de coagulación rutinarias (como pruebas de oro) y el cuestionario como prueba nueva. También, se calculó: Sensibilidad, Especificidad, Valor Predictivo Positivo y Negativo, Prevalencia Verdadera y Aparente de las pruebas de coagulación rutinarias tomando como prueba de oro al uso de plasma fresco o crioprecipitados; para posteriormente comparar valores con el cuestionario propuesto.

Y Sensibilidad, Especificidad, Valor Predictivo Positivo y Negativo, Valor Predictivo Positivo y Negativo, Valor Global, Malas Clasificaciones, Razón de Verosimilitud (Likelihood Ratio: LR) y finalmente, la calidad del resultado con la prueba J de Youden; del cuestionario tomando como prueba de oro al uso de plasma fresco o crioprecipitados.

Adicionalmente, ya que lo que el estudio propone es que la clínica (el cuestionario) debe ser la razón que debería comandar el pedir los tiempos de coagulación, calculamos Sensibilidad y Especificidad, si estas serían pruebas múltiples seriadas. Finalmente se calculó el valor límite crítico más adecuado para el cuestionario propuesto por medio de la curva de ROC (Receiver Operator Characteristic Curve), ya que el tomado como positivo es empírico.

RESULTADOS

- Cohen-Kappa test:

Tabla I.- Tabla de 2 x 2 que compara cuestionario con TP en pacientes sometidos a cirugías de emergencia predeterminadas en el HCAM, 2003

		TP		
		+	-	
Cuestionario	+	7	20	27
	-	13	38	51
		20	58	78

K = 0.005

Tabla II.- Tabla de 2 x 2 que coteja cuestionario con TTP en pacientes sometidos a cirugía de emergencia predeterminadas en el HCAM, 2003

		TTP		
		+	-	
Cuestionario	+	2	25	27
	-	2	49	51
		4	74	78

K = 0.044

Ya que el TP y el TTP son pruebas diagnósticas preestablecidas pero imperfecta; se utilizó ésta prueba para compararlos. En ésta obtuvimos un resultado de valor Kappa para el cuestionario comparado con TP de 0.005, y para el cuestionario comparado con TTP de 0.044.

- Sensibilidad, Especificidad, Valor Predictivo Positivo y Negativo, Prevalencia Verdadera y Aparente.

Tabla III.- Tabla de 2 x 2 que compara TP con uso de plasma fresco o crioprecipitados en pacientes sometidos a cirugía de emergencias predeterminadas en el HCAM, 2003.

Uso de plasma fresco o crioprecipitados

		+	-	
TP	+	2	18	20
	-	1	57	58
		3	75	78

- Sensibilidad = 66.67 %**
- Especificidad = 76.00 %**
- Valor Predictivo Positivo = 10.00 %**
- Valor Predictivo Negativo = 98.28 %**
- Prevalencia Verdadera = 3.85 %**
- Prevalencia Aparente = 25.64 %**

El TP es 66.67% sensible, 76% específico; el Valor Predictivo Positivo (VPP) es de 10% y el Negativo (VPN) de 98.28%; indicando es un test adecuada para detectar pacientes sanos. Adicionalmente, se obtuvo una Prevalencia Verdadera de 3.85% y una Aparente de 25.64%.

Tabla IV.- Tabla de 2 x 2 que compara TTP con uso de plasma fresco o crioprecipitados en los pacientes sometidos a cirugía de emergencia predeterminadas en el HCAM, 2003

Uso de plasma fresco o crioprecipitados

		+	-	
TTP	+	1	3	4
	-	2	72	74
		3	75	78

- Sensibilidad = 33.33 %**
- Especificidad = 96.00 %**
- Valor Predictivo Positivo = 25.00 %**
- Valor Predictivo Negativo = 97.30 %**
- Prevalencia Verdadera = 3.85 %**
- Prevalencia Aparente = 5.13 %**

El TTP preoperatoriamente es 33.33% sensible y 96% específico; el Valor Predictivo Positivo (VPP) fue de 25% y el Negativo (VPN) de 97.3%; demostrando ser una prueba

para detectar sanos. Se obtuvo también una Prevalencia Verdadera de 3.85% y una Aparente de 5.13%.

- Sensibilidad, Especificidad, Valor Predictivo Positivo y Negativo, además Valor Global, Malas Clasificaciones, Razón de Verosimilitud (Likelihood Ratio: LR) y la calidad del resultado con la prueba J de Youden.

Tabla V.- Tabla de 2 x 2 que compara cuestionario con uso de plasma fresco o crioprecipitados en los pacientes sometidos a cirugía de emergencia predefinidas en el HCAM, 2003.

		Uso de plasma fresco o crioprecipitados		
		+	-	
Cuestionario	+	2	25	27
	-	1	50	51
		3	75	78

- Sensibilidad = 66.67 %**
- Especificidad = 66.67 %**
- Valor predictivo positivo = 7.41 %**
- Valor predictivo negativo = 98.04 %**
- Valor global = 0.67**
- Malas clasificaciones = 0.33**
- Razón de verosimilitud / LR = 1.02**
- Prueba J de Youden = 0.33**

El cuestionario propuesto es 66.67% sensible y específico; el Valor Predictivo Positivo calculado fue de 7.41% y el Negativo de 98.04%, demostrando su validez para detectar sanos. Se obtuvo adicionalmente, Valor Global de 67% y las malas clasificaciones de 33%. El valor de la Razón de Verosimilitud (Likelihood Ratio: LR) es de 1.02 y en la prueba J de Youden se obtuvo un resultado de 0.333

- Sensibilidad y especificidad si estas serían pruebas múltiples seriadas.

Tabla VI.- Tabla de 2 x 2 que compara cuestionario y TP (como pruebas múltiples seriadas) con uso de plasma fresco o crioprecipitados en pacientes sometidos a cirugía de emergencia predefinidas en el HCAM, 2003.

		Uso de plasma fresco o crioprecipitados		
		+	-	
Cuestionario y TP	+	2	5	7
	-	1	70	71
		3	75	78

- Sensibilidad = 66.67 %**
- Especificidad = 93.33 %**

Si se realizaran como pruebas múltiples seriadas, el cuestionario con TP serían 66.67% sensible y 93.33% específico.

Tabla VII.- Tabla de 2 x 2 que compara cuestionario y TTP (como pruebas múltiples seriadas) con uso de plasma fresco o crioprecipitados en pacientes sometidos a cirugías de emergencia predefinidas en el HCAM, 2003.

		Uso de plasma fresco o crioprecipitados		
		+	-	
Cuestionario y TTP	+	1	1	2
	-	2	74	76
		3	75	78

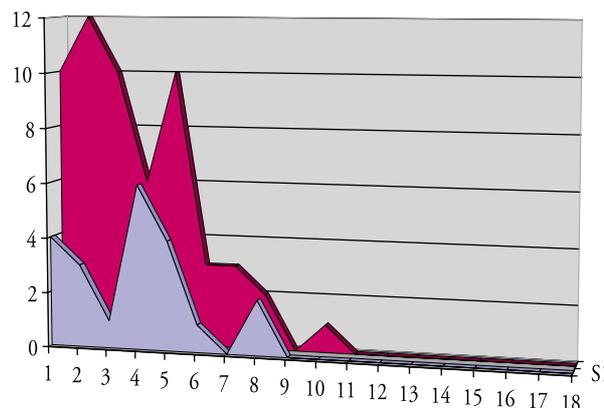
- Sensibilidad = 33.33 %**
- Especificidad = 98.67 %**

Mientras para el cuestionario con TTP (si se hubiesen utilizada como pruebas múltiples seriadas) es 33.33% sensible y 98.67% específico.

- Valor límite crítico más adecuado para el cuestionario por medio de la curva de ROC (Receiver Operator Characteristic Curve).

Nos muestra que el valor más adecuado posible para este cuestionario propuesto, es de 4 preguntas positivas; valor que se utilizó como positivo.

Fig 1.- Curva de ROC para el cuestionario propuesto aplicado a los pacientes sometidos a cirugía de emergencias predefinidas en el HCAM, 2003.



- Resumen de sensibilidades y especificidades de todas las tablas.

PARÁMETROS COMPARADOS	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
TP vs. Uso de plasma	66.67%	76%
TTP vs. Uso de plasma	33.33%	96%
Cuestionario vs. Uso de plasma	66.67%	66.67%
Cuestionario + TP (prueba múltiple seriada) vs. Uso de plasma	66.67%	93.33%
Cuestionario + TTP (prueba múltiple seriada) vs. Uso de plasma	33.33%	98.67%

DISCUSIÓN

Este estudio fue realizado en ésta institución, hospital que es de referencia nacional y por ende los resultados obtenidos son extrapolables. Se debe advertir que se excluyeron pacientes de la muestra final, pues el cuestionario propuesto no fue llenado por un mismo personal generando dificultades a pesar de haberse dado instrucciones claras escritas y verbales.

El valor Kappa obtenido para cuestionario versus TP: 0.005, y para el cuestionario comparado con TTP: 0.044, se interpretaría como que no existe concordancia entre ellos; estos valores son resultados de la baja Sensibilidad y Valor Predictivo Positivo que ambas pruebas de coagulación tienen.

Existen estudios previos, con resultados similares a pesar de ser éstos en cirugía programada. Kaplan y col. en un estudio retrospectivo de 2000 sujetos sometidos a cirugías electivas, encontró que sólo el 0.22% de los resultados anormales influyeron en el manejo **preoperatorio** del enfermo; nosotros hallamos que hasta un 10% recibieron manejo **perioperatorio**.

Otros artículos mencionan que existe un número muy bajo de pacientes sin historia positiva a quienes se les pide exámenes rutinarios que representan costos muy elevados con verdadero riesgo de sangrado, llegando al 1.4%; en nuestro estudio tenemos que sólo el **1.28% tienen historia clínica positiva y requieren uso de plasma fresco o crioprecipitados perioperatoriamente**.

TP versus uso de plasma fresco o crioprecipitados:

Si el TP es positivo, 66.67% requerirá utilizar plasma fresco o crioprecipitados perioperatoriamente y, si es negativo la probabilidad es que un 76% no lo necesiten. Sólo 10% de todos los resultados positivos requerirán su uso, representando que el 10% de los resultados anormales influyeron en el manejo perioperatorio del enfermo y, 98.28% del total de resultados negativos preoperatoriamente no requerirán el uso de plasma fresco o crioprecipitados.

Resultados que nos permiten concluir que detecta sanos adecuadamente no prediciendo posibles complicaciones. Según el TP, el uso de plasma fresco y crioprecipitados sólo se da en un 3.85% de la población total, lo cual implica que

es muy baja la proporción de personas que se benefician de la realización de pruebas de coagulación rutinarias.

TTP versus uso de plasma fresco o crioprecipitados:

Si el TTP es positivo un 33.33% requerirá utilizar plasma fresco o crioprecipitados y si es negativo, 96% no lo necesitarán; reconociendo adecuadamente sanos. También tenemos una probabilidad de que de todos los TTP positivos realmente el 25% requerirá utilizar plasma fresco o crioprecipitados, representando que un máximo de 25% de resultados anormales influyeron en el manejo del enfermo; detectando igualmente sanos.

Hay 97.3% de probabilidad de que un resultado negativo no requiera usar plasma fresco o crioprecipitados. El TTP reconoce como posibles complicaciones a un 5.13% de la población total.

Cuestionario versus uso de plasma fresco o crioprecipitados:

Si el cuestionario es positivo la probabilidad es que un 66.67% necesiten utilizar plasma fresco o crioprecipitados perioperatoriamente; resultado que es igual al que se obtiene en sensibilidad por TP y muy superior al logrado por TTP cuando son pruebas prequirúrgicas. De allí se desprende que con valores similares o superiores, el cuestionario resultaría ser más económico.

Si es negativo, la probabilidad es que un 66.67% no necesiten utilizar plasma fresco o crioprecipitados. Sólo un 7.41% de todos los cuestionarios positivos realmente requerirán utilizar plasma fresco o crioprecipitados. El cuestionario es adecuado para detectar sanos, ya que hay 98.04% de probabilidad de que el cuestionario negativo indica no requerir plasma fresco o crioprecipitados; lográndose valores tan altos como con los exámenes rutinarios.

Estos resultados arrojan la conclusión de que se podría utilizar el cuestionario incluso con mayor precisión para detectar sanos que TP y TTP prequirúrgicos; de allí que **PREDICE LOS RESULTADOS NORMALES DE LAS PRUEBAS PREOPERATORIAS DE COAGULACIÓN EN CIRUGÍA EMERGENTE**. Éste obtiene un 67% de individuos bien clasificados y 33% de mal clasificados.

Pruebas múltiples seriadas:

El cuestionario con TP nos ayuda a saber que si ambas son negativas, 93.33% no necesitarán utilizar plasma fresco o crioprecipitados. Mientras que el cuestionario con TTP, como pruebas múltiples seriadas, es 98.67% específico. Valores que nos muestran obtenemos mejor especificidad cuando realizamos pruebas múltiples seriadas que cuando se hacen por separado.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- La sensibilidad y especificidad de las pruebas rutinarias no son altas, anulando la concordancia entre éstas y el cuestionario propuesto.

- El Valor Predictivo Negativo es alto y similar al realizar TP, TTP y cuestionario por separado. Permitiendo reconocer sanos adecuadamente con cualquiera de las pruebas aplicadas independientemente.
- Los resultados logrados sugieren aplicar de pruebas múltiples seriadas.
- De ésta manera mejoramos ampliamente la especificidad de las pruebas.
- El cuestionario colabora con la detección preoperatoria de los sujetos realmente sanos, sin tener que preocuparnos de preparar plasmas frescos o crioprecipitados para supuestas complicaciones perioperatorias.

AGRADECIMIENTO

A la dirección y colaboración directa del Dr. Iván Cevallos Miranda. Por la asesoría en el protocolo al Dr. Hugo Romo Castillo. Al Hospital "Carlos Andrade Marín", a sus autoridades por permitirnos realizar el estudio; al Dr. Ramiro Salazar y a los servicios de Cirugía General y Ginecología. Por la ayuda en la recolección de datos a: Dr. Marco Del Pozo, IR. Yoredy Sarmiento, IR. Mónica Silva y Dr. Jorge Sandoval.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. <http://www.saludtab.gob.mx/etabasco/salud/revista/pdf/REVISTA7.PDF>
Posada-Arévalo SE. Utilización de las pruebas de laboratorio preoperatorias en pacientes asintomáticos candidatos a cirugía ambulatoria. Hospital General de Zona 2 con Medicina Familiar, H. Cárdenas, Tabasco. SALUD en Tabasco, Agosto 1999; 5 (1): 267-72.
2. <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol22/suple2/pdf/14anes.pdf>
3. http://www.fundanest.org/docs_for_download/bol_ara_oct_1998_9-10_15-24.pdf
A.R.A. Evaluación preoperatoria. Bol Inf A.R.A. 1998, Oct; 12 (162): 9 - 10, 15 - 24. Evaluación preoperatoria (continuación).
4. Escobar Luis. Guía para formular y ejecutar un ensayo clínico. Quito, Ecuador. Marzo, 2001.
5. http://www.cmht.org/temas_de_interes/cid.html#HISTORIA
Dr. Carlos Martínez-Murillo y Dra. Sandra Quintana Gonzáles. CMHT (Comité Mexicano de Hemostasia y Trombosis). CONAHEMO (Comité Nacional de Asesores de Hemofilia). C.I.D. Coagulación Intravascular diseminada.
6. <http://www.acmcb.es/societats/dolor/martinez.htm>
Implicaciones de la hemostasia con la anestesia general y la anestesia regional
7. http://www.asco.org/ac/1,1003,_18-0013950-00_12-002393,00.asp?state=RI
ASCO, American Society of Clinical Oncology. CAC Final LMRP. Activated Partial Thromboplastin Time (APTT)
8. <http://merck.micromedex.com/bpm/bpmviewwall.asp?page=CPM01HE225>
9. <http://members.iinet.net.au/~aacb/pubs/cbrjun.html>
Improving laboratory utilization. 1997
10. <http://www.deviceink.com/ivdt/archive/98/07/011.html>
IVD Technology Magazine. David G. M. Carville and Kirk E. Guyer. Coagulation testing. Julio 1998
11. <http://www.emedicine.com/med/topic3172.htm>
Wassim H. Shaheen, Md. eMedicine, Instant Access to the Minds of Medicine. Preoperative testing. Octubre 31, 2002.
12. <http://forums.multimania.lycos.fr/use/sosterre/140930/140930/read.phtml>

"Vanderbilt University Guidelines For Preoperative Evaluation and Preparation". Preoperative Evaluation and Preparation. (<http://anesthesiology.mc.vanderbilt.edu/vpecguide/guidemenu.htm>)

13. <http://www.aafp.org/afp/20000715/387.html>
Preoperative evaluation. Mitchells S. King. Northwestern University Medical School, Chicago, Illinois. Julio 15, 2000.
14. <http://www.dcmsonline.org/jax-medicine/1998journals/december98/preop-eval.htm>
Preoperative Evaluation. Monica L. Myers. University of Florida Health Science Center/Jacksonville. Diciembre, 1998. Jacksonville Medicine.
15. http://www.medical-library.org/journals3a/Preoperative_Medical_Evaluation.htm
Preoperative Medical Evaluation of the Surgical Patient
16. <http://www.australianprescriber.com/magazines/vol18no2/abnormal.htm>
McPherson Jean, Abnormal Laboratory Results: tests of haemostasis: detection of the patient at risk of bleeding. Australian Prescriber 1995; 18; 38 - 40.
17. <http://www.healthquiz.com/research/papers/3paper.html>
Lutner Rackel E., The Automated Interview versus the Personal Interview: Do Patient Responses to Preoperative Health Questions Differ? Anesthesiology, 1991, Vol 75, pg. 394 - 400.
18. <http://www.uninet.edu/tratado/c060303.html>
Capítulo 6. Coagulación intravascular diseminada. Fisiología de la hemostasia.
19. Guyton-Hall. Tratado de fisiología médica. Octava edición. Editorial Interamericana. México, 1997. Hemostasia y Coagulación sanguínea: 505 - 16.
20. FARRERAS, Medicina Interna, 13era edición, editorial Doyma, 1996.
21. Lipincott. The Hemostatis Mechanism (physiology and testing).
22. <http://193.145.155.146/temarios/tema13.html>
Tema 13. La Evaluación de la fiabilidad de las pruebas diagnósticas. Unidad de Epidemiología y Medicina Preventiva.
23. http://es.melma.com/mag/34/m00002234/index_bn.html
¿Porqué Validar? Melma Magazine.

Lecturas recomendadas:

- ACC/AHA task force report. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. JACC. 1996; 27(4):910-48.
- American College of Cardiology and American Heart Association. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Circulation 1996;93:1280-1317.
- Blery C, Szatan M, Fourgeaux B, et al. Evaluation of a protocol for selective ordering of preoperative tests. Lancet. 1986; 1:139-141.
- Bushick JB, Eisenberg JM, Kinman J: Pursuit of abnormal coagulation screening tests generates modest hidden preoperative costs. J Gen Intern Med 1989 Nov-Dec; 4(6): 493-7[Medline].
- Channing Rodgers R, Levin J: A critical appraisal of the bleeding time. Seminar in Thrombosis and Homeostasis 1990; 15: 1-20.
- Egbert LD, Battit GE, Turndorf H, et al. The value of the preoperative visit. JAMA. 1963; 185:553.
- Eisenberg JM, Clarke JR, Sussman SA. Prothrombin and partial thromboplastin times as preoperative screening tests. Arch Surg 1982;117:48-51.
- Johnson H Jr, Kneec-Ioli S, Butler TA: Are routine preoperative laboratory screening tests necessary to evaluate ambulatory surgical patients? Surgery 1988 Oct; 104(4): 639-45[Medline].
- Kaplan EB, Boeckmann AS, Roizen MF, Sheiner LB: Elimination of unnecessary preoperative laboratory tests (abstract). Anesthesiology 57:A445, 1982
- Kaplan EB, Sheiner LB, Boeckmann AJ: The usefulness of preoperative laboratory screening. JAMA 1985 Jun 28; 253(24): 3576-81[Medline].
- Klotz H, Candinas D, Platz A, Horvath A, Dindo D, Schlumpf R, et al. Preoperative risk assessment in elective general surgery. Br J Surg 1996;83:1788-91.

- Lind SE. The bleeding time does not predict surgical bleeding [see comments]. *Blood* 1991;77:2547-52. Comment in: *Blood* 1992;79:2495-7.
- Macpherson DS, Lofgren RP. Outpatient internal medicine preoperative evaluation: a randomized clinical trial. *Med Care* 1994;32:498-507.
- Macpherson DS, Snow R, Lofgren RP: Preoperative screening: value of previous tests [see comments]. *Ann Intern Med* 1990 Dec 15; 113(12): 969-73[Medline].
- Macpherson DS: Preoperative laboratory testing: should any tests be "routine" before surgery? *Med Clin North Am* 1993 Mar; 77(2): 289-308[Medline].
- Marcello PW, Roberts PL. "Routine" preoperative studies: which studies in which patients? *Surg Clin North Am* 1996;76:11-23.
- Medical Societies include the American College of Surgeons, the American Society of Anesthesiologists, the American College of Physicians (Clinical Efficacy Project), the American College of Physicians (Clinical Efficacy Project), the American Academy of Pediatrics, and the American Society of Radiologists. National organizations include the Food and Drug Administration's panel on pre-surgical chest xrays, the National Institutes of Health Consensus Panel on Anesthesia and Sedation in the Dental Office, and the Blue Cross/Blue Shield Medical Necessity Panel.
- Munro J, Booth A, Nicholl J: Routine preoperative testing: a systematic review of the evidence. *Health Technol Assess* 1997; 1(12): i-iv; 1-62[Medline].
- Narr BJ, Hansen TR, Warner MA: Preoperative laboratory screening in healthy Mayo patients: cost- effective elimination of tests and unchanged outcomes. *Mayo Clin Proc* 1991 Feb; 66(2): 155-9[Medline].
- Robbins JA, Mushlin AI: Preoperative evaluation of the healthy patient. *Med Clin North Am* 1979 Nov; 63(6): 1145-56[Medline].
- Rohrer MJ, Michelotti MC, Nahrwold DL: A prospective evaluation of the efficacy of preoperative coagulation testing. *Ann Surg* 1988 Nov; 208(5): 554-7[Medline].
- Roizen MF. Preoperative Evaluation. In *Anesthesia*. 3rd Edition. Miller (ed) New York, Churchill-Livingstone. 1990.
- Roizen MF: The compelling rationale for less preoperative testing [editorial]. *Can J Anaesth* 1988 May; 35(3 (Pt 1)): 214-8[Medline].
- Roizen MF, Kaplan EB, Sheiner LB, Cohen SN, Ehrenfeld WK, Stoney RJ, Dedo HH: Elimination of unnecessary laboratory tests by preoperative questionnaire (abstract). *Anesthesiology* 61:A455, 1984
- Schroeder D. The perioperative period summary. *Chest* 1999;115:445-645.
- Suchman AL, Mushlin AI: How well does the activated partial thromboplastin time predict postoperative hemorrhage? *JAMA* 1986 Aug 8; 256(6): 750-3[Medline].
- Turnbull JM, Buck C: The value of preoperative screening investigations in otherwise healthy individuals. *Arch Intern Med* 1987 Jun; 147(6): 1101-5[Medline].
- Velanovich V: The value of routine preoperative laboratory testing in predicting postoperative complications: a multivariate analysis. *Surgery* 1991 Mar; 109(3 Pt 1): 236-43[Medline].
- Williams SV, Eisenberg JM: A controlled trial to decrease the unnecessary use of diagnostic tests. *J Gen Intern Med* 1986 Jan-Feb; 1(1): 8-13[Medline].

TRAUMA CRANEO ENCEFALICO EXPERIENCIAS EN UNA UNIDAD DE URGENCIAS

Dra. Mercy Ibarra Zuleta *
Dra. Patricia Guerrero Silva *
Dr. Willan Robles Abarca *
Dra. Mayra Ortega Unda *
Dr. Mauricio Gaibor Vásquez **

RESUMEN

Objetivos: Determinar las características de los pacientes atendidos por Trauma Craneoencefálico en la Unidad de Urgencias del Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social Carlos Andrade Marín.

Diseño: Transversal Descriptivo.

Materiales y Métodos: Se incluyó a pacientes mayores de 20 años ingresados a la unidad de Urgencias entre el 1 de Septiembre del 2003 y el 1 de Octubre 2003.

Se incluyeron las variables siguientes: edad, sexo, antecedentes de ingesta de alcohol, mecanismo de trauma, examen físico, estudios de imagen, clasificación de trauma (leve, moderado, grave), y tipo de trauma (abierto-cerrado).

Palabras claves: Trauma craneoencefálico (TCE), Tomografía axial computarizada (TAC), Escala de coma de Glasgow.

SUMMARY

Objectives: to Determine the characteristics of the patients assisted by Head Trauma in the Emergency Room Unit of the Hospital of the Ecuadorian Institute of Social Security Carlos Andrade Marín (HCAM).

Study Design: Traverse Descriptive.

Materials and Methods: Including patients older than 20 years old entered to the Unit between September 1st. 2003 October 1st 2003. Noticing age, sex, alcohol abuse, trauma mechanism, physical examination, trauma classification and type of trauma

Key words: Head trauma, computed topographic scanners, Glasgow coma scale.

INTRODUCCIÓN

Los servicios de urgencias, son los encargados de proporcionar una adecuada e inmediata atención a las víctimas de padecimientos agudos o crónicos con problemas reagudizados (6,11,16).

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una de las patologías más frecuentes en la actualidad (1,2,3,5).

En los países desarrollados es la primera causa de mortalidad en la población menor de 45 años y es la segunda causa de muerte neurológica después de las enfermedades cerebrovasculares (ECV) (1-2-3-4-5-8).

La incidencia en relación a la variable sexo en estudios internacionales es mayor en el masculino que en el femenino con una relación de 3 a 1. De igual manera tiene una relación directa con la ingesta de alcohol en un 30% de los pacientes admitidos a los centros de trauma en los Estados Unidos (1,2,3,8,18).

El mecanismo más frecuente en el TCE son los accidentes de tránsito, en segundo lugar las caídas, violencia civil y lesiones deportivas (1,2,6,8,14,18).

Para valorar nivel de conciencia a nivel internacional se utiliza la escala de coma de Glasgow, de acuerdo a los valores se clasifica al TCE en leve a los puntajes de 14-15, moderado de 9-13 y severo de 3-8. Se habla de TCE abierto cuando no hay solución de continuidad en la duramadre y cerrado cuando si la hay (1,3,8,18,20).

La gran mayoría de los pacientes que sobreviven a un TCE grave quedan seriamente incapacitados, lo que supone una importante repercusión familiar, social y coste económico (1,8).

En el Ecuador no se disponen de estadísticas adecuadas que nos indiquen la incidencia de TCE (19).

Sin embargo siendo los servicios de urgencias el sitio de atención de este tipo de trauma nos pueden dar una referencia de la importancia que esta patología representa (11,16).

* Médicos Residentes de Urgencias, HCAM.
** Médico Tratante de Urgencias, HCAM

Correspondencia:
Dr. W. Robles email: willypooh75@hotmail.com.

La magnitud de este tipo de trauma es sin duda subestimada en nuestro país al no tener estadística, pero sigue siendo un problema grave de salud pública por esta razón las instituciones de salud deben organizar y preparar a su personal, para una atención oportuna, ágil y adecuada para disminuir la mortalidad y las incapacidades físicas.

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio fue realizado entre el 1 de septiembre del 2003 y el 1 de octubre del 2003. El diseño fue transversal descriptivo.

El grupo de estudio esta constituido por todos los paciente, mayores de 20 años, atendidos e ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital "Carlos Andrade Marín" del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social en u período de tiempo de un mes.

Las variables que se analizaron son del tipo cualitativo nominal (sexo, antecedentes de ingesta de alcohol, mecanismo del trauma), y cuantitativas nominales (edad, clasificación del trauma, estudios de imagen).

La recolección de datos fue realizada por médicos residentes del Servicio de Urgencias; a todos los pacientes ingresados por TCE que cumplieran con los criterios de inclusión.

El análisis de los datos se llevó a cabo mediante estadística descriptiva, utilizando medidas de tendencia central cuando las variables fueron cuantitativas, y medidas de dispersión cuando la variable fue cualitativa nominal; se realizaron tablas de frecuencia y gráficas con ayuda de un programa computarizado.

RESULTADOS

Durante el período de estudio se registró un total de 4756 pacientes atendidos en la Unidad de Urgencias por diferentes patologías; de los cuales 50 pacientes presentaron TCE y cumplieron con los criterios de inclusión establecidos.

En la distribución por sexo, 40 pacientes (80%) correspondieron al sexo masculino; y 10 (20%) al sexo femenino (tabla 1). En los grupos etarios predominaron los pacientes mayores de 61 años y la edad media fue de 55 años (gráfico 1).

De los pacientes incluidos en el estudio 19 (38%) presentaron ingesta de alcohol (tabla 1).

La causa más frecuente de TCE en este estudio fue las caídas presentándose en 30 pacientes (60%), seguido por los accidentes de tránsito en 19 pacientes (38%) y 1 paciente (2%) por violencia civil (tabla 1).

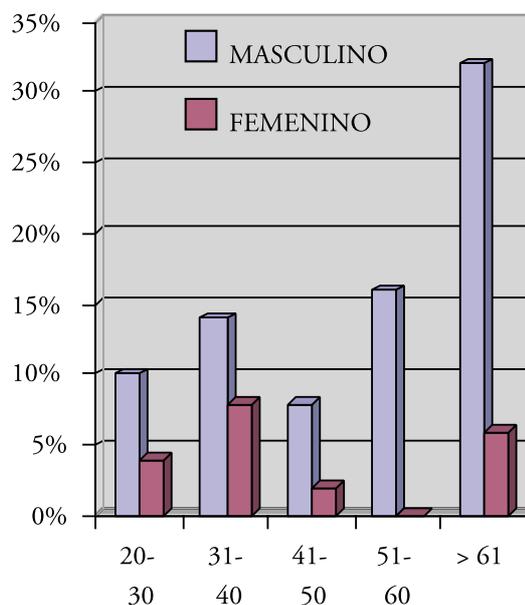
De acuerdo a la clasificación de la escala de coma de Glasgow se encontró 23 pacientes (46%) con trauma leve, 12 pacientes (24%) moderado, 15 pacientes (30%) severos; del universo se encontraron 40 (80%) pacientes con trauma cerrado y 10 (20%) abierto.

TABLA 1. Variables cualitativas y cuantitativas estudiadas

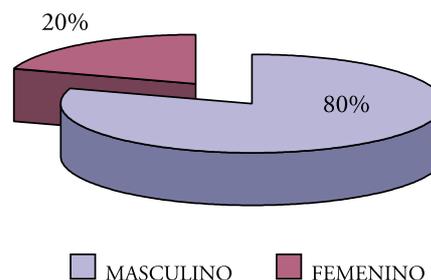
Variable		Nº de Pacientes	%
SEXO	Masculino	39	80
	Femenino	11	20
EDAD	20-30	7	14
	31-40	11	22
	41-50	5	10
	51-60	8	16
	> 61 Años	19	38
CAUSAS	Caídas	30	60
	Acc. Tránsito	19	38
	Violencia Civil	1	2
ESCALA GLASGOW	TCE Leve	23	46
	TCE Moderado	12	24
	TCE Grave	15	30
TIPO	Cerrado	40	80
	Abierto	10	20
INGESTA ALCOHOL	Si	19	38
	No	21	62

Fuente: Hoja de recolección de datos, 1 Septiembre al 1 de Octubre 2003.

Gráfico 1. Porcentaje de TCE según sexo y edad.



TCE según sexo en la unidad de urgencias del HCAM



DISCUSIÓN

El Servicio de Urgencias del HCAM es un hospital de referencia de tercer nivel, en donde no únicamente se reciben pacientes politraumatizados y con TCE sino también otras patologías.

En relación a la variable sexo se encontró en nuestro estudio una relación hombre-mujer de 4:1 que coincide con datos internacionales ^(1,2,5,8,18).

Al analizar la variable edad encontramos que la mayoría de pacientes con TCE superan la sexta década a diferencia de los datos internacionales en donde el mayor número de pacientes se encuentran entre las cuatro primeras décadas esta diferencia se podría explicar por que el HCAM no es un hospital de trauma y únicamente da cobertura a pacientes afiliados ^(1,5,8,19).

En relación a la ingesta de alcohol encontramos 19 pacientes que corresponde al 38% constituyendo una de los antecedentes más importantes que desencadenan TCE ⁽¹⁹⁾.

El mecanismo de TCE en países desarrollados son los accidentes de tránsito sin embargo nuestra estadística muestra mayor incidencia por caídas, razón por la cual el mayor porcentaje de traumatismos son leves y cerrados ^(1,5,19).

CONCLUSIONES

Del estudio se desprende lo siguiente:

El número de pacientes atendidos por TCE en la Unidad de Urgencias del HCAM es elevado, si consideramos que tendríamos de 1-2 pacientes cada día atendidos por esta patología. Sin embargo no representa la principal causa de atención en nuestro servicio.

La mayoría de variables coinciden con las estadísticas internacionales a excepción de las caídas representan en nuestro estudio el principal mecanismo de trauma tomando en consideración que la mayoría de pacientes que acuden a nuestro servicio son mayores de 61 años y con frecuencia portadores de otras patologías crónicas (ECV), etc.

Debido a la incidencia encontrada y al ser un hospital de referencia nacional, es necesario contar con todos los recursos para facilitar un diagnóstico rápido y preciso y por tanto evitando una lesión encefálica irreversible.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez. Medicina de Urgencias. Editorial An Elsevier Science Imprint. 2da. Edición. España 2002. p. 667-675
2. Shubhada n. Ahya MD, Kellie Flood, MD, Subramanian Paranjothi, MD, Robyn A. Schaiff, Pharm. D. El Manual Washington de Terapéutica Médica. Mc Graw-Hill Interamericana. 30th México 2001. p. 526-527
3. Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos (ATLS). Primera Edición. Estados Unidos de Norteamérica 1997. p. 193-222
4. J. Adler, S. Plantz, D. Stearns, W. Gossman, J. Stewart. Medicina de Urgencias. Manuales Clínicos. MacGraw Hill Interamericana. México 2000. p. 250-252
5. J. I. Suárez. Manejo del traumatismo craneal cerrado. Rev. Neurología; 2001; 32 (3): 289-295
6. Brian J. Zink, MD. Traumatic Brain Injury Outcome: Concepts for Emergency Care. Rev. Annals of emergency medicine 2001 37 (3): 318-332
7. J. Sahuquillo; M. A. Poca, F. Munar y E. Rubio. Avances en el tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos graves. Rev. Neurocirugía 1999; 10 (3): 185-209
8. M. Urigüen Saiz. Traumatismos craneoencefálicos. Revisión fisiopatológica, clasificación y presentación clínica. Rev. Medicina 1998; 7 (90): 4200-4208.
9. M. Álvarez del Castillo, J.M. Nava-Caballero. Recomendaciones en el tratamiento médico del traumatismo craneoencefálico grave. Rev. Medicina Clínica. 2000; 114 (13): 499-505
10. M. Rodríguez Cerillo, E. Borreguero Martínez y L. Jiménez Diego. Riesgo de lesión orgánica en los traumatismos craneoencefálicos leves con pérdida de la conciencia. Rev. Clínica Española; 1999 (10): 653-655
11. M. A. Muñoz Sánchez, M. Polaina Bailon, F. Hernández Hazaña, F. Murillo Cabezas y R. Romero Durán. Traumatismos craneoencefálicos leves de alto riesgo: recomendaciones asistenciales. Rev. Medicina Intensiva. 1997; 21 (9): 378-383.
12. J. R. Suárez Álvarez, C. Fernández Pérez, J.C. Martínez Benítez, J. Álvarez Rodríguez, M. A. González Gallegos y A. Alonso Ovies. Cuantificación de gravedad y factores de riesgo en 493 pacientes con traumatismo craneal. Rev. Medicina Intensiva, 1998 22 (8): 343-352
13. M. Gelabert González y A. García Pravos. Hematoma epidural diferido. Rev. Cirugía Española 1999; 66: 45-49
14. S. Santillana Hernández, L. Alvarado Moctezuma, G. Medina Beltrán, G. Gómez Ortega y R. Cortez Gonzalez. Caídas en el Adulto mayor. Factores intrínsecos y extrínsecos. Rev. Médica Instituto Mexicano de Seguridad Social 2002; 40 (6): 489-493.
15. Francisco Luna, Boris Flandez, Manuel Morales, Fredy Holzer, Carlos Martínez. Hematoma extradural Revisión de 100 casos operados. Rev. Chilena de Neuro Psiquiatría 1997; 35: 229-232
16. J. Loría Castellanos, y R. Cavaría Islas. Experiencia médico-quirúrgica en una unidad de reanimación. Rev. Médica Instituto Mexicano de Seguridad Social 2002; 40 (6): 511-519
17. I. Pascual – Castroviejo, S. I. Pascual Pascual, J. Víaño, V. Martínez. Temblor intencional postraumático. Presentación de un caso con lesión en zona mesencefálica. Neurología 2000; 15: 128-131
18. Tintinalli, J. Medicina de Urgencias. Mc Graw-Hill Interamericana. Cuarta edición. México 1997. p 1396-1404
19. F. Egas, A. Egas, et al. Epidemiología del traumatismo encéfalo craneal. Rev. Cambios. 2003; 2 (3): 62-69
20. Champion HR, Sacco WT, Copes WS, et al. A revision of the trauma score. J trauma. 1989; 29:623-629

CARDIOESTIMULACIÓN TRANSESOFÁGICA EN EL DIAGNÓSTICO DE TAQUICARDIA PAROXÍSTICA SUPRAVENTRICULAR

Dra. Rita Ibarra *

Dr. Hernán Izurieta **

Dr. Edwin Guzmán **

RESUMEN:

Con el objeto de determinar el valor diagnóstico de la cardioestimulación transesofágica (CETE) en pacientes con palpitations taquicárdicas sugestivas de taquicardia paroxística supraventricular, pero sin documentación de la misma, se realizó un estudio de casos y controles. Se estudiaron retrospectivamente 32 pacientes con taquicardia inducida y 12 sin inducción, encontrándose 84.2% de documentación en el primer grupo y apenas 25% en el segundo, OR 16.0 (IC 3.3-77.0), $p < 0.0001$. No hubo diferencia en la frecuencia con la cual se indujo taquicardia intranodal entre los pacientes con documentación previa, 14 (43.8%), y no de la crisis, 1 (16.7%), $p < 0.21$; tampoco en la inducción de flutter, fibrilación o taquicardia auricular. Sin embargo, se encontró mayor inducción de taquicardias por vía accesoria en el primer grupo 15 (42.9%) vs. 2 (13.3%), $p < 0.04$. Se concluye que la CETE es útil para dilucidar el diagnóstico y mecanismo de las palpitations taquicárdicas, en pacientes cuya que crisis no ha sido demostrada electrocardiográficamente.

Palabras clave: taquicardia supraventricular, estimulación transesofágica, palpitations

SUMMARY

In order to determine the diagnostic value of transesophageal cardiac stimulation in patients with palpitations suspicious of tachyarrhythmias, but without previous electrocardiographic documentation of them, we designed a case-control study. We study retrospectively 32 patients with inducible tachycardia and 12 without and found 84.2% of documentation in the first group and 25% in the second, OR 16.0 (IC 3.3-77), $p < 0.0001$. There was no difference in the frequency of induction of nodal reentrant tachycardia between the group with previous documentation, 14 (43.8%), and no documentation, 1 (16.7%), $p < 0.21$, neither in induction of atrial flutter, atrial fibrillation or atrial tachycardia. However, there was more AV reciprocating tachycardia induction in the first group 15 (42.9%) vs. 2 (13.3%), $p < 0.04$. We conclude that transesophageal cardiac stimulation is useful for diagnosis and mechanism elucidation of palpitations suggesting tachycardia in patients without any documented crises.

Key words: transesophageal cardiac stimulation, supraventricular tachycardia, palpitations

INTRODUCCIÓN

Las palpitations son una queja común en la consulta clínica cardiológica. Su causa puede estar relacionada con un sinúmero de fenómenos fisiológicos o patológicos, siendo relativamente frecuente el diagnóstico de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV). Este término engloba al menos tres tipos de taquicardias distintas originadas en el territorio supraventricular y el advenimiento de técnicas de ablación por radiofrecuencia para el tratamiento definitivo de muchas de ellas, obliga a caracterizarlas mejor en su mecanismo de producción, con el fin de indicar el abordaje terapéutico más adecuado a cada una; esto es posible solamente analizando la taquicardia durante la crisis, tarea difícil dado lo impredecible de su presentación en el tiempo.

En vista de que el mecanismo prevalente en la génesis de las TPSV es la reentrada ¹ el estudio electrofisiológico se convierte en la técnica de elección para su estudio, ya que me-

dante la introducción de extraestímulos se pueden inducir en casi la totalidad de los casos. Este estudio es originalmente una técnica invasiva que requiere equipo sofisticado. En su reemplazo es posible utilizar una técnica semi-invasiva, consistente en el registro y estimulación cardíaca mediante un electrodo introducido en el esófago, cardioestimulación transesofágica (CETE), estudio que se ha desarrollado en las últimas décadas demostrando ser extremadamente útil en la evaluación de arritmias supraventriculares pues consigue reproducir los episodios de taquicardia y definir la relación temporal de los eventos ventriculares y auriculares, base del diagnóstico diferencial de las TPSV. ²

En el Hospital CAM realizamos CETE desde 1998 y es el objeto de este estudio establecer la capacidad de este procedimiento en el diagnóstico del tipo de TPSV en pacientes con crisis de palpitations paroxísticas sugestivas de taquicardia, pero que no ha sido documentada electrocardiográficamente.

* Cardióloga Electrofisióloga HCAM
** Cardiólogo Intervencionista HCAM

Correspondencia:
Dra. Rita Ibarra. Av. Mariana de Jesús Oe3-136 y Av. América. E-mail: Rita-Ibarra@gmx.net

MATERIALES Y MÉTODOS

Desde marzo de 1998 hasta la fecha, se han realizado 82 CETE en el servicio de Hemodinámica del HCAM. A fin de probar la hipótesis se diseñó un estudio analítico de casos y controles, seleccionando aquellos pacientes que tuvieron inducción de taquicardia durante el estudio (casos), para compararlos con un grupo de pacientes que no la tuvieron (controles).

Todos los pacientes fueron estudiados utilizando el mismo protocolo establecido desde 1998. En ayunas por al menos tres horas, se anestesió tópicamente una de las ventanas nasales, a través de ella se paso un catéter electrodo bipolar de acero inoxidable revestido de silicona con distancia interelectrónica de 25 mm, construido específicamente para esta aplicación. El catéter fue deglutido hasta una distancia de 30 cm y luego conectado a un monitor electrocardiográfico, con el polo positivo en la derivación de brazo derecho y el negativo en la del izquierdo con lo cual se obtiene un registro intraesofágico bipolar en la derivación DI. El catéter es luego manipulado hasta obtener una onda P esofágica de al menos el 25% de la amplitud del complejos QRS, considerándose este el sitio apropiado para iniciar la estimulación. La estimulación se realizó con un cardioestimulador transe-sofágico Pachon II, el ancho del pulso se fijó en 20 ms y se buscó luego el umbral de amplitud liberándose estímulos desde 15 miliamperios con incrementos de 5 miliamperios hasta conseguir captura auricular estable y tolerada. Se determinó el punto de Wenckebach mediante estimulación incremental. Se procedió entonces a estimular con ciclo básico de 600 ms y extraestímulos con intervalo de acoplamiento de 450 ms, decreciendo en 10 ms hasta alcanzar el periodo refractario efectivo del nódulo AV o la inducción de taquicardia; si no había inducción se introdujo un segundo y un tercer extraestímulo con el mismo ciclo básico y luego a 500 y 400 ms. Si hasta entonces no se logró inducción el protocolo se repitió después de la administración de atropina 0,03 mg/kg IV. Cuando se obtuvo la inducción de taquicardia se realizó un registro esofágico simultáneo con alguna derivación periférica.

Para calificar el mecanismo de la taquicardia se utilizaron los siguientes criterios en el registro esofágico ³:

1. Fibrilación auricular (FA): ausencia de despolarizaciones auriculares discretas y claramente identificables
2. Flutter auricular (FL): despolarizaciones auriculares con ciclo de 240 ms o menos, discretas y claramente identificables, con relación P-QRS 2:1 o mayor
3. Taquicardia auricular (TA): despolarizaciones auriculares con ciclo mayor a 240 ms. Relación P-R 2:1 o mayor. Si relación 1:1, intervalo RP mayor a PR.
4. Taquicardia por reentrada intranodal o doble vía nodal (DVN): Relación P-QRS 1:1, con intervalo RP menor a PR y menor a 100 ms.
5. Taquicardia por vía accesoria oculta (TVA): Relación P-QRS 1:1, con intervalo PR menor a PR pero mayor a 100 ms.

En todos los pacientes se verificó el uso de antiarrítmicos que pudieran perjudicar la inductibilidad de la arritmia durante la CETE, así como la necesidad de sedación y atropina como parte del protocolo utilizado.

Análisis Estadístico:

Se calculó se requería una muestra de cuarenta y ocho pacientes, con una relación casos/controles 3:1, suponiendo un porcentaje de exposición en el grupo con taquicardia inducible del 90%, con significancia del 95% y potencia del 80%. Se utilizó la Razón de Momios para expresar el grado de asociación, la prueba de Chi Cuadrado para significancia entre proporciones y la distribución normal para medias. Los datos fueron analizados utilizando el paquete estadístico EpiInfo 2000.

RESULTADOS

De entre los 82 pacientes estudiados, 50 tuvieron como indicación evaluación del mecanismo de taquicardia o diagnóstico de taquicardia. En este grupo se indujo taquicardia en 38 pacientes (casos) y 12 pacientes no tuvieron inducción (controles). Las características basales de ambos grupos se encuentran en la tabla 1.

Tabla 1. Características basales

	Casos	Controles	p
Edad	44.5 DS 13.5	49.6 DS 9.4	0.23
Sexo			
Femenino	20 (52%)	9 (75%)	0.3
Masculino	18 (47.4%)	3 (25%)	0.3
Antiarrítmicos	8 (21%)	4 (33.3%)	0.63
Atropina	15 (39.5%)	8 (66.7%)	0.18
Sedación	13 (34.2%)	4 (33.3%)	0.7

No hubo diferencias significativas en las características demográficas de ambos grupos, como tampoco en la frecuencia de exámenes en vigencia de algún antiarrítmico que pudiera tornar difícil la inducción de una taquicardia. Todos los pacientes fueron esencialmente sometidos al mismo protocolo de estudio, no existiendo diferencia significativa entre los grupos en el uso de sedantes que pudieran interferir con la aparición de taquicardia, ni en el de atropina para facilitar la inducción.

Treinta y dos pacientes (84.2%) con taquicardia inducida, tuvieron documentación previa de algún evento de TPSV, en tanto que 3 (25%) del grupo no inducible, tenía taquicardia previa documentada. Se encontró una fuerte asociación entre presencia de crisis documentada y probabilidad de inducción durante la CETE, OR 16.0 (IC 3.3-77.0), y una diferencia significativa entre la probabilidad de inducción de cualquier arritmia reentrante entre ambos grupos, p 0.0001.

El tipo de taquicardia inducida en ambos grupos se muestra en la Tabla 2. No hubo diferencia significativa en la inducción de taquicardia por reentrada nodal o taquicardias infrecuentes como taquicardia, flutter y fibrilación auriculares; sin embargo, se encontró mayor facilidad de inducción de

taquicardia ortodrómica por vía accesoria oculta en el grupo de pacientes con documentación previa de la crisis.

Tabla 2. Tipos de taquicardias inducidas durante la CETE

	TPSV no documentada	TPSV documentada	p
DVN	1 (16.7%)	14 (43.8%)	0.21
VA	2 (13.3%)	15 (42.9%)	0.04
Otras	3 (20%)	3 (8.3%)	0.94

DISCUSIÓN

La estimulación cardíaca y registro transeofágicos, constituyen en conjunto una técnica simple y poco invasiva que puede utilizarse con seguridad para el screening de pacientes con crisis de taquicardia, permitiendo la identificación en especial de la reentrada intranodal y la reentrada aurículoventricular por vía accesoria oculta. En los pacientes que han presentado episodios que pudieron documentarse electrocardiográficamente, la capacidad de la CETE para inducir la taquicardia clínica supera el 90%, como lo demuestra este estudio, concordando con los datos de Guarnerio et al.⁴, Harte et al.⁵, Bembrilla-Perrrot⁶, entre otros, quienes con diferentes protocolos de estimulación también consiguieron reproducir este tipo de taquicardias en el 80 a 98% de los pacientes estudiados, encontrando en el examen una sensibilidad de hasta 71% y especificidad del 95%.⁷ Frecuentemente, sin embargo, los pacientes con TPSV tienen episodios cortos, autolimitados, que no han sido posibles de registrar electrocardiográficamente, poniéndose, muchas veces, en duda los síntomas referidos por aquellos; precisamente el objetivo de nuestro estudio fue determinar el desempeño de la CETE en este grupo de pacientes en quienes la existencia de un verdadero circuito de taquicardia es dudoso y encontramos que al menos el 40% de taquicardias inducidas durante la estimulación transeofágica provinieron de este grupo de paciente y en el 75% de pacientes sin documentación de crisis, la CETE no fue positiva. Pongiglioni et al, en un estudio descriptivo, observaron inducción de taquicardia reentrante en el 71% de 28 pacientes de hasta 18 años de edad, utilizando un protocolo de estimulación semejante el nuestro, salvo por el uso de isoproterenol⁸. Las limitaciones en el diseño de este estudio hacen difícil su comparación con el nuestro. En otro estudio retrospectivo la inducción de taquicardia en pacientes en los que no se había observado previamente fue del 63%, utilizando un protocolo que incluía estimulación en ráfaga, método no utilizado por nosotros⁹. Por otro lado, investigaciones previas han reportado inducción de taquicardia en el 5 a 19% de pacientes sin clínica de palpitations (falsos positivos). La variación de este porcentaje depende, una vez más, de la menor o mayor agresividad de los protocolos empleados^{6,7}. Si relacionamos los datos de estos estudios con nuestros resultados, podríamos concluir que en aproximadamente un tercio de pacientes con palpitations sugestivas de taquiarritmias es posible definir el diagnóstico mediante nuestro

protocolo de CETE. Esto es bastante más que la frecuencia de TPSV reportada durante la ergometría, 2 a 3%¹⁰, y también durante el monitoreo ambulatorial de 24 horas, 16%, técnicas que además no permiten definir el mecanismo de la taquicardia¹¹. De cualquier forma, esta conclusión requeriría ser probada mediante un estudio prospectivo.

Con el relación al tipo de taquicardias inducidas durante el estudio, se asemeja el reportado por otros autores, con preponderancia de las taquicardias por vía accesoria oculta y reentrada intranodal^{1,3}. Llama la atención que, de acuerdo a nuestros datos, la inductibilidad fue más fácil en los pacientes portadores de vía accesoria. No tenemos una explicación para este resultado, requiriéndose de una confirmación subsecuente.

CONCLUSIONES

En conclusión, la CETE con un protocolo estándar, permite la confirmación del diagnóstico y la definición del mecanismo de la taquicardia en más del 80% de los pacientes con episodios documentados de TPSV, constituyendo una herramienta muy útil para establecer la estrategia de intervención, tanto farmacológica como, y especialmente, cuando se plantea la ablación del circuito arritmogénico. En los pacientes con palpitations sugestivas de taquicardia, pero sin documentación de alguna crisis, su capacidad diagnóstica es menor, pero seguramente mejor que la de exámenes que dependen para el diagnóstico de la aparición espontánea de la arritmia y que no permiten, en la mayoría de los casos, definir el mecanismo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Josephson M, Wellens H. Diagnóstico diferencial de taquicardia supraventricular. Clin Med North Am 1990; 13: 437-450.
- Moreira DAC. Arritmias cardíacas: clínica, diagnóstico y terapéutica. Sao Paulo: Livraria Editora Artes Médicas Ltda. 1995: 63.
- Gallagher JJ, Smith WM, Kasell J. Use of the esophageal lead in the diagnosis of mechanism of reciprocating supraventricular tachycardia. PACE 1980; 3: 440-6.
- Guarnerio M, Furlanello F, Vergara G et al. Electropharmacological testing by transeofageal atrial pacing in inducible supraventricular tachyarrhythmias. A good approach for selection of long-term anti-arrhythmic therapy. Eur Heart J. 1992; 13 :763-9.
- Harte MT, Teo KK, Horgan JH. The diagnosis and management of supraventricular tachycardia by transeofageal cardiac stimulation and recording. Chest. 1988 ;93: 339-44.
- Brembrilla-Perrrot B. Value of oesophageal pacing in evaluation of atrial arrhythmias. Eur Heart J. 1994; 15: 1085-8.
- Manolis AS, Cameron J, Deering T et al. Sensitivity and specificity of programmed atrial stimulation for induction of supraventricular tachycardias. Clin Cardiol. 1988; 11: 307-10.
- Pongiglione G, Saul JP, Dunnigan A et al. Role of transeofageal pacing in evaluation of palpitations in children and adolescents. Am J Cardiol. 1988; 62: 566-70.
- Bonnema SJ, Bagger H. Transeofageal atrial stimulation is useful in supraventricular arrhythmias. Ugeskr Laeger. 1995; 157: 2427-31.
- Jelinek MV, Lown B. Exercise stress testing for exposure of cardiac arrhythmia. Prog Cardiovasc Dis 1974; 16: 447
- Montague TJ, Bewick DJ, Spencer CA, et al. Clinical utility of a single 24 hour electrocardiogram in the investigation of patients with suspected cardiac disrhythm. Am J Noninvasive Cardiol 1989; 3: 193-98

TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA CARDIACA CLASE FUNCIONAL IV NYHA CON CARVEDILOL, ESTUDIO CASO CONTROL

Dr. Eduardo Villacís Meythaler *

Dr. Luis Alberto Gomez Orejuela **

Dra. Evelyn Castañeda Lozada ***

Dr. Ivan Zuleta ****

RESUMEN:

Es un trabajo prospectivo, randomizado, de casos y controles, realizado en el Servicio de Cardiología del HCAM, con el fin de determinar la importancia y seguridad del tratamiento con betabloqueantes no selectivos alfa-antagonista (carvedilol) en pacientes con insuficiencia cardíaca en clase funcional IV. Se obtuvieron los siguientes resultados: de los 20 pacientes ingresados; los controles recibieron el tratamiento estándar con furosemida, espirolactona, y digoxina, el grupo estudio recibió carvedilol asociado al tratamiento convencional, encontrándose mayor tolerancia al ejercicio, mejoría sintomática, con incremento de la FE (15% vs. 4%), con menor estadía hospitalaria, y frecuencia de reingresos. En cuanto a la mortalidad, la incidencia fue similar en los dos grupos aunque por causas no cardiológicas, añadidas a la patología de base, en el grupo de estudio.

PALABRAS CLAVES: Cardiopatía, clase funcional, NYHA, betabloqueantes, carvedilol.

SUMMARY:

It is a prospective, randomized, case-control study carried out in the service of cardiology of the HCAM, to assess the importance and security of the treatment with non selective alpha antagonist beta blocker (carvedilol) in patients with heart failure functional class IV. Results: Twenty patients were selected. Controls received standard treatment with furosemide, spironolactone and digoxin. The study group received standard treatment and carvedilol. Tolerance to exercise and symptomatology improved, so did the heart ejection fraction increased EF (15% vs 4%) with less days of hospitalization and less frequency of recurrences.

In respect to mortality, the incidence was similar in both groups although for non cardiac causes, added to the basic pathology in the study group

INTRODUCCIÓN:

La Insuficiencia cardíaca (IC) ha sido objeto de múltiples definiciones, así para Paul Wood (1956) es un estado en el que el corazón es incapaz de mantener una circulación adecuada a las necesidades del organismo a pesar de una presión de llenado satisfactoria. Para Milton Packer (1988): La IC representa un síndrome clínico complejo caracterizado por anomalías de la función ventricular izquierda y respuesta neurohormonal, acompañadas por intolerancia al esfuerzo, retención de líquidos y reducción de la longevidad.

Por la gran frecuencia con que se presenta la falla cardíaca en nuestro servicio se decidió realizar el presente estudio de investigación basado en que:

El Carvedilol es una droga con eficacia en el manejo de la falla cardíaca en clase funcional IV, con reducción sintomática y aumento de la tolerancia al ejercicio, con mínima incidencia de complicaciones y efectos secundarios.

Carvedilol es un antagonista no selectivo de los receptores beta 1 beta 2 y alfa 1³¹ que tiene propiedades ancilares vasodilatadores, carvedilol produce menos "agonismo inverso" que la mayoría de los beta bloqueadores selectivos^{31, 6, 32}. La acción del bloqueo beta de carvedilol es generalmente evidente a las pocas horas de administración, y el efecto vasodilatador, mediado por el bloqueo alfa, con reducción de las resistencias periféricas y descenso de la presión arterial se muestra a los 30 minutos de la administración^{6,32,33,34,35}. Carvedilol ejerce actividad bloqueante de los canales de calcio³³, antioxidante^{34,35,13,31,36,37,38}, inhibe la generación de radicales libres de oxígeno, previene, además, la oxidación de la lipoproteína de bajo peso (LDL).³⁶

MATERIALES Y MÉTODOS:

Es un estudio prospectivo, randomizado de casos y controles durante 6 meses, en una muestra de 20 pacientes distribuidos aleatoriamente en grupos control y estudio, con 10 pacientes cada uno, todos los pacientes se encontraban en falla cardíaca, clase funcional IV, sintomáticos, a los que se les realizaron:

* Médico Tratante y Jefe del servicio de Cardiología HCAM

** Médico Tratante de Cardiología HCAM

*** Médico Residente Cardiología HCAM

**** Médico Ecografista Clínica Pichincha

Correspondencia:

Dr. Eduardo Villacís. E-mail: eduardovillacis@terra.com

- examen clínico minucioso
- EKG,
- Radiografía estándar de tórax,
- Ecocardiografía trans-torácica en la que se evaluó la fracción de eyección, espesor de las paredes del ventrículo izquierdo, motilidad segmentaria y relación E/A;

Los exámenes se repitieron terminado el primer mes del tratamiento hospitalario a los dos grupos, los que recibieron el tratamiento convencional a base de digoxina, espironolactona, furosemida; y el grupo de que estudio recibió adicionalmente carvedilol en dosis de 12.5 mg diarios en la primera semana incrementándose a 25 mg diarios desde la segunda semana hasta terminar el tratamiento hospitalario; luego de lo cual fueron dados de alta, para continuar su tratamiento ambulatorio con seguimiento mensual por seis meses.

Entre las variables del estudio, utilizamos:

- clase funcional,
- días de hospitalización para conseguir el "peso seco",
- ecocardiograma: Fracción de eyección (FE). Grosor del septo interventricular (SIV)
- complicaciones
- mortalidad en el servicio durante el primer mes del estudio.

Los factores de exclusión fueron: diabetes, bradi - arritmias cardiacas tipo bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado, bloqueo bifascicular, Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

DISCUSIÓN:

La activación del sistema nervioso simpático ha sido descrita como "una anomalía fisiopatológica cardinal en pacientes con falla cardiaca congestiva"¹⁶ y como "uno de mecanismos importantes que pueden ser responsables de la progresión de la falla cardiaca."^{17,30,38,39}

Los niveles de catecolaminas se incrementan proporcionalmente a la severidad sintomática en pacientes con falla cardiaca. La acción adrenérgica en el corazón se produce aún sin un aumento concomitante de los niveles adrenérgicos circulantes. Los pacientes con altos niveles de noradrenalina tienen mal pronóstico^{18,19,27,29}. La interferencia con la acción de la noradrenalina ha sido demostrado que retarda la progresión de la falla cardiaca^{11,12,16,17,52,53}.

Ya que el sistema nervioso simpático es el principal sistema neurohumoral activado en la falla cardiaca, el uso de los betabloqueadores, que inhiben la actividad simpática, reduce el riesgo de progresión de la enfermedad en pacientes con falla cardiaca moderada sintomática.^{13,14,15,17}

BETABLOQUEADORES: Se han venido utilizando como tratamiento suplementario de los IECA y diuréticos (con o sin digital) en pacientes con ICC CF II -III siempre y cuando se encuentren clínicamente estables y continúen sintomáticos a pesar del tratamiento estándar. Incrementan el porcentaje de la FE del ventrículo izquierdo, mejoran la sintomato-

logía, retardan la progresión de la enfermedad y son capaces de reducir la mortalidad (CIBIS II)^{15,54,55,56}. Se requieren 2 - 3 meses de tratamiento para obtener mejoría hemodinámica. Los diversos estudios multicéntricos (MERIT - HF: metoprolol - COMET: Carvedilol Vs Metoprolol)^{52,53,54,55} reafirman los beneficios de los betabloqueador en la falla cardíaca.

Uso de Beta Bloqueadores

La falla cardiaca crónica es un síndrome progresivo resultante de la inhabilidad del corazón para mantener una adecuada perfusión y oxigenación de los tejidos periféricos. Este síndrome es manifestado por síntomas como fatiga, disnea y congestión visceral.^{1,2,3,5} La falla cardiaca crónica es asociada con agravamiento de la función ventricular y un remodelado patológico ventricular, resultando en cambios hemodinámicos adversos.^{4,6,8,9}

Inicialmente, los cambios neuro - humorales son compensadores, funcionan reteniendo fluido para mantener el gasto cardiaco, desafortunadamente, su activación prolongada determina efectos negativos en el corazón.^{1,2,3,4,12} Los beneficios de los IECA en la progresión de la enfermedad han sido bien documentados, y la sobrevida en pacientes con falla cardiaca es debida en gran parte por los efectos de esas drogas en los cambios neurohumorales de la falla cardiaca.^{7,10,11,13-15}

Recientes estudios de pacientes con falla cardiaca quienes recibían betabloqueadores han determinado que, con el uso a largo plazo, de esos agentes puede mejorar la función ventricular izquierda^{19,20-22} y los síntomas de falla cardiaca crónica.^{14,15,20,23,24,26}

La clase funcional mejoró en todos los pacientes del estudio, guardando concordancia con las directrices que recomiendan el uso de betabloqueadores sobre todas las clases de falla cardiaca moderada y severa. Basados en los resultados del estudio CAPRICORN⁴⁰ Carvedilol es hoy en día recomendado en pacientes con disfunción ventricular izquierda post - infarto de miocardio. Adicionalmente, los pacientes con falla cardiaca requieren diuréticos y/o digital para el alivio sintomático. A pesar de estar indicados como terapia, los betabloqueadores son subutilizados en insuficientes cardiacos crónicos, pero el estudio COPERNICUS^{41,42,43,44,45,46} ha fortalecido la utilización de carvedilol en falla cardíaca severa.

La disminución de la cardiomegalia es explicable por que mejora la función ventricular izquierda y derecha tanto en la cardiopatía isquémica como en la miocardiopatía dilatada, en las etapas tempranas la geometría ventricular se mantiene; luego, los miocitos se alargan y el ventrículo adopta una forma esférica con disminución de su función contráctil. La estimulación de los sistemas renina-angiotensina-aldosterona y adrenérgico participan en el proceso^{46,47,48,49,50,51}.

El carvedilol puede revertir este cambio y mantener la geometría ventricular izquierda; en 12 meses de tratamiento disminuyó el tamaño del ventrículo izquierdo dilatado, por mengua de la masa ventricular lo que ayuda a la normalización geométrica de la cavidad ventricular^{6,13,31,36}. El aumento de la fracción de eyección, es obvio, indica mejoría global del ventrículo izquierdo.

Los días de hospitalización fueron más cortos en el grupo de carvedilol que en el de placebo. Como tiempo de estadía se considera el lapso necesario en obtener el "peso seco", el uso de carvedilol no ha demostrado una reducción significativa de la mortalidad como lo hace con la hospitalización en clase funcional IV^{57,28,25,21,11,58,59}. En clase funcional III la reducción de la mortalidad es evidente.

La mortalidad en nuestra serie es igual en los dos grupos, aunque en el grupo de carvedilol se debió a causas ajenas a la enfermedad cardíaca, y en el grupo placebo por progresión de la misma. El estudio (CIBIS)²³ demostró una reducción significativa en la readmisión hospitalaria por agravamiento de falla cardíaca. En ninguno de los estudios MDC o CIBIS se demostró reducción en la mortalidad.^{20,21,22,23,60,61}

CONCLUSIONES:

Al finalizar este estudio podemos sacar en claro que los betabloqueadores de tercera generación como el carvedilol pueden ser utilizados con seguridad en pacientes con falla cardíaca, clase funcional IV, sintomáticos, como lo reportan estudios internacionales.

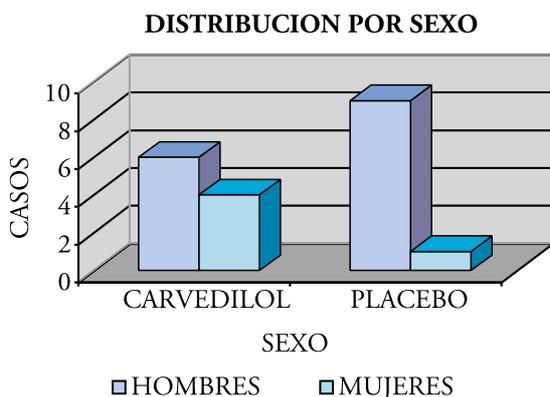
El nuestro, que es el primer estudio a nivel nacional e institucional realizado con carvedilol, en insuficientes cardíacos sintomáticos, reveló que los pacientes mejoraron significativamente su calidad de vida, tolerando la actividad física con el Test de los 6 minutos, reduciendo su clase funcional de IV a II en un 60% y a clase funcional III en un 20%; así como un incremento de la FE determinada por ecocardiografía, con un incremento del 15% contra un 4% del grupo control, y reducción significativa de la silueta cardíaca radiológica de grado 4 a 2 en el 80%.

Para una menor mortalidad, por causas cardiológicas, con menor tiempo de hospitalización y de recidivas sintomáticas en el grupo de estudio, la conducta terapéutica debe asociar carvedilol a la terapia convencional.

RESULTADOS

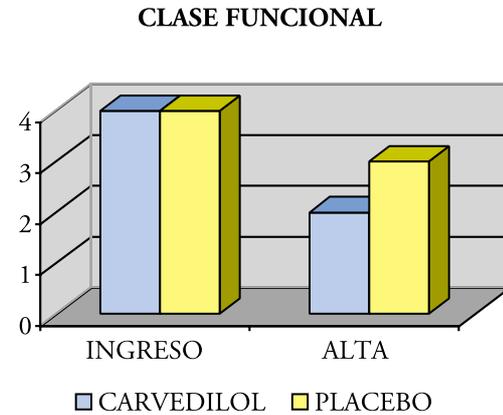
Nuestra serie consta de 6 hombres y 4 mujeres en el grupo de carvedilol y de 9 hombres 1 mujer en el grupo de los controles.

	CARVEDILOL	PLACEBO
HOMBRES	6	9
MUJERES	4	1



La clase funcional que fue inicialmente de IV NYHA en el grupo de Carvedilol se redujo a II de la NYHA en el momento del egreso hospitalario; mientras que el grupo placebo se redujo de IV a III de la NYHA.

	INGRESO	ALTA
CARVEDILOL	4	2
PLACEBO	4	3



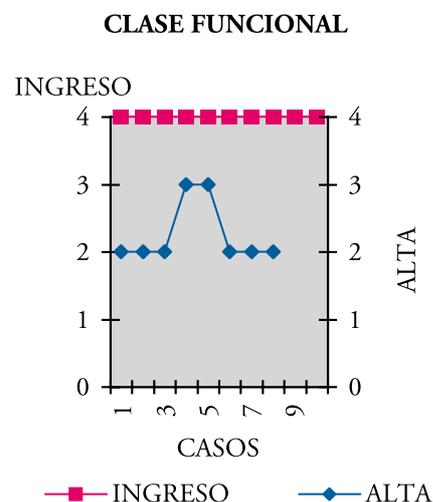
En la gráfica detallamos el comportamiento individual en los dos grupos, en lo que a la clase funcional se refiere.

CARVEDILOL

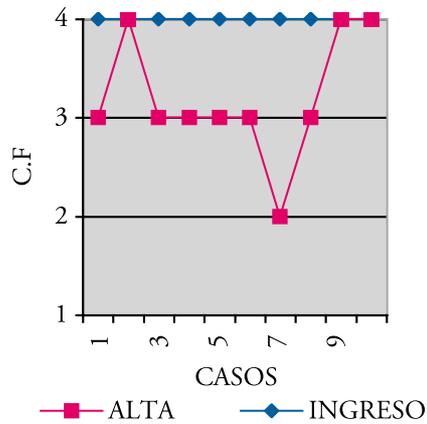
INGRESO	ALTA
4	2
4	2
4	2
4	3
4	3
4	2
4	2
4	2
4	2
4	2
4	2

PLACEBO

INGRESO	ALTA
4	3
4	4
4	3
4	3
4	3
4	3
4	2
4	3
4	4
4	4



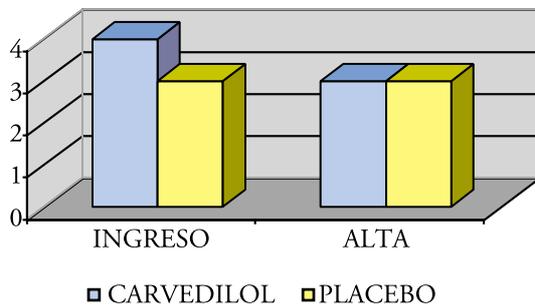
CLASE FUNCIONAL CONTROLES



La cardiomegalia pasó de 4 a 3 en el grupo de carvedilol mientras que no se modificó en el grupo control

	INGRESO	ALTA
CARVEDILOL	4	3
PLACEBO	3	3

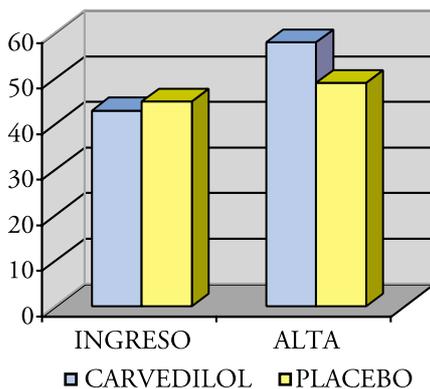
CARDIOMEGALIA



La fracción de eyección tiene un incremento del 15% en el grupo de carvedilol

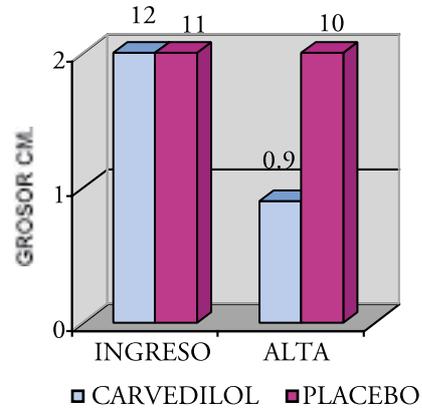
	INGRESO	ALTA
CARVEDILOL	43	58
PLACEBO	45	49

FRACCION EYECCION



	INGRESO	ALTA
CARVEDILOL	12	0.9
PLACEBO	11	10

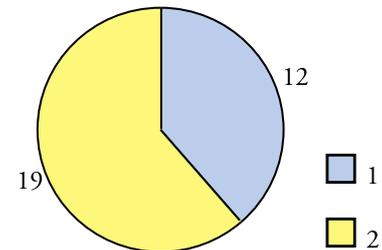
SIV. GROSOR



El tiempo en que se consigue la ausencia de edemas. Observándose menor estadía hospitalaria en el grupo de carvedilol

	CARVEDILOL	PLACEBO
DIAS	12	19

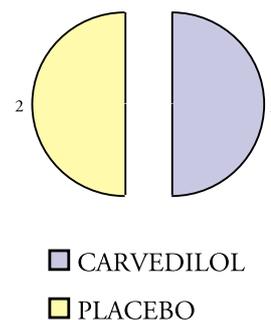
DÍAS HOSPITALIZACION



La mortalidad tuvo un igual porcentaje en los dos grupos, en el grupo de carvedilol por causas ajenas a la enfermedad y/o al fármaco. En el grupo placebo por progresión de la enfermedad.

	CARVEDILOL	PLACEBO
MORTALIDAD	2	2

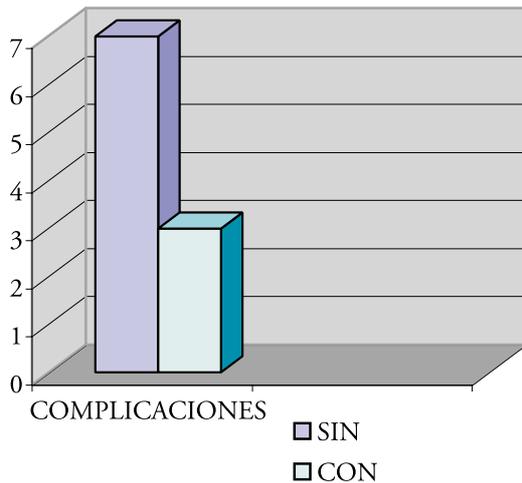
MORTALIDAD



Entre las complicaciones que se presentaron, en el grupo de carvedilol, las principales fueron arritmias cardiacas tipo bloqueo AV de segundo y tercer grado, e hipotension arterial. Se redujó la dosis y en ningún caso se suspendio el tratamiento, revirtiendose las complicaciones.

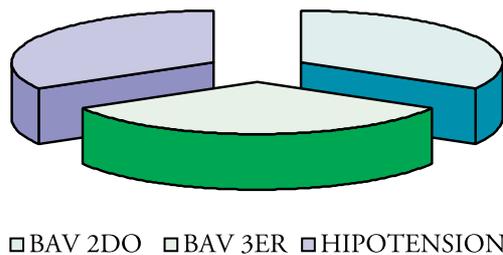
COMPLICACIONES	
SIN	7
CON	3

COMPLICACIONES



COMPLICACIONES	
BAV 2DO	1
BAV 3ER	1
HIPOTENSION	1

COMPLICACIONES



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Eichhorn , EJ.: Do beta-blockers have a role in patients with congestive heart failure?. *Cardiol. Clin.* 1994;12:133-42.
- GREGORY, A , EWALD, G .:Effects of carvedilol, a vasodilator-beta-blocker, in patients with congestive heart failure due to ischemic heart disease. *Circulation.* 1995;92:212-8.
- Sharpe, N.: Beta-blockers in heart failure. *Future directions. Eur. Heart. J.* 1996;17(Suppl B):39-42.
- Sackner-Bernstein, JD , Mancini, DM.: Rationale for treatment of patients with chronic heart failure with adrenergic blockade. *JAMA.* 1995;274:1462-7 [Published erratum in *JAMA* 1996;275:686].
- Cohn, JN.: The management of chronic heart failure. *N. Engl. J. Med.* 1996; 335:490-8.

- Eichhorn , EJ, Bristow, MR.: Practical guidelines for initiation of beta-adrenergic blockade in patients with chronic heart failure [Editorial]. *Am. J. Cardiol.* 1997;79:794-8.
- Packer, M.: Beta-blockade in the management of chronic heart failure. *Eur. Heart. J.* 1996;17(Suppl. B):21-3.
- Waagstein , F.: The role of beta-blockers in dilated cardiomyopathy. *Curr. Opin. Cardiol* 1995;10:322-31.
- Neubauer , GE., Gaudron ,P, Horn, M, Hu K, Tian , R, Krahe, T.: Beta-blockers in cardiac failure. *Eur. Heart. J.* 1994;15(Suppl. C):16-24.
- Kjekshus, J, Swedberg , K.: Treatment of heart failure. *J. Intern. Med.* 1996;239:335-43.
- Pfeffer, MA , Stevenson ,LW.: Beta-adrenergic blockers and survival in heart failure [Editorial]. *N. Engl. J. Med.* 1996;334:1396-7.
- Prisant, LM.: Beta-blocker use in systolic heart failure and dilated cardiomyopathy. *J. Clin. Pharmacol.* 1997;37:7-19.
- Chen, BP, Chow, MS.: Focus on carvedilol: a novel beta-adrenergic blocking agent for the treatment of congestive heart failure. *Formulary.* 1997;32: 795-805.
- Zarco, P: Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. *N. Engl. J. Med.* 1992;327:685-91.
- Pfeffer , MA , Braunwald , E, Moye ,LA, Basta , L, Brown, EJ, Jr, Cuddy, TE, et al.: Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. *N. Engl. J. Med.* 1992;327:669-77.
- Packer, M, Bristow, MR, Cohn, JN, Colucci , WS, Fowler. MB, Gilbert, EM, et al.: The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N. Engl. J. Med.* 1996;334:1349-55.
- Colucci , WS, Packer M, Bristow, MR, Gilbert, EM, Cohn, JN, Fowler, MB, et al.: Carvedilol inhibits clinical progression in patients with mild symptoms of heart failure. *Circulation.* 1996;94:2800-6.
- Cohn, JN, Levine, TB, Olivari , MT, Garberg, V, Lura , D, Francis, GS, et al.: Plasma norepinephrine as a guide to prognosis in patients with chronic congestive heart failure. *N. Engl. J. Med.* 1984;311:819-23.
- Levine, TB, Francis, GS, Goldsmith, SR, Simon, AB, Cohn, JN.: Activity of the sympathetic nervous system and renin-angiotensin system assessed by plasma hormone levels and their relation to hemodynamic abnormalities in congestive heart failure. *Am. J. Cardiol.* 1982;49:1659-66.
- Waagstein , F, Bristow, MR, Swedberg , K, Camerini , F, Fowler, MB, Silver, MA, et al.: Beneficial effects of metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Lancet* 1993;342:1441-6.
- Gilbert, EM, Anderson, JL, Deitchman ,D, Yanowitz , FG, O'Connell, JB, Renlund ,DG, et al.: Long-term beta-blocker vasodilator therapy improves cardiac function in idiopathic dilated cardiomyopathy: a double-blind, randomized study of bucindolol versus placebo. *Am. J. Med.* 1990; 88:223-9.
- Bristow, MR , O'Connell , JB, Gilbert, EM, French, WJ, Leatherman, G, Kantrowitz , NE, et al.: Dose-response of chronic beta-blocker treatment in heart failure from either idiopathic dilated or ischemic cardiomyopathy. *Circulation* .1994;89:1632-42.
- The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS). A randomized trial of beta-blockade in heart failure. *Circulation.* 1994;90:1765-73.
- Olsen , SL, Gilbert, EM, Renlund , DG, Taylor, DO, Yanowitz, FD, Bristow, MR.: Carvedilol improves left ventricular function and symptoms in chronic heart failure: a double-blind randomized study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995;25:1225-31.
- Metra , M, Nardi , M, Giubbini , R, Dei Cas, L.: Effects of short- and long-term carvedilol administration on rest and exercise hemodynamic variables, exercise capacity and clinical conditions in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994;24:1678-87.
- Krum, H, Sackner-Bernstein, JD, Goldsmith, RL, Kukin, ML, Schwartz, B, Penn, J, et al.: Double-blind, placebo-controlled study of the long-term efficacy of carvedilol in patients with severe chronic heart failure. *Circulation.* 1995;92:1499-506.
- Packer, M, Colucci , WS, Sackner-Bernstein, JD, Liang , CS, Goldscher, DA, Freeman, I, et al.: Double-blind, placebo-controlled study of the effects of carvedilol in patients with moderate to severe heart failure. *Circulation.* 1996;94:2793-9.

28. Mason, D, Cheidlin, M, Packer, M.: Randomised, placebo-controlled trial of carvedilol in patients with congestive heart failure due to ischaemic heart disease. *Lancet* .1997;349:375-80.
29. Moye, LA, Abernethy, D.: Carvedilol in patients with chronic heart failure [Letter]. *N. Engl. J. Med* .1996;335:1318.
30. Von Olshausen, K, Pop ,T, Berger, J.: Carvedilol in patients with chronic heart failure [Letter]. *N. Engl. J Med* .1996;335:1318-9.
31. Archibald ,DG, Abernethy, D .:Carvedilol. In :Drug facts and comparisons. St. Louis. Facts and Comparisons. 1997;901-4.
32. Cohn JN, Archibald, DG, Ziesche S, Franciosa, JA, Harston WE, Tristani, FE, et al.: Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1986;314:1547-52.
33. Nichols AJ, Gellai M, Ruffolo RR Jr.: Studies on the mechanism of arterial vasodilatation produced by the novel antihypertensive agent, carvedilol. *Fundam Clin Pharmacol* .1991;5:25-38.
34. Yue ,TL, Cheng, HY, Lysko, PG, McKenna, PJ, Feuerstein ,R, Gu, JL, et al.: Carvedilol, a new vasodilator and beta adrenoceptor antagonist, is an antioxidant and free radical scavenger. *J Pharmacol Exp. Ther* .1992;263:92-8.
35. Ruffolo, RR Jr, Gellai M, Heible JP, Willette, RN, Nichols AJ.: The pharmacology of carvedilol. *Eur J Clin Pharmacol* 1990 ;38(Suppl 2):82-8.
36. Cleland JG, Swedberg K.: Carvedilol for heart failure, with care. *Lancet*. 1996 ;347:1199-201.
37. Hauf-Zachariou, U, Widmann L, Zulsdorf ,B, Hennig ,M, Lang ,PD.: A double-blind comparison of the effects of carvedilol and captopril on serum lipid concentrations in patients with mild to moderate essential hypertension and dyslipidaemia. *Eur. J. Clin Pharm* 1993 ;45:95-100.
38. Widmann, L, Zulsdorf, B.: Carvedilol (Coreg). Package insert. Philadelphia: SmithKline Beecham Pharmaceuticals, May 1997.
39. Remme, WJ, Swedberg K.: Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure, European Society of Cardiology Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur. Heart. J*. 2001; 22: 1527 – 60.
40. Hunt, SA et al. : ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Treatment of Chronic Heart Failure in the adult: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of heart failure): Developed in Collaboration with the International Society of Heart and Lung Transplantation; Endorsed, by the Heart Failure Society of America. *Circulation* 2001; 104: 2996 – 3007.
41. Dargie, HJ.: Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomized trial. *Lancet* 2001; 3577: 1385 – 1390.
42. Packer, M, Coats, AJ, Fowler MB et al.: Effect of carvedilol on survival in severe chronic Heart failure. *N. Engl. J .Med*. 2001; 344: 1651 – 1658.
43. Teerlink, JR.: Recent heart failure trials of neurohormonal modulation: Approaching the asymptote of efficacy? *J. Card. Fail*. 2002; 8 : 124 – 127.
44. Cohn JN, Tognoni G.: A randomized trial of the angiotensin – receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N. Eng. J. Med* 2001; 345: 16667 – 1675.
45. Saucedo, J.: Insuficiencia Cardiaca: Manual de Urgencias Cardiovasculares. Editorial McGraw – hill. Interamericana, México Df, 1996; pg: 49 – 60
46. Gómez, L.: Insuficiencia Cardiaca: Manual de Cuidados Coronarios. Quito, 1996, pg: 7: 112 – 121
47. Granda, R.: Insuficiencia Cardíaca: Manual de Urgencias Médicas. Quito, 1998, pg: 110 – 114
48. Velez, H, Rojas, W, Borrero, J.: Restrepo, J.: Falla Cardíaca: Fundamento de Medicina en Cardiología. 5ta Edición, Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, 1995, pg: 151 – 154
49. Sirvent, J.: González , P.: Insuficiencia Cardíaca y Edema Agudo de Pulmón: Manual de Medicina Intensiva; 2da Edición; Editorial Harcourt – Brace. Madrid - España,1997, pg: 151 – 154
50. Konstam, M.: Disfunción Ventricular Izquierda en HTA y en Enfermedad Cardíaca Isquémica. Boston – Estados Unidos, 1999, pg: 5 – 28
51. Gómez, j, Alzueta, j, Barrera, A.: Arritmias Ventriculares e Insuficiencia Cardíaca. *Medicine*. 1997 vol 7:17, pg: 715 –717.
52. Gregory, A, Ewald, G.: Insuficiencia Cardíaca – Miocardiopatías – Valvulopatías: Manual Washington de Terapéutica Médica. 1995; 225-232.
53. Navarro, F, Teresa, E, Lopez, J,Castro, A.: Guías para el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca y del Shock Cardiogénico. *Revista Española de Cardiología, Sociedad Española de Cardiología*. 1999;52:1 – 49.
54. Blumenfeld, J, Laragh, J, Diagnóstico y Tratamiento en la Insuficiencia Cardíaca. *Tribuna Médica*. 1998;17: 160 – 180.
55. Arribas, F, García, C.: Arritmias Ventriculares en la Insuficiencia Cardíaca. *Revista Española de Cardiología*. 1992; 45: 128 – 134.
56. Alonso, J, Espinoza, J, Rueda,E.: Insuficiencia Cardíaca en el Paciente Coronario. *Medicine*, 1996; 7: 701 – 707.
57. Valdez, M.: Aplicación Clínica de los IECAS en la Insuficiencia Cardíaca y tras un IAM. *Medicine*. 1999;21: 851 – 860.
58. Zarco, P.: Biología Molecular de la Insuficiencia Cardíaca. *Revista Española de Cardiología*. 1992; 1: 471 – 479.
59. Candell, J.: Valoración Clínica de la Función Ventricular. *Revista Española de Cardiología*. 1992;1: 51 – 62.
60. Bristow MR .: Carvedilol Treatment of Chronic Heart Failure; *Heart*, 1998;79: 531, (supp 2).
61. McMurray ,JV.: Heart Failure in 10 years: Focus on Pharmacological Treatment; *Heart*, 2002;88: 40 - 46.

EFFECTOS DEL BISMESILATO DE ALMITRINA (VECTARION) EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA EN EL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA H.C.A.M INFORME PRELIMINAR

Dr. Eduardo Villacís Meythaler *

Dr. Luis Alberto Gómez **

Dra. Evelyn Castañeda Lozada ***

Dr. Fausto Coronel ****

Dr. Rodrigo Hoyos *****

RESUMEN:

La almitrina es una droga respiratoria, liposoluble, que mejora el intercambio alveolo –capilar, por un adecuado ratio de VA/Qc, también cursa con un descenso del hematocrito (Hcto) como consecuencia de la mejoría de la hipoxemia, mientras el descenso del peso corporal, todavía no tiene explicación. Se realizó un estudio descriptivo en una muestra de 22 pacientes distribuidos aleatoriamente en casos y controles; en los dos grupos, se efectuaron seguimientos gasométricos, Hcto, y peso corporal semanal. Los enfermos recibieron una tableta diaria de 50 MG de almitrina por 60 días, y ninguno de los pacientes utilizó oxígeno suplementario. Hay un 30% de los enfermos en que la respuesta no es satisfactoria como en el resto de los pacientes, esto, en parte, se debe a que todavía no se conoce la acción del fármaco. Pero se continuará investigando para determinar el mismo.

PALABRAS CLAVE: EPOC, HIPOXEMIA, ALMITRINA

INTRODUCCIÓN:

El bismesilato de almitrina (VECTARION), es una droga respiratoria, un potente agonista de los quimiorreceptores periféricos, con efectos beneficiosos en gases sanguíneos por una mejor relación ventilación – perfusión en el pulmón resultando un incremento de la ventilación alveolar o una acción directa en los pequeños vasos sanguíneos pulmonares, en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). La droga no tiene efectos en el sistema nervioso central, y esta indicada en pacientes que padecen EPOC.

El estudio se basó en la siguientes hipótesis: la almitrina mejora la oxigenación en los pacientes con hipoxia crónica por un aumento de la ventilación alveolar y una mejor relación ventilación – perfusión; fundamentado en los siguientes objetivos:

1. Determinar la causa de hipoxemia en los pacientes hospitalizados en el servicio de cardiología del HCAM.
2. Determinar la eficacia y seguridad de la almitrina en los pacientes hipoxémicos.

MATERIALES Y MÉTODOS:

El método del estudio es descriptivo. Se tomaron 22 sujetos distribuidos en forma aleatoria en dos grupos casos y controles cada uno con 11 sujetos, en edades comprendidas entre los 70 y 85 años, con todas las manifestaciones clíni-

cas de EPOC, corroborada por los estudios radiográficos, de EKG y gasométricos que reportaron una hipoxemia con retención de CO₂, eritrocitosis y sobrepeso.

A los dos grupos se les realizó un seguimiento con controles gasométricos, de Hcto y de peso por el lapso de 8 semanas, el grupo del estudio recibió una tableta diaria de almitrina (VECTARION) de 50 MG en la noche, adicionalmente ninguno de los pacientes recibió oxigenoterapia, el grupo de controles, en contraste, recibió suplementación con oxígeno y placebo.

Las muestras de sangre arterial obtenidas por punción directa de la arterial radial fueron analizadas de inmediato en un equipo previamente calibrado.

Adicionalmente, para llegar a conocer el tipo de hipoxemia existente en los pacientes hospitalizados se procedió a tomar muestras arteriales por punción de la arteria humeral tanto en reposo, luego de realización de actividad físico y con el suministro de oxígeno por 15 minutos.

Las variables usadas en el estudio son edad, sexo, peso, hematocrito, concentraciones arteriales de oxígenos y de CO₂.

Los resultados fueron tabulados en el programa excel.

DISCUSIÓN

Las pruebas funcionales pulmonares nos proporcionan datos sobre las distintas fases de la función respiratoria. En ca-

* Jefe del Servicio de Cardiología H.C.A.M.

** Médico Tratante del Servicio de Cardiología H.C.A.M.

*** Médico Residente del Servicio de Cardiología H.C.A.M.

**** Médico Residente del Neumología H.C.A.M.

Correspondencia:

Dr. Eduardo Villacís. E-mail: eduardovillacis@terra.com

sos de enfermedad pulmonar, debemos tener presente que "las pruebas de función pulmonar no indican donde está la lesión, cual es, si la lesión existe, si ésta no dificulta la función pulmonar". Para que las lesiones alteren la función pulmonar, deben ser extensas o estar estratégicamente situadas

1. Las pruebas funcionales pulmonares nos pueden ser útiles en el conocimiento de la fisiopatología de las enfermedades bronquiales, pleuro - pulmonares, cardiovasculares, osteomusculares torácicas, enfermedades del sistema nervioso central y en algunas enfermedades hematológicas.^{1,2}

El objetivo único de la función pulmonar es el intercambio gaseoso a nivel alveolar, con paso de O2 desde el aire alveolar a la sangre capilar y la eliminación del CO2 desde la sangre venosa pulmonar al aire del alveolo.

Para fines de explicación podemos dividir la función respiratoria en estas fases:³

- 1) VENTILACIÓN: Es el estudio de volúmenes pulmonares y de la mecánica respiratoria.
- 2) DIFUSIÓN: El paso del O2 y CO2 a través de la barrera alveolo - capilar
- 3) FLUJO CAPILAR PULMONAR: Es el conocimiento de volumen y distribución de la perfusión sanguínea capilar pulmonar.

En resumen, los volúmenes pulmonares tienen amplias variaciones: son útiles cuando se les repite en serie, no dan el diagnóstico ni demuestran la existencia de insuficiencia respiratoria cuando ha sido comprobada.¹⁻³

Resulta fundamental conocer la saturación de oxígeno en la sangre arterial, con un valor normal de 85%, en la altura, la misma que desciende a partir de los sesenta años, probablemente por la desigualdad de ventilación perfusión; pero en definitiva origina HIPOXEMIA.⁴

Existen cuatro causas importantes de reducción de la PO2 en la sangre arterial:

- 1.- Hipoventilación.
- 2.- Defectos de difusión.
- 3.- Shunt veno - arterial
- 4.- Desigualdad ventilación - perfusión.

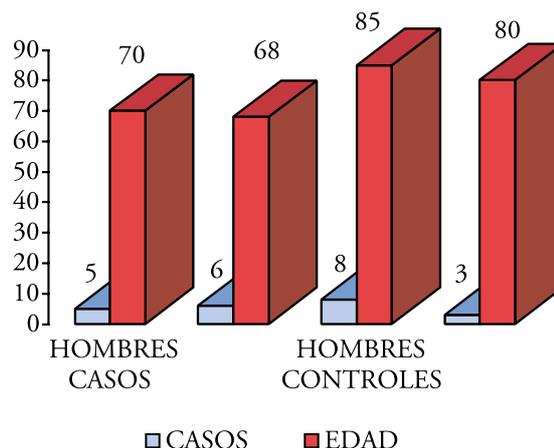
RESULTADOS

Se dividió en dos grupos los casos y controles cada uno conformado por 11 pacientes distribuidos de la siguiente manera de acuerdo a sexo, edad controles gasométricos, al igual que se toma en consideración su peso, Hcto, control radiográfico, EKG: tanto al ingreso como al fin del tratamiento

En el presente gráfico podemos ver la distribución de la muestra por edad y sexo

	CASOS		CONTROLES	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
CASOS	5	6	8	3
EDAD	70	68	85	80

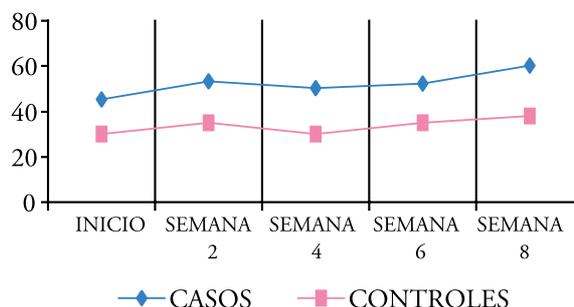
DISTRIBUCION DE LA MUESTRA



A continuación podemos ver la relación existente en la CURVA DE PaO2 entre los casos y testigos.

CASOS	INICIO	SEMANA 2	SEMANA 4	SEMANA 6	SEMANA 8
CASOS	45	53	50	52	60
CONTROLES	30	35	30	35	38

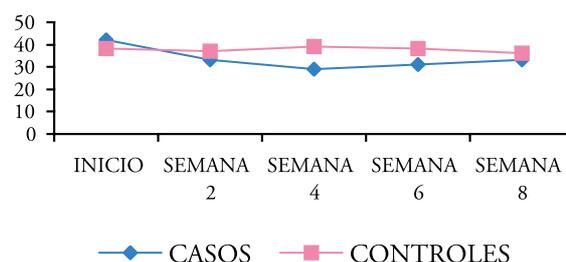
CURVA DE LA PaO2



CURVA PaCO2

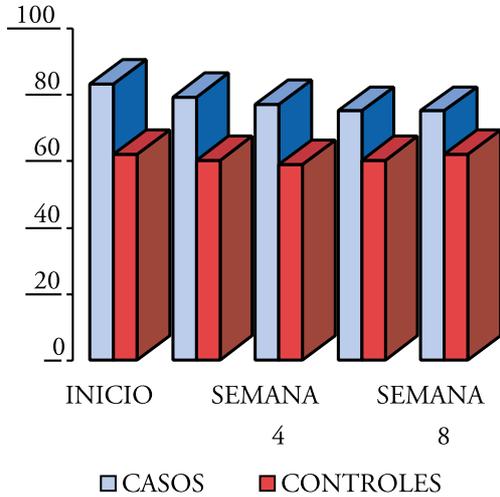
SEMANA INICIO	SEMANA 2	SEMANA 4	SEMANA 6	SEMANA 8	
CASOS	42	33	29	31	33
CONTROLES	38	37	39	38	36

CURVA DE LA PaCO2



SEMANA	INICIO	SEMANA 2	SEMANA 4	SEMANA 6	SEMANA 8
CASOS	83	79	77	75	75
CONTROLES	62	60	59	60	62

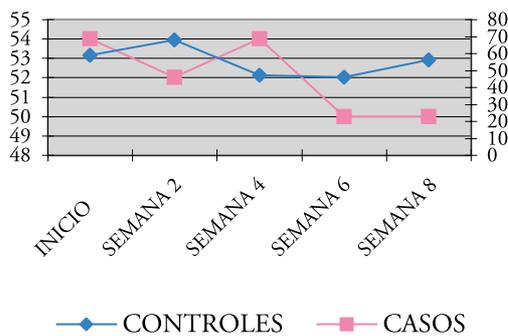
CURVA DEL PESO



HEMATOCRITO

CASOS	INICIO	SEMANA 2	SEMANA 4	SEMANA 6	SEMANA 8
CASOS	54	52	54	50	50
CONTROLES	59	68	47	46	56

CURVA HEMATOCRITO



En la siguiente curva podemos ver el comportamiento de los niveles de PaO₂ y PaCO₂, en los pacientes hipoxémicos tanto en reposo, ejercicio y con el suministro de oxígeno.

Una quinta causa, la reducción de PO₂ inspirada, como ocurre durante la permanencia a grandes alturas o la inspiración de una mezcla de oxígeno en concentraciones reducidas, como se ve en circunstancias especiales.

En el siguiente cuadro podemos ver, la determinación de las causas de hipoxemia, mediante la cuantificación de la PaO₂

y PaCO₂ durante el reposo, ejercicio y con el suplemento de oxígeno. ⁵

**CUADRO No 1
CAUSAS DE HIPOXEMIA**

	REPOSO		EJERCICIO		O ₂ 100%	
	PaO ₂	PaCO ₂	PaO ₂	PaCO ₂	PaO ₂	PaCO ₂
HIPOVENTILACION	<	>	<<	>>	100%	
DISMINUCIÓN VA/Qc	<	N	>	N	100%	
IMPEDIMENTO DIFUSIÓN	N	N	<<	N	100%	
CORTOCIRCUITO A-V	<	N	<<	N	< 100%	

A continuación vamos a revisar en forma resumida y clara la primera y cuarta causa antes citadas, en vista de que fueron los mecanismos encontrados en nuestros pacientes.

HIPOVENTILACION: Significa que el volumen de gas fresco que llega a los alvéolos es reducido, lo que conlleva la hipoxemia. La hipoventilación es producida también por enfermedades que no afectan a los pulmones. Hay un aumento de la PaCO₂, que es valioso para el diagnóstico, y por lo general, es corregida fácilmente aumentando la ventilación alveolar. En el cuadro No 2 podemos ver las causas de hipoventilación. ^{6,7}

CUADRO No 2

CAUSAS DE HIPOVENTILACIÓN

1. SUPERIORES DEPRESIÓN CENTRO RESPIRATORIO
2. ENFERMEADES DEL BULBO RAQUÍDEO
3. ANOMALIAS EN LAS VIAS CONDUCTORAS DE LA MEDULA ESPINAL
4. ENFERMEDADES CELULARES DEL ASTA ANTERIOR
5. ENFERMEDADES DE LOS NERVIOS QUE INERVAN LOS MUSCULOS ESPIRATORIOS
6. AFECCIONES UNION NEUROMUSCULAR
7. ENFERMEDADES MUSCULOS RESPIRATORIOS
8. ANOMALIAS DE LA CAVIDAD TORACICA
9. OBSTRUCCIÓN DE LAS VIAS AEREAS SUPRIORES.

Además se observa hipoventilación en algunos pacientes muy obesos que también presentan somnolencia, eritrocitemia y un apetito exagerado conocido como el síndrome de "Pickwick", no se conoce con certidumbre la causa de hipoventilación, pero probablemente el factor que interviene es la sobrecarga de la respiración unido a la obesidad. ^{7,8,9}

DESIGUALDAD VENTILACIÓN – PERFUSION: Significa que el flujo sanguíneo no concuerda con el aire inspirado en diferentes regiones del pulmón, con el resultado por el cual la transferencia de gases resulta ineficaz. Este mecanismo de la hipoxemia es sumamente común, y es responsable en la mayoría de la hipoxemia de los pacientes con EPOC, enfermedades pulmonares intersticiales y alteraciones vasculares. ^{10,12}

En todo pulmón hay un cierto grado de desigualdad ventilación – perfusión. En el pulmón normal en posición erecta disminuye la ventilación perfusión del vértice a las bases,

pero cuando se produce la enfermedad y ella avanza, se ve una desorganización del modelo hasta que eventualmente, a nivel alveolar desaparecen las relaciones normales entre ventilación y flujo sanguíneo.^{11,13}

Son varios los factores que pueden exagerar la hipoxemia de la desigualdad de ventilación perfusión. Uno de ellos es la hipoventilación concomitante, que puede producirse cuando se administra sedantes a un paciente con severa EPOC, así como la reducción del volumen minuto cardíaco; lo que origina un descenso de la PO₂ de la sangre venosa pulmonar mezclada originando una caída de la PaO₂¹⁴

El **bismesilato de almitrina (VECTARION)**, es una droga respiratoria, un potente agonista de los quimiorreceptores periféricos, con efectos beneficiosos en gases sanguíneos por una mejor ventilación – perfusión en el pulmón con un incremento de la ventilación alveolar o una acción directa en los pequeños vasos sanguíneos pulmonares, en los pacientes con EPOC.^{15,16,19} La droga no tiene efectos en el sistema nervioso central.

La almitrina es rápidamente absorbida y se encuentra en circulación plasmática a las tres horas de la administración, se prefiere dar después de las comidas, para disminuir los efectos gastrointestinales, su metabolismo es esencialmente hepático, la almitrina y sus derivados son excretados principalmente por la bilis, y secundariamente por la orina en forma inactiva. Después de una sola toma tiene una vida media de 40 y 80 horas, y hasta de 30 días luego de la administración seriada; en casos de EPOC se recomienda una dosis de 50 mg o 1 mg/kg/día por un lapso de ocho semanas y descanso de cuatro semanas, se puede dar un nuevo tratamiento de 4 semanas^{17,18,20}

CONCLUSIONES

Al finalizar este trabajo, se pudo observar, que se cumplieron los objetivos inicialmente planteados.

- No existe tratamiento farmacológico para la hipoxemia.
- La almitrina ayuda al tratamiento clínico de los pacientes que padecen EPOC liberándoles del uso permanente del oxígeno, a la par que disminuyen su peso y hematocrito, siendo innecesarias las sangrías. Adicionalmente se observó una disminución de los procesos infecciosos, y descompensaciones cardíacas, con una consecuente disminución de hospitalizaciones.
- Existe un 30% de pacientes que no responde al tratamiento y esto se debe en parte a que todavía no se conoce con exactitud el mecanismo de acción, lo que nos obliga a seguir investigándolo, y se comenzará con estudios hemodinámicos, antes y después del tratamiento para determinar si existen, o no, alteraciones en la circulación pulmonar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. WEST, John B.: FISIOPATOLOGIA PULMONAR, CONCEPTOS FUNDAMENTALES. 2da EDICIÓN, Editorial PANAMERICANA, Argentina, 1983, pp 11 – 40, 59 – 79.

2. LAUBIE, M. SCHMITT, H.: LONG LASTING HYPERVENTILATION INDUCED BY ALMITRINE EVIDENCE FOR A SPECIFIC EFFECT ON CAROTID AND THORACIC CHEMORECEPTORS, EUR. J PHARMA COL. 1980; 61: 123 – 126

3. WINER, BJ.: STATISTICAL PRINCIPLES IN EXPERIMENTAL DESIGN, 1991; CHAPTER 3: 191

4. MEDICAL RESEARCH COUNCIL WORKING PARTY. LOG TERM DOMICILIARY OXYGEN THERAPY IN CHRONIC HIPOXIC COR PULMONALE COMPLICATING CHRONIC BRONCHITIS AND EMPHYSEMA. LANCET. 1981; 1: 681 – 686

5. VILLACIS, Eduardo.: CONSIDERACIONES SOBRE LAS PRUEBAS DE FUNCION PULMONAR. ARC. INS. Cardiol. MEX: 19660, 212 – 234

6. UDE, AC, HOWARD, P.: CONTROLLED OXYGEN THERAPY AN PULMONARY HEART FAILURE THORAX. 1971; 26: 572 – 578

7. WEITZENBLUM, E.: HIRT, C.: ET AL.: PROGNOSTIC VALUE OF PULMONARY ARTERY PRESSURE IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE. THORAX. 1981; 36: 752 – 758

8. DONAHOE, M. ROGERS, RM. WILSON, D O.: OXYGEN CONSUMPTION OF THE RESPIRATORY MUSCLE IN NORMAL MAN AND MALNOURISHED PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE. CHEST. 1987; 91: 222 – 224

9. EMERY, CJ. RUSSEL, PC.: BARER GR.: PHARMACOLOGICAL STUDY OF TTIE RESPIRATORY STIMULANT ACTION OF S2620. J PHARMACOL. 1982; 3: 363 - 374

10. WEITZENBLUM, E.: SAUTEGEAU, A.: LONG TERM COURSE OF PULMONARY ARTERIAL PRESSURE IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE. AM REV. RESP. DIS. 1984; 130: 993 – 998

11. ROTSZTAIN, A. HADDAD, R. CANER, HG.: BLOOD GAS CHANGES DURING VOLUNTARY HYPERVENTILATION IN NORMAL AND DISEASE STATES AM REV RESPIR DIS. 1980; 566: 205 – 212

12. CABRAHAM, AS.; HEDWORTH, RB.: EFECTO OF ACUTE HYPOXIA AND HYPERVOLAEMIA SINGLY AND TOGETHER, UPON THE PULMONARY CIRCULATION IN PATIENTS WITH CHRONIC BRONCHITIS. CLIN SCI. 1987; 33: 371 – 380

13. ROMALDINI, H.: RODRIGUEZ, R.: WEST, JB.: RESTORES HYPOXIC PULMONARY VASOCONSTRICTION BY PERIPHERAL CHEMORECEPTOR AGONISTA IN DOGS. AM REV RESPR. DIS. 1990: 142: 789 – 795

14. AHMED, TW. OLIVER, W. WARNER, A.: VARIABILITY OF HYPOXIC PULMONARY VASOCONSTRICTION IN SHEEP AM. REV. RESPIR. DIS. 1996; 127: 59 - 62

15. BADESLEY, P. HOWARD, O.: TANG, D.: EMPEY, B.: ET AL.: SEQUENTIAL TREATMENT WITH LOW DOSE ALMITRINE BISMESYLATE IN HYPOXAEMIC CHRONIC OBSTRUCTIVE OBSTRUCTIVE AIRWAYS DISEASE. EUR RESPR J. 1992; 5: 1054 - 1061

16. SAADJIAN, AY.; PHILIP JOET, FE: EFFECT OF ALMITRINE BISMESYLATE ON PULMONARY VASOREACTIVITY TO HIPOXIA IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE. EUR RESPR J. 1994; 7: 862 - 868

17. MUIR, JF.: DRUGS IN FOCUS.: INTÉRÊT ET DE L'ALMITRINE DANS LA BPCO, ADIS INTERNATIONAL, 1998; 13 - 25

18. CLARK, MJ.: BADER, G.: ANSQUER, JC.: LE BISMESYLATE D'ALMITRINE DIMINUIJE LE NOMBRE DES INFECTIONS BRONCHIQUES ET DES HOSPITALISATIONS CHEZ LES PATENTES ATTEINTS DE BPCO: SEM HOP PARIS. 1988; 64(35): 2362 – 2368

19. WEITZENBLUM, E.: ARNAUD, E.: BIGNON, J.: ET AL.: ADMINISTRATION SEQUENTELLE D'UNE POSOLOGIE REDUITE D'ALMITRINE A DES MALADES BRONCHIQUES CHRONIQUES OBSTRUCTIFS. REVMAL RESPIR. FR. 1992; 9: 455 - 463

20. GONZALES RUIZ, JM.: VILLAMOR, J.: GARCIA – SUET, L.: ET AL.: TRATAMIENTO CON BISMESILATO DE ALMITRINA EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA. REV. CLIN. ESP. 1994; 194: 1007 - 1012

EPIDEMIOLOGÍA Y PATOLOGÍA DE LOS TUMORES OVÁRICOS. HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARÍN", AÑOS 1996-2000

Dr. Luis Vela Fuertes *

Dr. Andrés Calle M. **

Dr. Guillermo Cisneros ***

RESUMEN

Nuestro objetivo fue determinar la prevalencia, edad de presentación, el porcentaje de tumores funcionales, benignos, malignos y el tipo histológico más frecuente así como el efecto protector del embarazo. Se realizó un estudio retrospectivo en el Hospital "Carlos Andrade Marín" de la ciudad de Quito-Ecuador, en 530 pacientes sometidas a laparotomía por diagnóstico preoperatorio de tumor ovárico y cuyo reporte histopatológico lo ratificó; en el período comprendido entre enero de 1996 y diciembre del 2000. La prevalencia es de 10.2%, la edad de presentación más frecuente es la década de 30 a 40 años con el 35.66%, los tumores benignos representan el 87.95 % y los malignos el 12.05%, ocupan el primer lugar los tumores de estirpe epitelial con el 81% y el segundo lugar los derivados de células germinales con el 12.9 %. Se confirmó el efecto protector del embarazo frente al desarrollo de tumores ováricos. El cistoadenoma seroso simple fue el tumor benigno más frecuente seguido del teratoma quístico maduro principalmente en mujeres en etapa reproductiva y el tumor maligno más frecuente fue el cistoadenocarcinoma seroso papilar sobre todo en pacientes postmenopáusicas.

PALABRAS CLAVES: Tumor ovárico, epitelial, germinal, cistoadenoma, teratoma, cistoadenocarcinoma.

SUMMARY

Our objective was to determine the prevalence, the presentation age, the functional tumors percent, benigns, maligns, and the histologic type more frequent as the pregnancy protective effect. A retrospective study was made in the Hospital "Carlos Andrade Marín" in Quito - Ecuador, where 530 patients had to pass through a laparotomy to have a preoperative diagnostic of ovarian tumor, and which histopathologic report has ratified; in the period between January 1996 to December 2000. The prevalence is about 10.2%, the presentation age more frequent is the one between 30 and 40 years old with the 35.66%, the benign tumors represent the 87.95% and the maligns the 12.05%, the epithelial stock tumors occupy the first place with the 81%, and the second place occupy the derived germ cells with the 12.9%. The protective effect about pregnancy was confirmed in front of the ovarian tumors development. The serous cystoadenoma simple was the benign tumor more frequent followed by the mature cystic teratoma, basically in women who are passing through their reproductive stage, and the malign tumor more frequent was the serous papillary cystoadenocarcinoma, specially in postmenopausal patients.

KEY WORDS: Ovarian tumors, epithelial, germinal, cystoadenoma, teratoma, cystoadenocarcinoma.

Introducción

Los tumores ováricos constituyen la cuarta causa ginecológica más frecuente de ingresos al hospital. Se ha señalado que la tasa de hospitalización de mujeres con tumores ováricos es de 472 a 522 por 100.000 mujeres entre 15 a 44 años. Es más se ha comunicado que casi el 65% de las jóvenes operadas por un crecimiento ovárico, tenían diagnóstico postoperatorio de quiste ovárico funcional.⁽¹⁾ Se estima que el 5-10% de las mujeres en los Estados Unidos se someten a cirugía por sospecha de tumor ovárico durante su vida, y en el 13-21% de dichas mujeres se encuentran ovarios patológicos. Sin embargo se calcula que casi el 90% de las masas anexiales son benignas, y es importante determinar

antes de la cirugía si la paciente tiene un riesgo elevado de tener una neoplasia ovárica, para reducir el número de procedimientos quirúrgicos de procesos autolimitados.⁽²⁾

Para determinar si una masa anexial necesita de cirugía y cuál debe ser la preparación y la intervención apropiadas, la evaluación preoperatoria debe comprender una historia clínica y examen físico completos, así como un uso libre de la ecografía transvaginal, para determinar la presencia de criterios ecográficos de malignidad (tamaño, número de lóculos, increcencias papilares del borde externo del tumor, densidad global de los ecos, su índice de pulsatilidad, ascitis) y determinación de marcadores tumorales para el cáncer de ovario tales como HCG, LDH, ACE, AFP que se encuentran elevados en neoplasias ováricas de células germinales y el CA 125 que se encuentra elevado en tumores ováricos de estirpe epitelial. Aunque las concentraciones séricas de CA

* Médico Ginecólogo – Obstetra, Dispensario I.E.S.S.de Sangolquí.

** Médico Ginecólogo – Obstetra, Hospital "Carlos Andrade Marín", IESS. Quito, Ecuador. MSc. En Bioestadística e Investigación Médica.

*** Médico Ginecólogo – Obstetra, Hospital "Carlos Andrade Marín", IESS. Quito, Ecuador.

125 parecen estar elevadas en muchos cistoadenocarcinomas serosos, en total es positiva en aproximadamente el 50% de los Estadios I.⁽³⁻⁹⁾

Se ha estudiado el CA 125, un antígeno relacionado con procesos tumorales, para determinar su importancia en la diferenciación prequirúrgica de masas pélvicas benignas de las malignas. En pacientes menores de 50 años, el aumento en los niveles del CA 125 se asocia con lesión maligna en menos del 25% de los casos. Si la paciente es mayor de 50 años, el aumento de los niveles del CA 125 se asocia con una lesión maligna en el 80% de los casos.⁽¹⁰⁾

El tratamiento posterior depende de muchos factores predictivos, incluyendo la edad y el estado menopáusico de la paciente, el tamaño de la masa, las características ecográficas, la presencia o ausencia de síntomas, el nivel de CA-125 y la uni o bilateralidad del caso. La edad es probablemente el factor más importante para determinar el potencial maligno.⁽¹¹⁻¹⁶⁾

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS TUMORES OVÁRICOS

El diagnóstico diferencial de la masa anexial varía considerablemente con la edad de la enferma.

Tumores ováricos en la infancia. Las recién nacidas presentan tumores ováricos que se manifiestan como masas abdominales. En general, se trata de quistes foliculares secundarios a estimulación hormonal materna de ovarios fetales. Los quistes suelen involucionar en los primeros meses de vida. Sin embargo, los quistes o tumoraciones ováricas son muy raros durante la infancia, ya que es más probable que las masas abdominales encontradas en niñas pequeñas sean tumores de Wilms o nefroblastomas.⁽¹⁷⁻²⁰⁾ En las mujeres premenárquicas, una masa anexial debe considerarse sumamente anormal y tiene que ser investigada inmediatamente. En este grupo la mayor parte de las neoplasias tienen su origen en células germinales tales como disgerminomas o teratomas y precisan una inmediata exploración quirúrgica.^(21,22) Mueller et al revisaron 427 casos de disgerminomas en 1950 y comprobaron que el 6,89% de los tumores aparecían en el grupo de edad de 1 a 10 años.⁽²³⁾ Asadourian y Taylor, al revisar 105 casos de disgerminomas en el Armed Forces Institute of Pathology, comprobaron que únicamente 7 de estos pacientes tenían 9 años de edad o menos.⁽²⁴⁾ Aunque se han descrito casos de teratomas benignos y malignos en la infancia, son muy raros antes de los 10 años de edad. Caruso et al, revisando 305 teratomas ováricos, comprobaron que ninguna afectaba a niños menores de 10 años de edad. Sin embargo, Costin y Kennedy, al revisar 200 tumores ováricos en lactantes y niñas, comprobaron que el 25% era teratomas quísticos benignos.^(25,26)

Tumores ováricos en la adolescencia (menarquia hasta los 19 años). La mayoría de masas anexiales en este grupo de edad serán quistes funcionales y su tamaño variará de 3 a 10 cm. Entre los tumores ováricos neoplásicos, el más frecuente es el teratoma quístico benigno del ovario. En el estudio efectuado por Caruso de 305 teratomas del ovario,

el 8,5% apareció en este grupo de edad.⁽²⁵⁾ Debido a que los teratomas quísticos benignos pueden contener hueso o dientes, su presencia puede detectarse por radiología o ecografía pélvica.⁽²⁶⁻³⁰⁾ Los tumores sólidos o sólidos y quísticos, aunque raros en la adolescencia, casi siempre son teratomas malignos o disgerminomas. En una serie descrita por Diamond et al de 137 mujeres menores de 21 años con hipertrofia ovárica, 82 tenían neoplasias ováricas, de las que 8 eran malignas o borderline. Las 6 lesiones malignas eran de origen celular germinal.⁽³¹⁾ Del mismo modo, en un estudio efectuado por Norris y Jensen de 353 neoplasias ováricas primarias en mujeres menores de 20 años, los tumores de células germinales representaron el 58% de los casos. En estas 205 pacientes se detectaron 71 teratomas quísticos benignos, 54 teratomas malignos, 48 disgerminomas y 32 carcinomas embrionarios. De los casos restantes, 67 (19%) de origen epitelial, 62 (18%) de origen estromal.⁽³²⁾ En este grupo de edad también se observan masas anexiales quísticas procedentes de elementos mesonéfricos, como quistes paraováricos y paratubáricos. Pueden variar desde 1 a 2 cm hasta un tamaño muy grande. Se trata de tumores benignos de paredes finas sin componentes sólidos.⁽³³⁾

Tumores ováricos durante los años reproductivos (20-44 años). Durante los años reproductivos, la mayoría de masas anexiales son quistes funcionales, dependientes del proceso de la ovulación. Entre estos tenemos: Quiste folicular, quiste del cuerpo lúteo, quistes luteínicos de la teca.^(34,35) En este grupo etario las neoplasias benignas más frecuentes son los cistoadenomas serosos, seguidos de los teratomas quísticos benignos y los cistoadenomas mucinosos.^(36,37) Durante los años reproductivos se desarrollan endometriosis, y también en éste grupo de edad se desarrollan quistes endometriales ováricos o endometriomas. Suelen acompañarse de los síntomas habituales de la endometriosis, junto con una masa anexial dolorosa a la palpación.⁽³⁸⁾

Tumores Ováricos durante la perimenopausia y posmenopausia. En este grupo de edad toda masa anexial debe considerarse sumamente anormal y tiene que ser investigada inmediatamente. La probabilidad de neoplasias malignas aumenta con la edad, sin embargo sólo el 20% de todas las neoplasias del ovario son anatomopatológicamente malignas. La mayoría de neoplasias del ovario son asintomáticas, a menos que hayan sufrido una rotura o una torsión.^(39,40) El riesgo global de que una neoplasia ovárica sea maligna es de casi 13% en premenopáusicas y 45% en postmenopáusicas. De las neoplasias benignas, el teratoma quístico es el más frecuente en premenopáusicas, en tanto que el cistoadenoma seroso lo es en las postmenopáusicas.⁽³⁶⁾ En las mujeres posmenopáusicas se ven tumores del estroma, de células germinales y epiteliales. Muchos clínicos creen que todo ovario palpable en una mujer menopáusica es indicador de una afección maligna y requiere más estudio y, probablemente, laparotomía.^(41,42) Cuando el quiste es sintomático, pequeño menor a 5 cm, unilocular y de paredes delgadas, el riesgo de malignidad es bajo y podrá tenerse una conducta expectante. Sin embargo el riesgo de malignidad en las mujeres mayores de 50 años de edad o postmenopáusicas se

aproxima al 50% y necesitan laparotomía, si hay CA 125 elevado y criterios ecográficos de malignidad.⁽⁴³⁻⁴⁷⁾

Rulin y Preston analizaron 150 tumores anexiales en mujeres mayores de 50 años y registraron 103 tumores anexiales benignos y 47 neoplasias malignas. Únicamente se comprobó que 1 tumor de cada 32 de tamaño inferior a 5 cm era maligno, mientras que 6 de cada 55 tumores de tamaño superior a 10 cm eran malignos. La mayoría de tumores malignos eran epiteliales en este grupo de edad. En un estudio similar, Ovadia y Goldman comunicaron 380 mujeres postmenopáusicas intervenidas quirúrgicamente por masas anexiales en un período de 10 años, tenían tumores benignos 297^(78,2) y presentaban tumores malignos 83 (21,8%). También comprobaron que la probabilidad de neoplasia maligna aumentaba con el tamaño del tumor y con la edad, un tercio de las masas anexiales benignas eran quistes simples. El 95 % de los quistes ováricos con diámetro inferior a 5 cm no son neoplásicos.^(39,40)

CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES OVÁRICOS

Actualmente se ha unificado el sistema de clasificación de neoplasias ováricas por la Organización Mundial de la Salud, la International Federation of Gynecologists and Obstetricians y la International Society of Gynecologic Pathologists. En todos los sistemas, los tumores se subdividen por el tipo de tejido de origen es decir:

1. Tumores estromales epiteliales (epitelio de superficie celómico y de la estroma ovárica adyacente): Seroso, mucinoso, endometriode, de células claras, de Brenner, indiferenciado, mixto.(65 %)
2. Tumores de células germinales. Constituidos por elementos extraembrionarios o presentar características de las tres capas embrionarias: ectodermo, mesodermo, endodermo.(20-25%)
3. Tumores de la estroma gonadal. Contienen elementos que constituyen los ovarios o los testículos.(6 %)
4. Tumores de células lipídicas. (lipoides recuerdan glándula suprarrenal)
5. Gonadoblastoma. (formado por células germinales que recuerdan un disgerminoma y células estromáticas gonadales similares al tumor de la granulosa o Sértoli)
6. Tumores de partes blandas (no específicos del ovario tales como lipomas).
7. Tumores inclasificables.
8. Tumores secundarios metastásicos.
9. Situacionesseudotumorales (quistes funcionales o tumores no neoplásicos).⁽⁷²⁾

La terminología refleja las características histológicas predominantes. Los tumores pueden ser serosos (análogos a la mucosa de la trompa de Falopio), mucinosos (análogos a la mucosa endocervical), endometrioides (análogos a la diferenciación endometrial), de células claras (células claras contienen glucógeno y reproducen los cambios endometriales que ocurren en el embarazo) o de carácter indiferenciado.

Frecuencia relativa a las neoplasias ováricas.⁽⁶⁰⁾

Tipo	Porcentaje
Epitelio celómico	50-70
Células germinales	15-20
Estroma gonadal	5-10
Mesénquima inespecífico	5-10
Tumor metastásico	5-10

QUISTES FUNCIONALES

Durante los años reproductivos, la mayoría de masas anexiales son quistes funcionales, dependientes del proceso de la ovulación y se cree que su crecimiento depende de las gonadotropinas; entre éstos tenemos *quiste simple o folicular*, *quiste del cuerpo lúteo*, *quistes luteínicos de la teca*. El quiste funcional más frecuente es el folicular, rara vez mayor de 8 cm de diámetro.^(17-20,34,35) En síntesis el 95% de los quistes ováricos con diámetro inferior a 5 cm no son neoplásicos. Los quistes del cuerpo lúteo, foliculares y luteínicos de la teca son quistes funcionales benignos y representan una respuesta fisiológica exagerada del ovario. Además debemos señalar que los verdaderos quistes funcionales del ovario regresarán en un período de observación de 4 a 6 semanas. Las masas con características de quistes funcionales o hemorrágicos que persisten durante este período deben extirparse para descartar una neoplasia.^(48,49)



Fig. 1. Quiste simple ovario. ⁽⁷³⁾

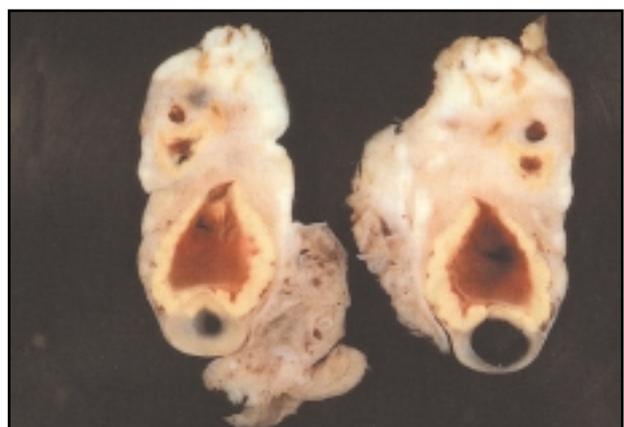


Fig. 2. Cuerpo lúteo hemorrágico ⁽⁷³⁾

Los endometriomas. Poseen generalmente una pared regular pero ligeramente gruesa, con contenido hipocogénico y ecos internos difusos, aunque la sangre fresca puede aparecer altamente ecogénica. La endometriosis es frecuente en mujeres de 35 a 45 años, sobre todo blancas y nulíparas.^(61,62)



Fig. 3. Endometriosis quística ovárica⁽⁷³⁾

Quiste paraovárico. Una masa quística en la región anexial puede no ser de origen ovárico ni tubárico, sino estar causada por restos de estructuras embrionarias. Los quistes paraováricos se presentan como restos distales del sistema de los conductos de Wolf, situados típicamente entre la trompa y el ovario, cuando son grandes se encuentran muchas veces con la trompa de Falopio extendida sobre el extremo del quiste. Estos quistes paraováricos son uniloculares con gran frecuencia y están llenos de líquido amarillo, transparente.^(61,62)

NEOPLASIAS BENIGNAS DEL OVARIO

Los tumores benignos suelen ser de pared lisa, quísticos, móviles, unilaterales y menores de 8 cm los más frecuentes son:

Teratoma quístico benigno, maduro o dermoide. Constituye el 95% de todos los teratomas es el tumor ovárico de células germinales más frecuente que se origina a partir de cualquier tejido embrionario (Ectodermo, mesodermo o endodermo) los elementos más comunes son los derivados ectodérmicos tales como piel, folículos pilosos y glándulas sebáceas o sudoríparas. Representan alrededor del 15% de todos los tumores ováricos. Pueden ser benignos (maduro) o maligno (inmaduro). Los dermoides son la neoplasia ovárica benigna más frecuente en niñas y adolescentes, constituyen más de la mitad de las neoplasias ováricas en mujeres menores de 20 años de edad. Son los tumores ováricos más comunes en la mujer en la segunda y tercera décadas de la vida; el 80% se encuentran en mujeres menores de 40 años. El 80% tienen un tamaño menor a 10 cm de diámetro y son bilaterales en el 15 al 25% y en el 30% está calcificado.^(17,37) La transformación maligna se produce pasados los 40 años de edad constituyendo el teratoma inmaduro o maligno. El riesgo de torsión es del 15%. Mas frecuente durante el embarazo y puerperio representan el 22 al 40% de los tumores

ováricos durante el embarazo.^(36,48) Los teratomas quísticos benignos contienen dientes que se observan en la radiografía simple de abdomen. Ecográficamente se presenta como una masa quística que contiene focos o material ecogénico en cualquier distribución o con un área altamente ecogénica que sugiere hueso o dientes.⁽²⁸⁾



Fig. 4. Teratoma quístico maduro⁽⁷³⁾



Fig. 5. Teratoma quístico maduro⁽⁷³⁾

Estruma ovárico. Representa el desarrollo unilateral del teratoma benigno formado de forma total o predominante por parénquima tiroideo. Lesión poco frecuente que no debe ser confundida con teratomas benignos que contienen pequeños focos de tejido tiroideo. Entre el 25 al 35% de las pacientes con tumores estromáticos tendrán hipertiroidismo clínico; pueden excepcionalmente experimentar transformación maligna.^(60,61)

Cistoadenoma seroso. Es la neoplasia quística benigna del ovario más frecuente, seguida del quiste dermoide y el cistoadenoma mucinoso sobre todo en mujeres en edad reproductiva. El tamaño suele variar entre 5 y 20 cm. Tienen pared fina, son ovoideos y multiloculares. A simple vista, la característica típica del tumor son las prolongaciones papilares de su superficie que, a veces, son tan numerosas que éste adquiere aspecto de coliflor. Aunque la mayor parte de la pared del quiste puede ser lisa, puede contener también un gran número de estas papilas. Puede ser bilateral en el 10 % de las pacientes.

Contienen los cuerpos de Psamoma que pueden ser visibles a los rayos X.^(36,37,50)



Fig. 6. Cistoadenoma seroso papilar⁽⁷³⁾

Cistoadenoma mucinoso. Son de mayor tamaño que los serosos, son unilaterales en contraste con los serosos. A simple vista, son masas redondeadas u ovoidales, con cápsula lisa, que generalmente son translúcidas y de color gris azulado. El interior está dividido por una serie de tabiques en lóculos que, por lo general, contienen un líquido transparente y viscoso. Raramente se ven papilas.^(51,52)



Fig. 7. Cistoadenoma mucinoso⁽⁷³⁾

Fibroma. Tumor ovárico sólido benigno más frecuente. Está compuesto por células de la estroma (fibroblastos) y, en algunos casos, se asocian con ascitis benigna e hidrotórax derecho (Síndrome de Meigs), más frecuente en tumores mayores a 6 cm. Estos tumores representan aproximadamente el 5% de las neoplasias ováricas benignas y el 20% de todos los tumores sólidos del ovario. Son de crecimiento lento, el tamaño promedio es de 6 cm de diámetro, el 90% de los fibromas son unilaterales. La edad promedio es de 48 años es decir es más frecuente en mujeres posmenopáusicas.^(53,54)

Cistoadenofibroma y adenofibroma. Tumores ováricos benignos y de consistencia firme son variaciones de los cistoadenomas serosos. Se diferencian de los cistoadenomas serosos benignos en que presentan un predominio de tejido conjuntivo. Pueden tener tamaño de 1 a 15 cm, son bilaterales en el 20 al 25 %, son más frecuentes en mujeres posmenopáusicas.

Tumor de Brenner. Son raros tumores ováricos fibroepiteliales, sólidos, lisos y de pequeño tamaño, por lo general asintomáticos. Generalmente se descubren en el 90% de casos en forma casual durante una intervención ginecológica representa el 2% de los tumores ováricos. Es más frecuente en mujeres entre 40 y 60 años, la mayoría es menor a 5 cm y es unilateral en el 85 a 95% de los casos, a simple vista es similar al fibroma.⁽⁵⁵⁾

NEOPLASIAS MALIGNAS DEL OVARIO. El cáncer de ovario constituye el 5% de todos los cánceres femeninos, aproximadamente el 23% de los cánceres ginecológicos son de origen ovárico, pero el 47% de todas las muertes por cáncer del aparato genital femenino se produce en mujeres que padecen un cáncer ginecológico de origen ovárico. Esto significa que en los Estados Unidos el cáncer de ovario es el segundo proceso maligno más común del tracto genital femenino después del cáncer de mama. La edad promedio es 61 años, el riesgo de malignidad en las mujeres de 20 a 45 años es del 7%, después de los 50 años es de 35 casos por 100.000, con una máxima frecuencia en el grupo etario de 75 a 79 años con 54 casos por 100.000. En Estados Unidos, aproximadamente 12 de cada 1000 mujeres de 40 años padecerán un cáncer de ovario, pero sólo 2 o 3 de esas 12 se curarán.^(1,2)

El tipo histológico del tumor varía con la edad; los tumores malignos de células germinales se ven con mucha frecuencia en mujeres de menos de 20 años, mientras que los cánceres epiteliales del ovario aparecen principalmente en mujeres de más de 50 años.⁽⁵⁶⁾

Las evidencias relacionadas con los efectos protectores de la paridad y de los anticonceptivos orales avalan la hipótesis de Fathalla de la ovulación incesante, que más tarde fue ampliada por Casagrande y luego Henderson. Esta hipótesis sostiene que el proceso involucrado en la reparación del epitelio superficial del ovario traumatizado por la ovulación de alguna forma se torna aberrante y conduce a la neoplasia. Por lo tanto, cuanto mayor sea el número total de ciclos ovulatorios en la vida de una mujer mayor será el riesgo de desarrollar un cáncer epitelial de ovario.⁽⁵⁷⁻⁵⁹⁾

En resumen los posibles factores que aumentan o disminuyen el riesgo de carcinoma epitelial ovárico son: edad avanzada, dieta con alto contenido de grasa saturada animal, antecedente familiar, país industrializado, infertilidad, ovulación, clomifeno, talco. Protegen: lactancia, anticonceptivos orales, gestación, ligadura tubárica e histerectomía con preservación ovárica, dieta vegetariana.⁽⁷¹⁾

Actualmente la clasificación más popular y práctico se basa en la histogénesis del ovario, así tenemos las neoplasias derivadas del epitelio celómico, células germinales, estroma gonadal especializado, mesénquima inespecífico y neoplasias que dan metástasis en el ovario.

Cáncer epitelial de ovario.- Los tumores epiteliales en Estados Unidos representan los dos tercios de las neoplasias ováricas y el 85 al 90% de los tumores malignos del ovario, sus proporciones son las siguientes:

- Cistoadenocarcinoma seroso 42%

- Cistoadenocarcinoma mucinoso 12%
- Carcinoma endometroide 15%
- Carcinoma indiferenciado 17%
- Carcinoma mesonefroide o células claras 6%
- Tumor de Brenner raro.^(60,61)



Fig. 8. Cistoadenocarcinoma seroso papilar⁽⁷³⁾



Fig. 9. Carcinoma endometroide⁽⁷³⁾

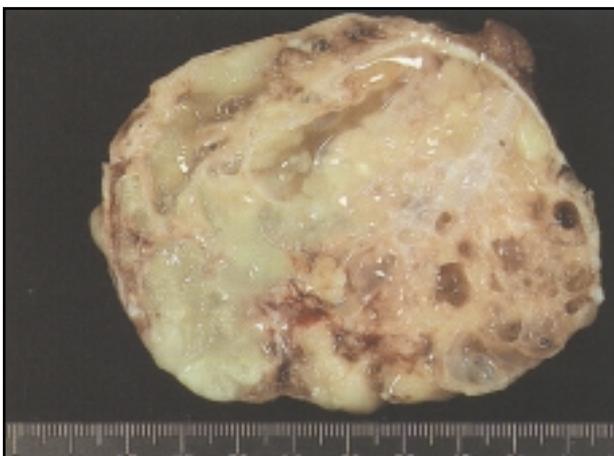


Fig. 10. Cistadenocarcinoma mucinoso⁽⁷³⁾

Tumores de células germinales. Las neoplasias de células germinales son segundas en frecuencia sólo después de los tumores epiteliales del ovario y constituyen el 15 al 20% de todas las neoplasias primarias del ovario. Son tumores que nacen de las células germinales primitivas de la gónada embrionaria. Casi todos los tumores de células germinales benignos tales como el teratoma maduro y gonadoblastoma tienen el potencial de degenerar en variantes malignas. En mujeres menores de 30 años, la neoplasia ovárica más frecuente son los tumores de células germinales (teratoma) y en las mujeres menores de 21 años el un tercio de éstos tumores son malignos. Dentro de éste grupo encontramos al disgerminoma, tumor del seno endodérmico, carcinoma embrionario, poliembrioma, coriocarcinoma, teratomas dentro de los cuales tenemos al maduro (benigno), inmaduro (maligno), estruma ovárico y carcinoide. El disgerminoma es el tumor ovárico sólido maligno más común en mujeres jóvenes, representa el 1 a 2% de las neoplasias ováricas primarias y el 3 al 5% de los procesos malignos ováricos. El disgerminoma es el único tumor de células germinales en el cual el ovario opuesto puede estar afectado por el proceso tumoral alrededor del 10 al 15%.^(62,63,64)

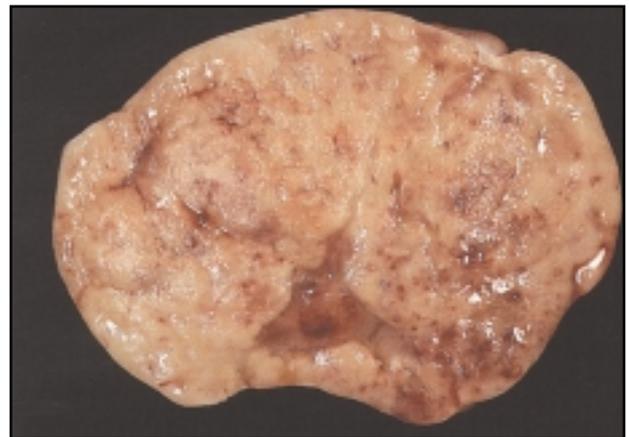


Fig. 11. Disgerminoma⁽⁷³⁾

Tumores derivados del estroma gonadal. Los tumores del estroma de los cordones sexuales, que nacen del estroma gonadal especializado. Constituyen el 5% o menos de todas las neoplasias ováricas, su edad promedio son mujeres mayores de 50 años. Se los denomina tumores funcionantes puesto que el 15 al 30% producen estrógenos, progesterona, testosterona. No obstante, casi todos estos son hormonalmente inertes y no se puede confiar en la producción hormonal para clasificarlos ni para utilizar los niveles hormonales como marcadores tumorales. El estroma gonadal primario posee bipotencial sexual y por consiguiente los tumores que se desarrollan a partir del estroma gonadal pueden tener un tipo de células de dirección masculina esto es Células de Sertoli o Leydig (Androblastoma y Arrenoblastoma) o un tipo de célula de dirección femenina células de la granulosa o de la teca (Tecomomas). El ginandroblastoma es un tumor combinado de células de la granulosa y células de leydig.⁽⁶⁵⁻⁶⁹⁾

Tumores derivados del mesénquima inespecífico. En los ovarios pueden aparecer tanto tumores benignos como ma-

lignos, entre ellos fibromas, hemangiomas, leiomiomas, sarcomas de tejidos blandos, linfomas. Los tumores más comunes e importantes son el fibroma y el linfoma. El sarcoma mesodérmico mixto del ovario (análogo semejante en el útero) neoplasia muy rara, pero con un desenlace invariablemente mortal, más frecuente en la sexta década de la vida.^(60,61)

Tumores metastásicos del ovario. El ovario es una localización frecuente de metástasis de determinados carcinomas primarios. Alrededor del 10% de los tumores ováricos no son de origen primario. Las metástasis más frecuentes son las de un carcinoma originado en el endometrio. Los tumores metastásicos del ovario son de origen ginecológico el carcinoma de endometrio y trompas de Falopio, el cáncer de mama y tumores del tracto gastrointestinal típico en células en anillo o tumor de Krukenberg. El carcinoma endometroide ovárico se asocia al cáncer de endometrio en el un tercio de casos.⁽⁷⁰⁾

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Los tumores ováricos constituyen un motivo de consulta muy frecuente en la práctica ginecológica, cuyo tratamiento depende sobre todo de la edad de la paciente y características de malignidad de la tumoración; siendo en la mayoría de casos quirúrgico. Sin embargo hay muchas mujeres jóvenes operadas por tumores ováricos con diagnóstico postoperatorio de quiste ovárico funcional.

Objetivos

1. Determinar la prevalencia de tumores ováricos: benignos y malignos.
2. Identificar la edad de presentación más frecuente de los tumores ováricos.
3. Analizar el efecto protector del embarazo frente al apareamiento de tumoraciones ováricas.
4. Cuantificar el porcentaje de tumoraciones benignas y malignas.
5. Identificar el tipo histológico más frecuente tanto de tumoraciones benignas y malignas.

Diseño metodológico

Diseño:

El presente estudio es de carácter retrospectivo y se llevó a efecto en el Servicio de Ginecología y Patología del Hospital "Carlos Andrade Marín", durante el período comprendido entre enero de 1996 a Diciembre del año 2000. Con autorización respectiva del Doctor Rubén Bucheli Terán, Director del hospital y el Doctor Nicolás Vivar Jefe de Patología.

Universo:

Estuvo constituido por todas las pacientes ingresadas al servicio de ginecología, que fueron sometidas a laparotomía por diagnóstico preoperatorio de tumor pélvico, y cuyo estudio histopatológico confirmó la presencia de tumor ovárico; durante el período de estudio señalado anteriormente.

Muestra:

Constituida por las pacientes con diagnóstico histopatológico de tumor ovárico registrado en los archivos del servicio de patología. Durante el período de estudio, en total 530 pacientes.

Método:

Se revisó las historias clínicas de todas las pacientes ingresadas al Servicio de Ginecología del Hospital "Carlos Andrade Marín", sometidas a laparotomía y cuyo resultado histopatológico archivado en el servicio de patología reportó tumor ovárico, además únicamente se registró edad, gestas, partos y abortos puesto que fueron los datos que se encontraban en todas las historias clínicas.

Análisis Estadístico:

Todos los datos y variables obtenidas fueron ingresadas en una hoja electrónica (Excel for windows), para luego ser importados por el paquete estadístico Epi Info v6.01B.

RESULTADOS

Durante el período estudiado ingresaron al servicio de ginecología del Hospital "Carlos Andrade Marín" 5281 pacientes, 530 se sometieron a laparotomía por diagnóstico de tumoración ovárica con confirmación histológica, resultando una prevalencia del 10.2 %.

Tabla 1: Ingresos para cirugía ginecológica en el Servicio de Ginecología del Hospital C.A.M.

Año	Número pacientes
1996	1475
1997	1127
1998	1086
1999	858
2000	735
Total	5281

La edad osciló entre los 9 y 85 años, con una media de 39.2 años. El mayor porcentaje de tumoraciones se ubica en el período reproductivo (20 a 49 años) con más del 80%. La década más frecuente de los tumores ováricos se ubica entre los 30 a 40 años con 35.66 % de casos.

Tabla 2: Edad más frecuente de las tumoraciones ováricas.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
0 – 19	6	1.17 %
20 – 29	118	22.87 %
30 – 39	184	35.66 %
40 – 49	111	21.51 %
50 – 59	47	9.10 %
60 – 69	28	5.42 %
> 70	22	4.27 %
Total	516	100 %

El efecto protector de la paridad se demuestra en la siguiente tabla en que pacientes con menor número de gestas, partos, abortos encontrados en el grupo de edad de 21 a 45 años se encontró más casos de tumoraciones ováricas 377 y en pacientes con más gestas, partos y abortos se encontró menor número de casos, siendo esto estadísticamente significativo tal como lo demuestra un valor de p10-6.

Tabla 3: Edad y datos obstétricos. Análisis estadístico

Parámetro	0 – 20 años n = 9	21-45 años n = 377	46 – 85 años n = 127	Valor de p
Edad	16,8 ± 3.8	33.3 ± 6.2	57.7 ± 9.8	**10 ⁻⁶
Gestas		2.0 ± 1,9	4.0 ± 3.2	*10 ⁻⁶
Partos		1.5 ± 1.6	3.0 ± 2.3	*10 ⁻⁶
Abortos		0.4 ± 0.7	1.0 ± 1.5	*10 ⁻⁶

* t de Student

** ANOVA

Las neoplasias ováricas representan el 59.25 %, los quistes funcionales el 32.64 % y las neoplasias malignas representan el 8.11 % del total de tumoraciones ováricas.

Tabla 4: Edad y tipo de tumor ovárico.

Tipo de tumor ovárico	0-20 años	21-45 años	46-85 años	Total
Quistes funcionales	7	148	18	173(32.64 %)
Neoplasias benignas	16	219	79	314(59.25 %)
Neoplasias malignas	0	10	33	43(8.11 %)
Total	23	377	130	530(100 %)

Excluyendo los quistes funcionales tales como el quiste foliular, cuerpo lúteo hemorrágico y otras patologías ováricas que dan lugar a tumoraciones ováricas tales como endometriosis, quistes paraováricos, absceso tubáricos; concluimos que las neoplasias benignas constituyen el 87.95 % y las malignas el 12.05 %.

Tabla 5: Edad y tipo de tumor ovárico.

Tipo de tumor ovárico	0-20 años	21-45 años	46-85 años	Total
Neoplasias benignas	16	219	79	314(87.95 %)
Neoplasias malignas	0	10	33	43(12.05 %)
Total	23	377	130	530(100 %)

* Excepto quistes funcionales 173.

Las tumoraciones derivadas del epitelio celómico, constituyen el tipo histológico más frecuente 81 %, seguidas de las tumoraciones ováricas de células germinales 12.9 %.

Tabla 6: Tumoraciones ováricas según tipo histológico.

Tipo histológico	Frecuencia	Porcentaje
Epitelio celómico	289	81 %
Células germinales	46	12.9 %
Estroma gonadal	5	1.4 %
Mesénquima ovárico	10	2.9 %
Mixtos	6	1.6 %
Metástasis	1	0.2 %
Total	357	100 %

* Excepto quistes funcionales 173.

De las 357 neoplasias ováricas, 314 (87.95 %) fueron benignas, 43 (12.05 %) fueron malignas. Las neoplasias ováricas benignas predominan en el grupo de 21 – 45 años con el 69.75%. En primer lugar se encuentran los derivados del epitelio celómico con el 79%, siendo los más frecuentes los cistoadenomas serosos simples con el 73.1%, seroso papilar 12.45% y mucinoso 11.25%. La segunda neoplasia ovárica benigna más frecuentes son las derivadas de las células germinales con el 17 %, siendo el más representativo el teratoma quístico maduro (quiste dermoide) con el 88.88%. En el grupo 0 – 20 años las mas frecuentes son las del epitelio celómico con el 62% y a continuación las de células germinales con el 25%. En las pacientes de 46 a 85 años los más frecuentes son los del epitelio celómico con el 83.5%.

Tabla 7: Tumores ováricos benignos y malignos según tipo histológico y edad.

Tipo histológico	Frecuencia 0 – 20 años	Frecuencia 21 – 45 años	Frecuencia 46 – 85 años	Total
Epitelio Celómico	10 (62.5 %)	173 (79%)	66 (83.5%)	249 (79.30)
Células Germinales	4 (25%)	37 (17%)	4	45 (4.34)
Estroma Gonadal	0	3	1	4
Mesénquima ovárico	1	5	4	10
Mixtos	1	1	4	6
Total benignas	16 (5.10%)	219 (69.75%)	79 (25.15%)	314 (87.95%)

Las tumoraciones ováricas malignas constituyen el 12.05%. Son más frecuentes en el período postmenopáusico, es decir en el grupo de 46 – 85 años con el 76.75%, siendo el tipo histológico más frecuente los del epitelio celómico representando el 90% del total de neoplasias ováricas malignas, de éstos el más importante es el cistoadenocarcinoma seroso-papilar con el 67% seguido del carcinoma endometroide 12.5%, cistoadenocarcinoma mucinoso 7.5% y el indife-

renciado 7.5%. No se encontró neoplasias malignas en el grupo de 0 a 20 años. Además en el grupo de 21-45 años hubo tumores malignos en el 23.25%.

Tabla 8: Tumores ováricos malignos según tipo histológico y edad.

Tipo histológico	Frecuencia 0 – 20 años	Frecuencia 21 – 45 años	Frecuencia 46 – 85 años	Total
Epitelio Celómico	0	10	30	40 (93.02)
Células Germinales	0	0	1	1
Estroma Gonadal	0	0	1	1
Mesénquima ovárico	0	0	0	0
Metástasis	0	0	1	1
Total malignas	0	10 (23.25%)	33 (76.75%)	43 (12.05%)

Los quistes funcionales, cistoadenomas, teratomas son más frecuentes entre las mujeres entre 21 a 45 años en relación a mujeres mayores a 45 años, lo que es estadísticamente significativo Chi2 p<10-6. Los tumores malignos son más frecuentes en mujeres mayores de 45 años en relación a mujeres menores de 45 años, siendo estadísticamente significativo.

Tabla 9: Edad y diagnóstico histopatológico

Análisis estadístico

Diagnóstico Histopatológico	&0-20 años	*21-45 años	&*46-85 años
Quistes	7	147	18
Cistoadenomas	10	173	66
Teratomas	4	37	4
Otros tumores benignos	2	10	7
Tumores malignos		10	35

* Chi2 p<10-6

& Chi2 p<0.04

DISCUSIÓN

La prevalencia del 10.2% de tumores ováricos de mujeres ingresadas al servicio de ginecología coincide con la estadística en Estados Unidos que estima entre el 5 al 10% de mujeres llegan a padecer a lo largo de su vida un quiste o una neoplasia ovárica.^(1,2)

La mayoría de tumores ováricos se presentaron en el grupo de 21 a 45 años, esto es en el período reproductivo, lo que coincide con reportes internacionales^(36,60,61)

En nuestro estudio se demostró el efecto protector del embarazo frente al apareamiento de tumores ováricos. Así pacientes con menor número de gestas, partos, abortos encontrados en el grupo de edad de 21 a 45 años se encontró más

casos de tumoraciones ováricas 377 y en pacientes con más gestas, partos y abortos se encontró menor número de casos, siendo esto estadísticamente significativo tal como lo demuestra un valor de p10-6. Esto también ha sido demostrado por autores como Fathalla, Casagrande y Henderson.⁽⁵⁷⁻⁵⁹⁾

Se ha comunicado que casi el 65% de las jóvenes operadas por un crecimiento ovárico, tenían diagnóstico postoperatorio de quiste ovárico funcional.⁽¹⁾ En nuestro estudio se obtuvo un porcentaje del 32.64 % de tumoraciones ováricas obtenidas por laparotomías fueron funcionales, es decir no eran verdaderas neoplasias ováricas y que con tratamiento hormonal hubieran sido solucionadas. Esto es muy importante sobre todo en pacientes jóvenes y nulíparas tomar en cuenta para no alterar su fertilidad futura.

La frecuencia relativa de neoplasias ováricas obtenidas en nuestro estudio de epitelio celómico 81%, células germinales 12.9%, estroma gonadal 1.4% y mesénquima ovárico 2.9% no tiene mucha diferencia con las indicadas por la OMS, Disaia o Mishell.⁽⁶⁰⁻⁶¹⁾

Varios reportes señalan que el 80 al 90% de neoplasias ováricas son benignas y que únicamente el 10 al 20 % son malignas.^(36,48) En nuestro estudio el porcentaje de neoplasias benignas fue del 87.95% y malignas el 12.05%, en consecuencia similar a estadísticas indicadas por otros autores.

Cabe señalar que numerosos reportes indican que en el grupo de 0 a 20 años es decir infancia y adolescencia predominan las neoplasias ováricas derivadas de células germinales tales como disgerminomas y teratomas.^(17-20,23-25) Sin embargo en nuestro estudio predominaron los cistoadenomas es decir neoplasias de estirpe epitelial y luego los teratomas; estos datos no serían concluyentes puesto que la atención que brinda el hospital es a pacientes de mayor edad que trabajan y que si bien se registró 23 casos de tumores ováricos en este grupo etario son hijas de los afiliados que fueron atendidas por beneficios del contrato colectivo. Por tanto la población infantil y adolescente es pequeña como para obtener una información adecuada y que se pueda inferir al resto de la población.

En el grupo de 21-45 años estudios señalan que predominan los tumores derivados del epitelio celómico de éstos los cistoadenomas son los más importantes, seguidos de los tumores derivados de las células germinales cuyo representante principal es el teratoma quístico benigno.^(36,37,48,60,61) En el presente estudio se corroboraron estos datos.

El 85 al 90% de tumores malignos del ovario en Estados Unidos son epiteliales, además se señala que éstos predominan en pacientes postmenopáusicas. Las proporciones señaladas por Disaia por ejemplo son: Cistoadenocarcinoma seroso 42%, mucinoso 12%, endometroide 15%, indiferenciado 17%, mesonefroide o células claras 6%, Brenner raro.^(48,60,61) En nuestro estudio el Cistoadenocarcinoma seroso papilar 60%, endometroide 12.5%, mucinoso 7.5%, indiferenciado 7.5% y mesonefroide 5%.

CONCLUSIONES

1. El 10.2 % de pacientes sometidas a cirugía en el Servicio de Ginecología del Hospital "Carlos Andrade Marín" tuvieron diagnóstico histopatológico postoperatorio de tumor ovárico.
2. El mayor porcentaje de tumoraciones se ubica en el período reproductivo (20 a 49 años) con más del 80%. La década más frecuente de los tumores ováricos se ubica entre los 30 a 40 años con 35.66 %.
3. Se confirmó el efecto protector del embarazo frente al apareamiento de tumoraciones ováricas.
4. El porcentaje de neoplasias ováricas benignas fue del 87.95 % y de neoplasias ováricas malignas fue del 12.05 %.
5. Dentro de las neoplasias ováricas benignas predominan en el grupo de 21 a 45 años con el 69.75%, de éstas las derivadas del epitelio celómico ocupan el primer lugar con el 79.30%, siendo las más frecuentes el cistoadenoma seroso simple, seroso papilar y mucinoso. La segunda neoplasia benigna son las derivadas de las células germinales con el 14.34%, siendo el más importante el teratoma quístico benigno.
6. Dentro de las neoplasias ováricas malignas predominan en el grupo de 45 a 85 años con el 76.75%, de éstas las derivadas del epitelio celómico ocupan el primer lugar con el 93.02% siendo el más representativo el cistoadenocarcinoma seroso papilar, seguido del carcinoma endometroide y el indiferenciado.
7. No se encontró neoplasias ováricas malignas en el grupo de 0 a 20 años.

RECOMENDACIONES

1. Previa a la realización de laparotomía o laparoscopia por tumor ovárico se debe realizar una exhaustiva evaluación preoperatoria que incluya una adecuada historia clínica, ecografía transvaginal para determinar la presencia de criterios de malignidad y determinación de Ca 125.
2. Recordar siempre que existe un porcentaje importante de tumores ováricos que pertenecen a los quistes funcionales que no requieren tratamiento quirúrgico sino clínico.
3. La edad es el factor más importante que nos orienta sobre el potencial maligno de la tumoración ovárica, recomendamos no olvidar esto en el momento de decidir el tratamiento a seguir.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Boring CC, Squires TS, Tong T. Cancer Statistics 1993. *CA Cancer J Clin* 1993;43:7.
2. Heintz APM, Hacker NF, Lagasse LD: Epidemiology and etiology of ovarian cancer: a review, *Obstet Gynecol* 66:127, 1985.
3. Fleischer AC, Kepple DM. Transvaginal sonography. Philadelphia: JB Lippincott; 1992, p 32.
4. DePriest PD, van Nagell JR. Transvaginal ultrasound screening for ovarian cancer. *Clin Obstet Gynecol* 1992;35:40.

5. Levi S, Awoust, Carton A. Ovarian tumors: Possible ultrasonic distinction between benign and malignant? *Ultrasound an cancer, Amsterdam. Excerpta Med* 1982; 587: 165-176.
6. Weiner Z, Thaler I, Beck D, Rottem S, Deutsh M, Brandes JM. Differentiating malignant from benign ovarian tumors with transvaginal color flow imaging in the diagnosis of ovarian cancer. *Obstet Gynecol*. 1992; 79:163-167.
7. Vasilev S, Schlaerth J, Campeau J, Morrow CP. Serum CA-125 levels in preoperative evaluation of pelvic masses. *Obstet Gynecol*. 1988;75:1-756.
8. Romero R, Schwartz PE. Alpha fetoprotein determinations in the management of endodermal sinus tumors and mixed germ cell tumors of the ovary. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 141:126.
9. Schwartz PE, Morris JML. Serum lactid dehydrogenase: a tumor markers for dysgerminoma. *Obstet Gynecol* 1988;72:511.
10. Di-Xia C, Schwartz PE, Xinguo L, and Zhan Y: Evaluation of CA 125 levels of differentiating malignant from benign tumors in patients with pelvic masses, *Obstet Gynecol* 72;23,1988.
11. Alagoz T et al: What is a normal CA 125 level? *Gynecol Oncol* 53:93, 1994.
12. Carlson KJ, Skates SJ, Singer DE: Screening for ovarian cancer, *Ann Intern Med* 121:124,1994.
13. Ovarian cancer: Screening, treatment, and follow-up. *NIH Census Statement* 12:1, 1994.
14. Anandakumar C, Chew S, Wong YC, et al: Role of transvaginal ultrasound color flow imaging and Doppler waveform analysis in differentiating between benign and malignant ovarian tumors, *Ultrasound Obstet Gynecol* 7:280, 1996.
15. Bromley B, Goodman H, and Benacerraf BR: Comparicon between sonographic morphology and doppler waveform for the diagnosis of ovarian malignancy, *Obstet Gynecol* 83:434, 1994.
16. Finkler NJ, Benacerraf B, Lavin PT, et al: Comparison of serum Ca 125, clinical impression, and ultrasound in the preoperative evaluation of ovarian masses, *Obstet Gynecol* 72:659, 1988.
17. Breen JL, Maxson WS: Ovarian tumors in children and adolescents, *Clin Obstet Gynecol* 20:607,1977.
18. Carlson DH, Griscom NT: Ovarian Cysts in the Neuwborn, *AJR* 116:664,1972.
19. Ehren IM, Mahour GH, Isaacs H. Benign and malignant ovarian tumors in children and adolescents, *Am J Surg* 147:339, 1984.
20. Hafner HK, Roberts JA, Schmidt RW: The university experience of clinical and pathological findings of ovarian neoplasmas in children and adolescents, *Adolesc Pediatr Gynecol* 5:182,1992.
21. Schwöbel MG, Stauffer UG: Surgical treatment of ovarian tumors in childhood, *Prog Pediatr Surg* 26:112,1991.
22. Van Winter JT, Simmons PS, Podratz KC: Surgically treated adnexal masses in infancy, Childhood, and adolescence, *Am Obstet Gynecol* 170:1780,1994.
23. Mueller CW, Tompkins P, and Lapp WA: Dysgerminoma of the ovary: an analysis of 427 cases, *Am J Obstet Gynecol* 60:153,1950.
24. Asadourian LA and Taylor HB: Dysgerminoma: an analysis of 105 cases, *Obstet Gynecol* 33:370,1969.
25. Caruso PA, Marsh MR, Minkowitz S, and Karten G: An intense clinical pathology, and management, *Fertil Steril* 36:433,1981.
26. Costin ME and Kennedy RLJ: Ovarian tumors in infants and children, *Am J Dis Child* 76: 127,1948.
27. Comerci JT Jr, Licciardi F, Bergh PA, et al: Mature cystic teratoma: a clinicopathologic evaluation of 517 casos and review of the literature *Obstet Gynecol* 84:796,1973.
28. Dick HM and Honore LH: Dental Structures in benign ovarian cystic teratomas (dermoid cysts), *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 100:77,1970.
29. Laing FC, Van Dalsem VF, Marks WM, et al: Dermoid cysts of the ovary: their ultrasonographic appearances, *Obstet Gynecol* 57:99,1981.
30. Lakkis WG, Martin MC, and Gelfand MM: Benigns cystic teratoma of the ovary: a Year review, *Can J Surg* 28:444,1985.
31. Diamond MP, Baxter JW, Pennau CG Jr. And Burnnet LS: The occurrence of ovarian malignancy in childhood and adolescents: a community wide evaluation, *Obstet Gynecol* 71:858,1988.
32. Norris HJ and Jensen RD: Relative frequency of ovarian neoplasms in childhood and adolescence, *Cancer* 30:713,1972.

33. Pepe F, Panella M, Pepe G, Penella P. Paraovarian tumors. *Eur J Gynaecol Oncol* 1986; 7:159.
34. Hallatt JG, Steele CH, Snyder M. Rupture corpus luteum with hemoperitoneum: a study of 173 surgical cases. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 139:6.
35. Girouard DP, Barclay D, Collins CT. Hiperreactio luteinalis. Review of the literature and report of 2 cases. *Obstet Gynecol* 1964; 23: 513-25.
36. Koonings PP, Campbell K, Mishell DR Jr, Grimes DA. Relative frequency of primary ovarian neoplasm: a 10 year review. *Obstet Gynecol* 1989; 74:921-6.
37. Horowitz IR, de la Cuesta RS. Benign and malignant tumors of the ovary. I : Carpenter SE, Rock JA, eds. *Pediatric and Adolescent Gynecology*. New York: Reven Press, 1992: 397-416.
38. Fried AM, Rhodes RA, Morehouse IR. Endometrioma: analysis and sonographic classification of 51 documented cases. *South Med J* 1993; 86: 297-301.
39. Ovadia J and Goldman GA: Ovarian masses in postmenopausal Women, *Int J Gynecol Obstet* 39:35,1992.
40. Rulin MC and Preston AL: Adnexal masses in postmenopausal women, *Obstet Gynecol* 70:578,1987.
41. Barber HR, Graber EA: The PMOP Syndrome (postmenopausal palpable ovary syndrome), *Obstet Gynecol* 29(2):446,1986.
42. Miller RC et al: The postmenopausal palpable ovary syndrome: a retrospective review with histopathologic correlates, *J Reprod Med* 36:568,1991.
43. Adolf E, Jorgensen C: Simple adnexal cysts diagnosed by ultrasound in postmenopausal women, *J. Clin Ultrasound* 16:301,1988
44. Creasman WT, Soper JT: The undiagnosed adnexal mass after the menopause, *Clin Obstet Gynecol* 29(2):446,1986.
45. Westhoff C et al: CA 125 levels in menopausal women, *Obstet Gynecol* 76:428,1990.
46. Kroon E, Andolf E. Diagnosis a follow-up of simple ovarian cysts detected by ultrasound in postmenopausal women. *Obstet Gynecol* 1995; 85:211-4.
47. Curtin JP. Management of the adnexal mass. *Gynecol Oncol* 1994; 55: 542-6.
48. Scully RE. Atlas of Tumor Pathology: Tumors of the ovary and Maldeveloped gonads. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1979:30.
49. Turan C, Zorlu Cg, Ugur M, Ozcan T, Kaleli B, Gokmen O. Expectant management of functional ovarian cysts: an alternative to hormonal therapy. *Int J Gynecol Obstet* 1994; 47:257-60.
50. Aure JC, Hoeg K, Kolstad P: Psammoma bodies in serous carcinoma of the ovary: a prognostic study, *Am J Obstet Gynecol* 109:113,1971.
51. Chaitin BA, Gerhsempp DM, Evans HL. Mucinous tumors of the ovary: A clinicopathologic study of 70 cases. *Cancer* 1985;55:1958
52. Young RH, Gilks CB, and Scully RE: Mucinous tumors of the appendix associated with mucinous tumors of the ovary and pseudomyxoma peritonei, *Am J Surg Pathol* 15 (5):415,1991.
53. Meigs JV, Cass JW: Fibroma of the ovary with ascites and hydrothorax with a report of 7 cases, *Am J Obstet Gynecol* 33: 249,1937.
54. Dockerty MB, Masson JC: Ovarian fibromas: a clinical and pathologic study of 283 cases, *Am J Obstet gynecol* 96: 1088,1966.
55. Yoonessi M, Murray RA: Brenner tumors of the ovary, *Obstet Gynecol* 54:90,1979.
56. Wingo PA, Tong T, and Bolden S: Cancer Statistics, 1995, *CA Cancer J Clin* 45:8,1995.
57. Casagrande JT, Pike MC, Ross RK, et al. " Incessant ovulation " and ovarian cancer. *Lancet* 1979 2:170.
58. Fanthalla MF. Incessant ovulation-a factor in ovarian neoplasia. *Lancet* 1971;2:163.
59. Henderson BE, Ross RK, Pike MC, et al. Endogenous hormones as a mayor factor in human cancer. *Cancer Res* 1982;42:3232.
60. DiSaia PJ, Creasman WT: *Oncología Ginecológica Clínica*. Ed. Harcourt-Brace, ed.V.,1999.285-353.
61. Mishell DR, Stenchever MA, Droegemueller W, Herbits A. *Tratado de Ginecología*. Ed. Harcourt-Brace, ed. III., 1999.p901-941.
62. La Polla JP, Bende J, Vigliotti AP et al: Dysgerminoma of the ovary, *Obstet Gynecol* 69:859,1987.
63. Takeda A Et al: Polyembryoma of ovary producing Alpha-fetoprotein and HCG: Immunoperoxidase and electron microscopic study. *Cancer* 49:1878,1982.
64. Scully RE: Gonadoblastoma: a gonadal tumor related to dysgerminoma (seminoma) and capable of sex hormona production. *Cancer* 6:455,1953.
65. Segal R, De Petrillo AD, and Thomas G: Clinical review of adult granulosa cell tumors of the ovary, *Gynecol Oncol* 56:338,1995.
66. Scully RE: Sex cordon-stromal tumors. In Blaustein A, editor: *Pathology of the female genital tract*, New York, 1982, Springer-Verlag.
67. Young RH and Scully RE: ovarian Sertoli-Leydig cell tumors: a clinicopathological analysis of 207 cases, *Am J Surg Pathol* 9:543,1985.
68. Goldstein DP, Lamb EJ: Arrhenoblastoma in first cousins: report of 2 cases, *Obstet Gynecol* 35: 444,1970.
69. Neubecker RD, Breen JL: Gynandroblastoma: a report of 5 casos, with a discussion of the histogenesis and classification of ovarian tumors, *Am J Clin Pathol* 38:60,1982.
70. Hale RW: Krukenberg tumor of the ovaries: a review of 81 records, *Obstet Gynecol* 22:221,1968.
71. Herbst AL.: The epidemiology of ovarian carcinoma and the current status of tumor markers to detect disease, *Am J Obstet Gynecol* 170:1099,1994.
72. Robboy SJ, Duggan M, Kurman RT. The female reproductive system. In: Rubin E, Farber J, eds. *Pathology*. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1993:909-971.
73. Grases PJ, *Patología Ginecológica Bases para el diagnóstico Ginecológico*. Ed. Masson, I Ed. 2003: 119-148; 275-308

ACINETOBACTER SPP EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA NUESTRA REALIDAD BACTERIOLÓGICA

Dr. Fausto Marcos Guerrero *

Dr. Estuardo Salgado **

Dr. Juan Carlos López *

Dr. Nelson Villamarín*

Dr. René Orellana**

Dr. Guillermo Falconí **

Dr. Pablo Jiménez**

Dr. Bolívar Guevara**

RESUMEN

La alta mortalidad que significa la presencia de una infección nosocomial, al igual que el incremento de la estadía hospitalaria, conlleva un aumento en el gasto de recursos. El problema de cepas bacterianas altamente resistentes constituye un desafío para el personal de salud. Reflexionar sobre lo que estamos haciendo y conocer nuestra realidad bacteriológica constituyen bases fundamentales para impulsar cambios y/o recordar recomendaciones. Con estos antecedentes se realizó un análisis de los datos de la base de bacteriología de la Unidad de Terapia Intensiva desde enero hasta septiembre del 2003, respecto al papel del *Acinetobacter* spp, identificando el porcentaje de resistencia con los antimicrobianos más representativos de cada grupo, se comparó con datos de otros estudios.

Estos datos nos han permitido conocer nuestra realidad bacteriológica, modificar nuestras políticas de control y prevención de infecciones nosocomiales y establecer pautas para el tratamiento antimicrobiano con los recursos disponibles y en base a nuestra evidencia.

PALABRAS CLAVE: *Acinetobacter* spp, multiresistente.

SUMMARY

The presence of a nosocomial infection implies a high rate of mortality, along with a long term internation which originates an increase on the spent of the resources.

The problem of multiresistent bacteria is a real challenge for the health staff.

Reflexing about what we are doing and knowing our bacteriologic reality constitute the fundamental basis of making changes and taking in consideration recommendations existent.

With this background, an analysis of the ICU bacteriological data basis was done from January to September 2003. One analyzed the behaviour of the *Acinetobacter* spp identifying the percentage of resistance with the most representatives antimicrobials of each group. It was compared with the results of others studies.

This information have allowed us to know our bacteriological reality in order to change our nosocomial infection preventive politics and to establish rules for the antibiotics treatment according to our evidence.

KEY WORDS: *Acinetobacter* spp , multiresistent

INTRODUCCIÓN

Debido al alto costo que representa la permanencia de los pacientes en las unidades de Terapia Intensiva, y a que estos pacientes, por su comorbilidad están predispuestos a desarrollar complicaciones como son las infecciones nosocomiales, el seguimiento epidemiológico de éstas y de sus patógenos, es un arma fundamental en la disminución de la morbi mortalidad de los pacientes, así como en la identificación y control de patógenos altamente resistentes y en las políti-

cas de uso indiscriminado de antimicrobianos de amplio espectro. El *Acinetobacter* se ha convertido en un problema en nuestra unidad de terapia intensiva.

MARCO TEÓRICO

El *Acinetobacter* es un cocobacilo oportunista, gramm negativo, aeróbico, no fermentante que ha emergido como un patógeno nosocomial multiresistente en los últimos 30 años⁽¹⁾. Es uno de los cocobacilos estrictamente aeróbicos que

* Becarios de 3er. Año de Terapia Intensiva – Hospital Carlos Andrade Marín – Universidad San Francisco de Quito.

** Médicos Intensivistas. Tratantes, UCI – HCAM

Correspondencia:

Unidad de Terapia Intensiva- Hospital Carlos Andrade Marín
Av. 18 Septiembre s/n y Avenida Universitaria.

conjuntamente con *Pseudomonas* y *Stenotrophomonas*, están altamente implicados en infecciones nosocomiales ⁽²⁾.

Es un gérmen que por los requerimientos simples para su crecimiento se desarrolla fácilmente dentro del ambiente hospitalario. Ha sido aislado de la piel de personas sanas hasta en un 25% de casos, en las personas hospitalizadas la colonización orofaríngea se aproxima a un 7% – 18%. En los sitios de traqueostomía la colonización se aproxima a un 45% ⁽³⁾

En las unidades de terapia intensiva se lo ha aislado en los ventiladores, transductores de presión, catéteres vasculares, en aire alrededor de los pacientes, inclusive en soluciones jabonosas que contienen clorhexidina ^{(4) (5)}.

MATERIALES Y MÉTODOS

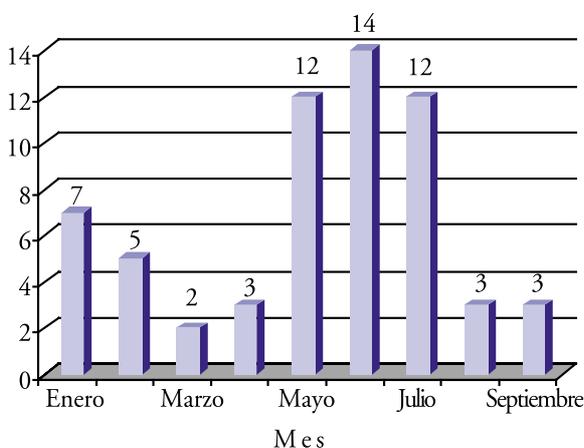
Se efectuó un análisis de los datos de la base de epidemiología de bacteriología de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Carlos Andrade Marín desde enero del 2003 hasta septiembre del 2003. Se registró todos los cultivos en los cuales se aisló *Acinetobacter spp*, con su respectivo antibiograma. Se destaca su sensibilidad y resistencia a los antimicrobianos representativos de cada clase: amikacina, Ampicilina + sulbactam, ceftazidima, ciprofloxacino, imipenem, cefepima. Posteriormente los resultados se clasificaron en meses en términos de resistencia.

RESULTADOS

Desde enero hasta septiembre del 2003 se aislaron en 71 muestras *Acinetobacter spp*, 25% de los cuales fueron identificados en muestras de hemocultivos (en por lo menos dos muestras tomadas el mismo día, de sitios de punción diferentes y en el mismo paciente, utilizando el método de Bactec®) y un 75% en cultivos de aspirado traqueal, con una distribución mensual como se presenta en los gráficos 1 y 2.

Gráfico N° 1

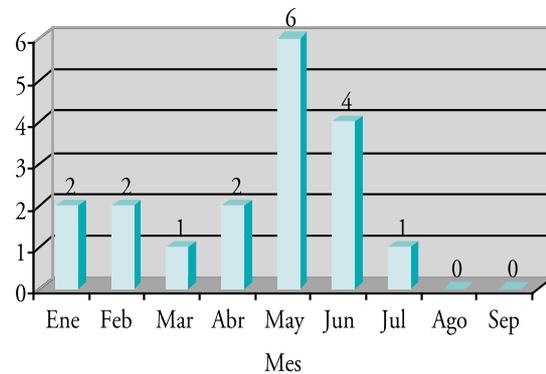
Acinetobacter spp en Tráquea



Distribución mensual de Acinetobacter spp en aspirado traqueal (enero- septiembre 2003- UTI HCAM)

Gráfico N° 2

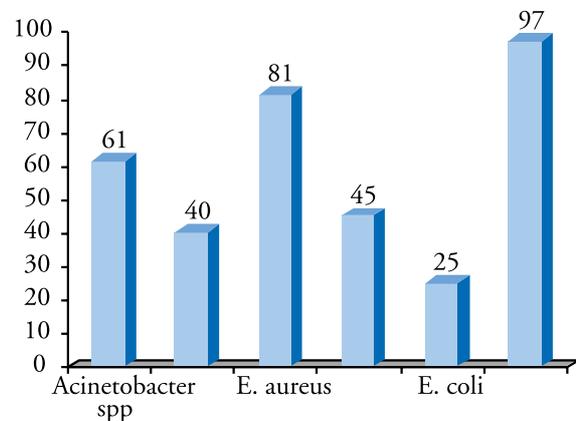
Acinetobacter spp en Sangre



Distribución mensual de Acinetobacter spp en hemocultivos (enero – septiembre 2003- UTI HCAM)

En términos generales el *Acinetobacter spp* representa en nuestra unidad el gérmen N° 2, aislado en Aspirado traqueal con un 17% (61 muestras de un total de 467), tal como se demuestra en el gráfico N° 3. Superado por *Staphylococcus aureus*, como es la tendencia desde hace 6 años de registro epidemiológico en nuestra unidad de terapia intensiva del hospital Carlos Andrade Marín.

Gráfico N°3



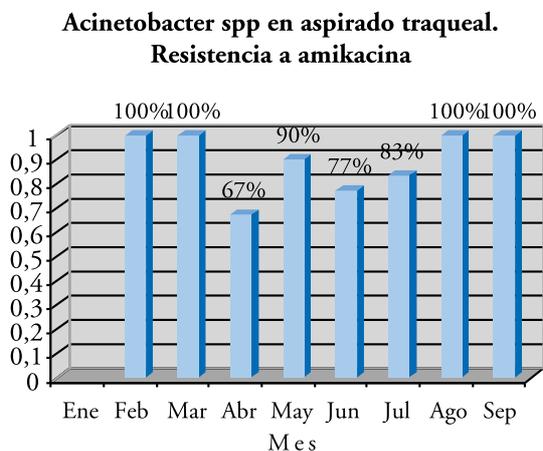
Distribución de gérmenes en aspirado traqueal (enero- septiembre 2003- UTI HCAM)

Constituye además el 2do. gérmen más frecuentemente aislado en las muestras de hemocultivo, con el 8% (18 pacientes en 229, tomando en cuenta que el reporte en este caso es por paciente y cada uno tiene tres hemocultivos positivos para *Acinetobacter spp*), siendo superado por *Staphylococcus aureus* con el 9%.

Considerando estos resultados, se analizó la resistencia antibiótica del *Acinetobacter spp* en las muestra de aspirado traqueal.

Para aminoglucósidos, representado por la amikacina, la resistencia es de 90% (n= 61), con una distribución mensual demostrada en el gráfico N° 4.

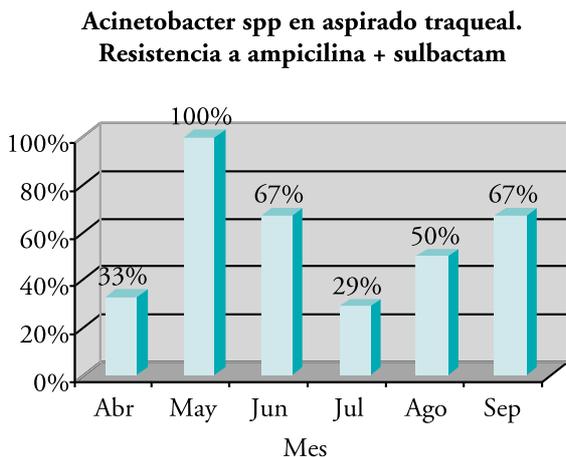
Gráfico N° 4



Distribución mensual de la resistencia del Acinetobacter spp a amikacina (enero- septiembre del 2003 – UTI HCAM)

Para ampicilina + sulbactám la resistencia es de 58%, tomando en cuenta que los datos fueron registrados desde Abril del 2003, con una distribución mensual representada en el gráfico N° 5.

Gráfico N°5

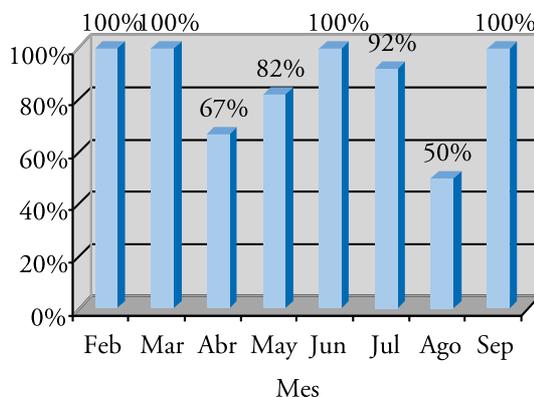


Distribución mensual de la resistencia del Acinetobacter spp a ampicilina + sulbactám (enero- septiembre del 2003 – UTI HCAM)

Para las cefalosporinas de tercera generación, representadas por la ceftazidima la resistencia es del 86%. La distribución mensual se demuestra en el gráfico N° 6.

Gráfico N°6

Acinetobacter spp en aspirado traqueal. Resistencia a la ceftazidima

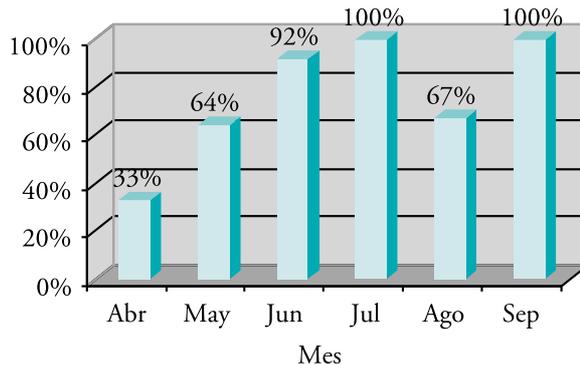


Distribución mensual de la resistencia del Acinetobacter spp a ceftazidima (enero- septiembre del 2003 – UTI HCAM)

Para ciprofloxacino la resistencia es del 76%. Gráfico N°7.

Gráfico N° 7

Acinetobacter spp en aspirado traqueal. Resistencia a ciprofloxacino

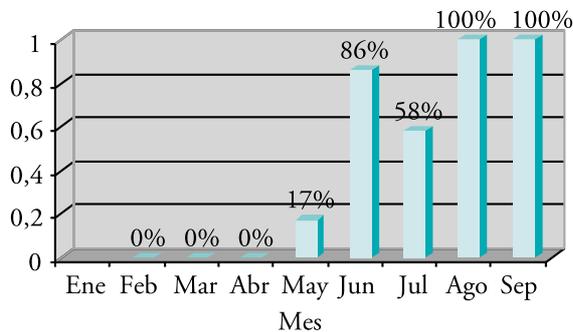


Distribución mensual de la resistencia del Acinetobacter spp a ciprofloxacino (enero- septiembre del 2003 – UTI HCAM)

Para imipenem la resistencia del Acinetobacter spp es de 45%, con una distribución mensual muy variable, según se evidencia en el gráfico N° 8.

Gráfico N° 8

Acinetobacter spp en aspirado traqueal. Resistencia a imipenem

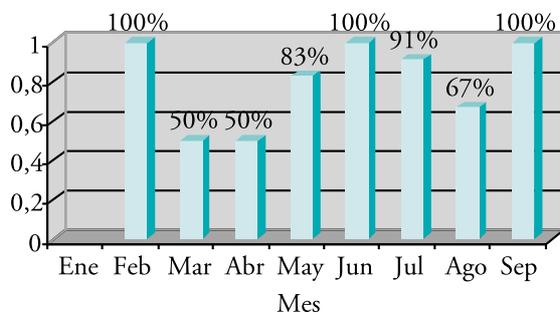


Distribución mensual de la resistencia del *Acinetobacter spp* a imipenem (enero- septiembre del 2003 – UTI HCAM)

En cuanto a las cefalosporinas de 4ta generación como en cefepima la resistencia es del 80%, gráfico N° 9

Gráfico N° 9

Acinetobacter spp en aspirado traqueal Resistencia a cefepima



Distribución mensual de la resistencia del *Acinetobacter spp* a cefepima (enero- septiembre del 2003 – UTI HCAM)

DISCUSIÓN

La presencia de cepas de *Acinetobacter spp* multirresistentes ha sido un problema en las unidades de terapia intensiva (6),(7),(8),(9). Con resistencias para el año de 1996 del 90% para ciprofloxacino, 84% para amikacina, 84% para ampicilina + sulbactám, 87% para ceftazidima y hasta un 80% para imipenem (6). Constituyendo un problema cuando se presentan infecciones nosocomiales ya que estas incrementan la duración de la hospitalización en aproximadamente 14 días, con una mortalidad en conjunto del 44% (10).

No es nuestra intención alarmar, ya que el *Acinetobacter spp* multirresistente es una realidad alrededor de las unidades de terapia Intensiva de todo el mundo, queremos y necesitamos conocer nuestra realidad, que es una valiosa evidencia para futuros cambios en las políticas de prevención y control de infecciones nosocomiales.

CONCLUSIONES

Nuestros resultados demuestran una relativa similitud con reportes alrededor del mundo, lo que nos pone en alerta para empezar a formar equipos de vigilancia bacteriológica para la detección precoz de estas cepas, implementar medidas para su control y realizar protocolos de uso apropiado de antimicrobianos.

Basados en estos hallazgos se establecieron contactos con el comité de infectología del hospital Carlos Andrade Marín con el fin de implementar campañas a nivel de todo el hospital sobre medidas de prevención de las infecciones nosocomiales, se realizaron estudios bacteriológicos en diferentes muestras tomadas dentro de la unidad de terapia intensiva, se establecieron normas respecto al uso de mangueras y accesorios de ventilación mecánica para cada pacientes y basados en esta evidencia hemos guiado nuestros esquemas de antimicrobianos de una forma más racional.

Quedan muchas cosas en mente por realizar e implementar en nuestra unidad, pero creemos que uno de los pasos fundamentales en la prevención y manejo de las infecciones nosocomiales lo estamos empezando a dar, conocer nuestra realidad epidemiológica.

AGRADECIMIENTO

A la Sra. Tecnóloga Médica Martha Alarcón por la ayuda con la recolección de datos sobre los reportes bacteriológicos mensuales de nuestra Unidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cawley M. Suh C. Lee S. Nontraditional dosing of Ampicillin – Sulbactam for Multidrug – Resistant *Acinetobacter baumannii* Meningitis. *Pharmacotherapy* . 22(4) p: 527-532. 2002
2. Bergogne- Berezin E. Townner K. *Acinetobacter spp* as nosocomial pathogens: microbial, clinical and epidemiological features. *Clin Micro Rev*. 9(2) p: 148-165. 1996
3. Rosenthal S. Tager I. Prevalence of gram – negative rods in the normal pharyngeal flora. *Ann Intern Med*. 83 p: 355-357. 1975
4. Billing E. Studies on a soap tolerant organism: A new variety of *Bacterium anitratum*. *J Gen Microbiol*. 13 p: 1394-1397. 1955
5. Landman D et al. Citywide clonal outbreak of multiresistant *Acinetobacter baumannii* and *Pseudomonas aeruginosa* in Brooklyn NY- the preantibiotic era has returned *Arch Intern Med*. 162: 1515- 1520. 2002
6. García-Arata MI, Alarcón T, and Lopez-Brea M. Emergence of resistant isolates of *Acinetobacter calcoaceticus-baumannii* complex in a Spanish hospital over a five-year period. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 15:512-515. 1996
7. Hsueh Po-Ren, et al. Pandrug-resistant *Acinetobacter baumannii* causing nosocomial infection in a University Hospital, Taiwan. *Emerg Infect Dis*. 8(8):827-832. 2002
8. Go E et al. Clinical and molecular epidemiology of *Acinetobacter* infections sensitive only to polymyxin B and sulbactam. *Lancet*. 344:1329-1332. 1994.
9. Manikal VM et al. Endemic carbapenem-resistant *Acinetobacter* species in Brooklyn, New York: citywide prevalence, interinstitutional spread and relation to antibiotic usage. *Clin Infect Dis*. 31:101-106. 2000.
10. Girou E et al. Risk factors and outcomes of nosocomial infections: results of a matched casecontrol study of ICU patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 157:1151-1158. 1998

MANEJO PERINATAL DE LA RUPTURA DE MEMBRANAS: UNA VISIÓN HOLÍSTICA

Dr. Gabriel Ordóñez Nieto*

Dr. Luis Rodríguez Cadena**

Dr. Rodrigo Bossano Rivadeneira*

Dr. Mauricio Cabascango Castro***

Dr. David Morán Arias***

Dra. Olga Nieto López***

Dra. Elina Yáñez Valencia***

RESUMEN

Nuevas estrategias de manejo de la información científica se han puesto de moda en los últimos años. El concepto de Medicina Basada en Evidencias ha obligado a revisar bajo una nueva perspectiva los trabajos científicos publicados en el pasado. El metanálisis proporciona guías de valoración e interpretación que ayudan a obtener conclusiones luego del estudio sistemático de la abundante y a veces contradictoria información disponible sobre los distintos tópicos y subtópicos de la medicina.

El algoritmo es un método matemático para la resolución de un problema. Un algoritmo clínico es un acercamiento al problema etapa por etapa que contiene afirmaciones condicionales y cuya secuencia generalmente se expresa mediante un diagrama de flujo. Al juntar las dos ideas se pueden elaborar, sobre la base de evidencias, algoritmos para manejar de modo uniforme distintos problemas médicos. La metodología ofrece la ventaja de someter a los algoritmos a evaluación permanente y modificaciones constantes según los dictados de los conocimientos más actualizados. Con estos criterios se elaboró un algoritmo para un tema polémico, la ruptura prematura de membranas.

Palabras clave: algoritmo, ruptura de membranas, trabajo de parto de pretérmino.

SUMMARY

The last years show new strategies in the management of the scientific information. The concept of evidence based medicine has obligated to review under a new perspective the scientific works published in the past. The metanalysis give guides about the valoration and the interpretation of the great and contradictory information available about the many topics of the medicine and get conclusions.

The algorithm is a mathematical method that solve a problem. A clinical algorithm is the way that treat to solve a problem, step to step, with different afirmations, conditions and generally has expressed with a flow diagram. When put the ideas together everybody can elaborate with evidence based medicine, algorithms to manage medical problems in the same way. This methodolgy helps to evaluate the algorithms constantly and make changes as the kwnolegde comes new. This parameters get the bases to make an algorithm about a polemic theme, the premature rupture of membrames.

Key words: algorithm, premature rupture of membranes and pretrem labor

Nuevas estrategias de manejo de la información científica se han puesto de moda en los últimos años. A partir de los planteamientos de Archie Cochrane, un epidemiólogo inglés de la Universidad de Oxford, se introdujo el concepto de Medicina Basada en la Evidencia por parte de la Universidad McMaster en 1992 y con él se pretende enfatizar en la importancia de la epistemología científica, vale decir de la doctrina de los fundamentos y métodos de la ciencia, en la

adquisición de los conocimientos médicos. Para quienes creen en esta manera de observar las cosas solo la investigación diseñada y ejecutada de manera rigurosa puede y debe ser la fuente de los conocimientos en la medicina actual y debería cuestionarse la validez de la experiencia clínica, de lo anecdótico y de lo empírico.¹

La literatura médica se nutre diariamente con millares de nuevas aportaciones, de ellas apenas el 11% corresponden a estudios "randomizados", es decir a investigaciones que cumplen con los más exigentes requisitos para contribuir

* Tratante de la UCIN del HCAM, Profesor de Neonatología, Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central y de la USFQ

** Tratante de Gineco Obstetricia del HCAM, Profesor de Obstetricia, Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central.

*** Residente de Neonatología HCAM, USFQ

Correspondencia:

Dr. Gabriel Ordóñez. UCIN del H.C.A.M. Quito - Ecuador. E-mail: gordonez@andinanet.net

con evidencias científicas y estadísticas significativas. Se intenta, se ha dicho, cambiar el **arte** de la medicina por la **ciencia** de los estudios randomizados.¹

La información encontrada en libros, revistas y últimamente en internet es en muchas ocasiones contradictoria y la confusión que esto genera puede resolverse con el auxilio de las guías de valoración e interpretación proporcionada por el metanálisis, que no es otra cosa que, la obtención de conclusiones **luego de** un cuidadoso y exigente análisis de los trabajos científicos escogidos con rigores propios de la necesidad de alcanzar verdades para utilizarlas en beneficio de la resolución de problemas o recomendar la ejecución de trabajos adicionales ante la falta de evidencias concluyentes sobre temas de manejo y tratamiento de patologías comunes, por ejemplo. El metanálisis incorpora una estrategia cuantitativa específica para combinar los resultados de varios estudios y producir un estimador único que los integra.

Un algoritmo es un método matemático para la resolución de un problema. Un algoritmo clínico es un acercamiento al problema etapa por etapa que contiene afirmaciones condicionales y cuya secuencia generalmente se expresa mediante un diagrama de flujo o flujograma que a su vez se trata de un diagrama secuencial utilizado para mostrar los procedimientos escalonados que se llevan a cabo para desarrollar una tarea.

Al juntar las dos ideas queda claro que se pueden elaborar, sobre la base de evidencias, algoritmos para manejar de modo uniforme distintos problemas médicos con la probabilidad de alcanzar mejores resultados. Con el paso del tiempo y con el posible advenimiento de nuevas evidencias los algoritmos se pueden mejorar y actualizar y, algo muy importante, someterlos de manera periódica a evaluación para conocer el verdadero alcance de una conducta de esta naturaleza, sobre todo en materia de impacto en las tasas de morbilidad y mortalidad fetal y/o neonatal en el servicio en el cual se lo aplique de manera ordenada y sistemática. Para el efecto es necesario, imprescindible, realizar una inmersión bibliográfica suficiente para tener la opción de escoger las mejores experiencias sobre determinados tópicos de uso cotidiano.

La ruptura de membranas, antes del inicio de la labor de parto, es un problema difícil y complejo para el equipo de salud perinatal. A más de presentarse a diario, la valoración y el tratamiento de la paciente se inscriben entre los temas más controvertidos en obstetricia y neonatología; incluso, la terminología utilizada es desorientadora. El término más empleado por el personal encargado de atender a la madre es el de ruptura **prematura** de membranas^{2,3,4,5} que se interpreta como ruptura previa al inicio de la labor de parto, esto tan claro en apariencia, se enreda a menudo con referencias a las distintas edades de gestación del embarazo de pretérmino. La literatura neonatal, por otra parte, se refiere más a los términos de ruptura **prolongada** de membranas sin tener consenso sobre del número de horas que separa lo prolongado de lo no prolongado, unas veces se menciona más de 16 horas, otras más de 24 horas y en otras más de 18 horas.^{6,7,8}

La ruptura de membranas no solo que es un tema polémico, también es frecuente e influye, en muchos casos, sobre el resultado final de la gestación y no son raras complicaciones en la madre, en el feto o en el recién nacido. Más del 10% de las mujeres con gestaciones de término y del 1% al 5% de los embarazos de pretérmino presentan ruptura prematura de membranas, en algunas poblaciones causan del 20 al 55% de los partos prematuros.^{9,10,11,12,13,14}

Las complicaciones de la ruptura de las membranas se relacionan de manera especial con la edad gestacional del embarazo. La labor de parto, por ejemplo, se inicia, por lo general, más pronto (período de latencia corto) en los embarazos de término, lo contrario sucede con los embarazos de pretérmino. Más del 80% de las pacientes del primer grupo estará en trabajo de parto dentro de las 24 horas de producido el evento, en el extremo de los muy prematuros o inmaduros el 50% estará en trabajo de parto en el curso de una semana. Entre ambos hechos se dan algunas posibilidades.^{15,16,17,18}

La corioamnionitis, la infección de la cavidad corioamniótica por bacterias provenientes del tracto urogenital de la madre, es un evento que puede estar presente antes de la rotura o ser una consecuencia de la misma.^{4,19,20,21,22,23,24,25,26,27,28,29}

Es más frecuente en los embarazos de menor edad gestacional. Se reportan cifras de 5% de infección si la ruptura se dio al término del embarazo, de 20% si ocurrió en etapa de la prematuridad y mayor del 40% si no hay viabilidad fetal.^{4,22,23} Las tasas de sepsis, neumonía intrauterina, síndrome de dificultad respiratoria, problemas neurológicos a largo plazo y la mortalidad fetal como neonatal muestran un considerable aumento cuando coexisten la prematuridad y la corioamnionitis.^{6,30,31,32,33,34,35,36,37,38,39,40} Reportes, relativamente recientes, relacionan la leucomalacia periventricular con la ruptura de membranas, algunos, incluso señalan que la patología neurológica precede a la ruptura.^{41,42,43}

La disminución de líquido amniótico es producto de la ruptura, la severidad de este problema es variable y determina la presencia de otras complicaciones asociadas; la infección, el desprendimiento de la placenta, la compresión del cordón umbilical y el síndrome de deformación fetal son más frecuentes cuando el oligohidramnios es marcado.^{44,45,46,47,48,49,50,51,52,53,54,55,56}

Este apretado resumen deja observar los desafíos que plantea el manejo de la ruptura prematura de membranas, las decisiones que determinan las acciones a implementar o tomar en cada caso no son claras todo el tiempo ni fáciles en todas las oportunidades. Se justifica así la diagramación de un algoritmo fundamentado en las mejores experiencias para disponer de una sólida base sobre la cual es posible reflexionar antes de aplicar la solución más oportuna y ajustada al momento que vive cada embarazada con las membranas rotas, sin perder de vista, la necesidad de preservar, dentro de lo razonable, la integridad de la unidad madre hijo. Las medidas a tomarse, como ya se anotó, dependen de la edad gestacional. En la gravidez de término se plantea un dilema solo si no se ha desencadenado el trabajo de parto, los períodos de latencia prolongados conllevan el riesgo de aumentar la morbilidad infecciosa tanto en la madre como en su hijo y

los esfuerzos por acelerar el parto incrementan la necesidad de cesárea. El médico puede proceder al parto inmediato o esperar un tiempo prudencial o indefinido por el comienzo de la labor de parto. Las opciones son similares en el escenario creado por el embarazo de pretérmino complicado con ruptura prematura de membranas, no más que en este último, la preocupación por prevenir la prematuridad extrema y detectar de manera oportuna la hipoxia y la infección crean un ambiente complicado para tomar decisiones como: aplicación de antibióticos,^{47,48,49,56} corticoides,^{57,58,59,60,61,62,63,64} tocolíticos^{65,66} o cuando y como terminar el embarazo.

Las inquietudes en este campo no han terminado, se investiga y trabaja en nuevas formas de tratamiento: el amnio parche^{67,68}, la amnioinfusión^{69,70,71} son alternativas en pleno proceso de prueba y de investigación.

OBJETIVOS

1. Elaborar un algoritmo que ayude, de manera fundamentada y lógica, en el manejo de la ruptura prematura de las membranas.
2. Disponer de una herramienta que aplicada de manera cotidiana, tanto en Obstetricia como en Neonatología logre, poco a poco, uniformizar los criterios.
3. Analizar los resultados en el largo plazo, para obtener conclusiones acerca de la validez del procedimiento empleado.
4. Tener un instrumento comprensible, de fácil manejo, para canalizar el tratamiento de la ruptura prematura de membranas, especialmente de la que ocurre antes del término de la gestación, haya o no, iniciado labor de parto.
5. Integrar en un solo algoritmo ideas para el manejo de la madre como el del feto y el recién nacido.
6. Reconocer de modo oportuno las complicaciones y el papel que estas juegan al momento de tomar la decisión de suspender o prolongar el embarazo hasta etapas en las que existen mayores posibilidades de sobrevivencia de los niños sin comprometer la integridad y vida de la gestante ni la integridad y vida del feto.

MATERIAL Y MÉTODO

1. Amplia inmersión bibliográfica, análisis y discusión de los trabajos considerados más representativos.
2. Revisar de modo especial estudios que ofrezcan evidencias.
3. Acuerdo sobre términos y definiciones para facilitar la comprensión del lenguaje utilizado en el algoritmo.
4. Revisión de la simbología más adecuada para presentarlo.
5. Preparación de varios borradores con el propósito de observar las fortalezas y debilidades de cada uno.
6. Unificación de los distintos anteproyectos y discusión de la versión final.

TÉRMINOS Y DEFINICIONES:

1. **Embarazo de pretérmino:** Menos de 37 semanas completas (menos de 259 días) de gestación.

2. **Embarazo de término:** De 37 a menos de 42 semanas completas (259 a 293 días) de gestación.
3. **Embarazo de posttérmino:** 42 semanas completas o más (294 días o más) de gestación.⁷²
4. **Ruptura prematura de membranas:** la que se presenta antes del comienzo de la labor de parto en embarazos que tienen entre 37 y 41 semanas completas de gestación. PROM en la literatura publicada en inglés.
5. **Ruptura prematura de membranas de pretérmino:** la que ocurre antes de completar 37 semanas (259 días) de embarazo y antes de que se inicie la labor de parto. La literatura en idioma inglés la presenta como PPRM.
6. **Período de latencia:** Tiempo transcurrido entre el momento de la ruptura de las membranas y el inicio de la labor de parto verdadera o sea aquella que produce modificaciones cervicales (dilatación y borramiento).
7. **Corioamnionitis:** Infección de la cavidad corioamniótica, secundaria a la ruptura prematura de las membranas y caracterizada por: manifestaciones clínicas de infección intramniótica y de la reacción sistémica de la madre. La definición clásica incluye temperatura materna mayor de 38 grados centígrados y dos o más de los siguientes signos: hipersensibilidad uterina, líquido amniótico fétido, leucocitosis y taquicardia materna y/o fetal. La fiebre por lo general hace el diagnóstico a menos que se identifique otro origen de la fiebre.⁴
8. **Algoritmo:** Método matemático de resolución de un problema. Un algoritmo es un acercamiento al problema, etapa por etapa, que contiene afirmaciones condicionales y cuya secuencia generalmente se expresa mediante un diagrama de flujo o flujograma.
9. **Flujograma:** Diagrama secuencial utilizado para mostrar los procedimientos escalonados que se llevan a cabo para desarrollar una tarea. En la presente publicación la figura del óvalo señala el comienzo y el final del algoritmo; el rectángulo implica la ejecución de una acción y el hexágono la toma de una decisión.

ALGORITMO FINAL

Empieza con la obligación de confirmar la existencia de la ruptura prematura de las membranas tanto en el embarazo de término como en el de pretérmino. Para el efecto se cuenta con información de orden clínico como el relato de la gestante acerca de la pérdida repentina de líquido y la confirmación mediante el examen físico, realizado en condiciones de estricta asepsia y antisepsia, del escape continuo de algo que es líquido amniótico por sus características físico químicas, sobre todo por el color azul que toma el papel de nitrazina cuando entra en contacto con material alcalino como el amniótico y la cristalografía positiva o sea la observación en el microscopio de una arborescencia como la del helecho luego de unos minutos de haber colocado el líquido sospechoso sobre una laminilla. Sobre el examen digital en estas circunstancias hay controversias. La mayoría con el respaldo de pruebas razonablemente buenas lo contraíndican por el temor de introducir

bacterias del tracto vulvo vaginal en la zona endocervical. Otros ponen en duda la recomendación por no haber encontrado riesgo adicional de infección con las exploraciones digitales. En todo caso, en este algoritmo se solicita no realizar tactos, por considerar que no es indispensable conocer el estado del cuello para manejar pacientes sin labor de parto, en caso contrario, es suficiente, en la mayoría de casos, la información obtenida por la inspección visual con espéculo.

Establecer con certeza si hay corioamnionitis es un elemento crucial para este algoritmo. No deja muchas opciones de manejo por la seriedad de las complicaciones maternas y fetales que podrían derivar de una prolongación del embarazo en tales condiciones. La terapéutica aceptada de manera casi universal comprende la indicación de antibióticos de amplio espectro y terminar el embarazo por la vía más conveniente. La medicación seleccionada depende de la experiencia de cada servicio en particular y toma en cuenta el tipo de bacterias involucradas y la penetración de los antimicrobianos en el feto, las deciduas y el líquido amniótico. La exploración con espejo brinda la oportunidad de tomar cultivos para *Streptococos* del grupo B, *Chlamydia* y *Neisseria gonorrhoeae*.

En comparación con la infección materna e intramniótica, es muy difícil establecer la presencia o ausencia de infección fetal y por tal motivo se recomienda sospechar tal acontecimiento cuando la ruptura de membranas se acompañe de corioamnionitis o la duración del evento sea prolongado, vale decir mayor de 24 horas. Esto equivale a indicar estudios y tratamientos al recién nacido asumiendo que está infectado. La mayoría de veces los signos de infección, aun los de las infecciones graves, son escasos, inespecíficos y de aparición tardía por lo que se justifica plenamente tener el apoyo de ciertos exámenes de laboratorio, no microbiológicos, para sustentar el diagnóstico de sepsis sin esperar la expresión de la enfermedad a través de sus signos. También se justifica, por estas mismas razones, utilizar, en estos casos, medicación antibiótica hasta que la evolución del proceso y el resultado de los exámenes de seguimiento justifiquen discontinuar los antibióticos a las 96 horas de iniciados o mantenerlos por 14 o 21 días cuando se confirme sepsis o sepsis con meningitis respectivamente. También es mandatorio tomar hemocultivos y practicar una PL para citoquímico, gram y cultivo de LCR.

La recomendación de invasiones mínimas obedece a la experiencia acumulada en el Servicio de Neonatología y Perinatología del Hospital "Carlos Andrade Marín" especialmente en su Unidad de Cuidados Intensivos donde, la incidencia de infecciones nosocomiales tardías y graves ha disminuido a raíz de la limitación de venopunturas a las estrictamente indispensables para la toma de muestras, de la aplicación de líquidos y de nutrición parenteral mediante catéteres de introducción percutánea y de la reducción de todos los procedimientos invasivos.⁷³

El algoritmo se circunscribe a los efectos de la ruptura prematura de membranas en el recién nacido y no hace mención específica a los cuidados que debería recibir por los problemas relacionados con su prematuridad o inmadurez orgánica.

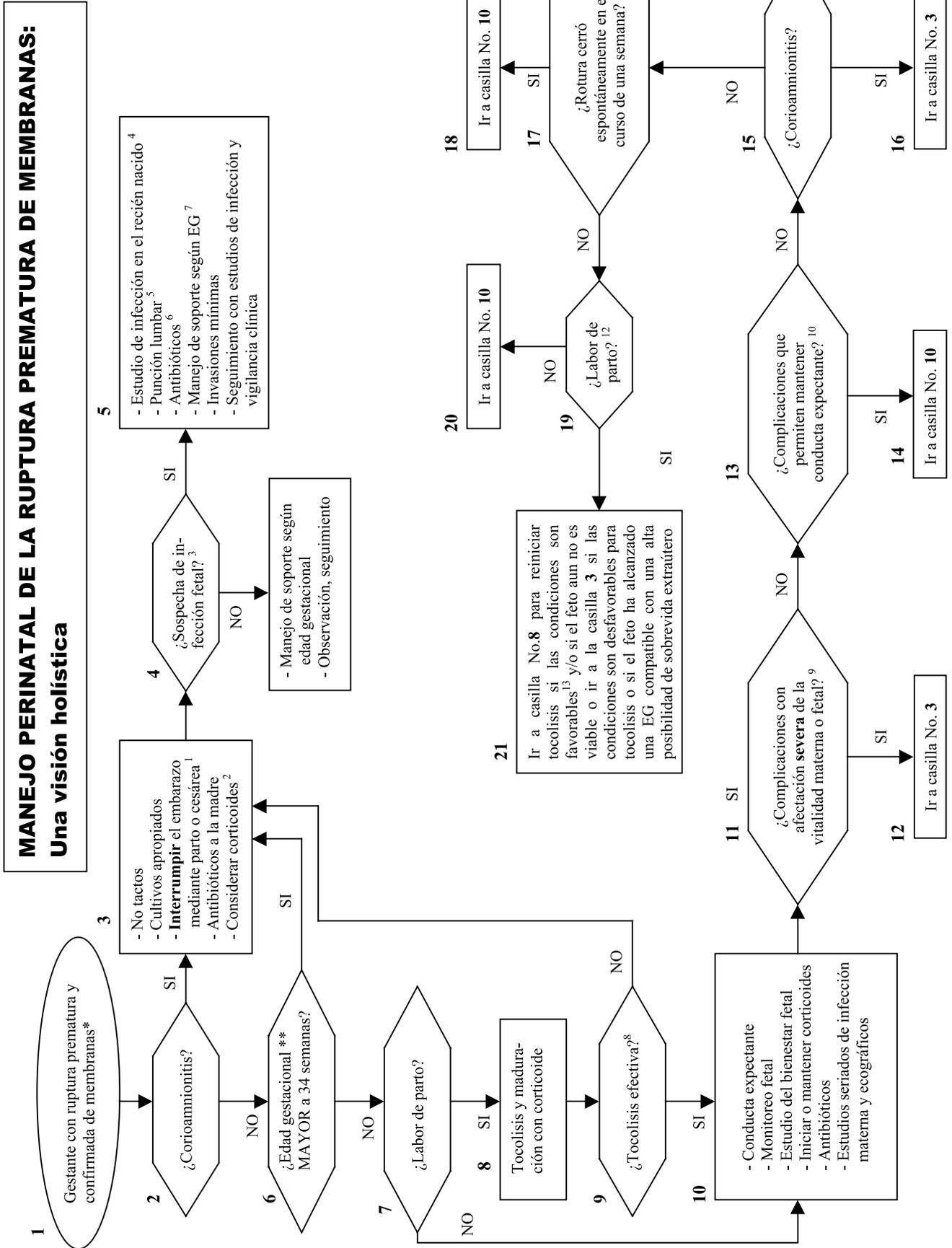
Otro elemento sustantivo para el algoritmo es la labor de parto. Si hubiere y la edad gestacional fuere mayor de 34 semanas se aconseja dejar que evolucione de manera espontánea, caso contrario se debe establecer la forma más adecuada para terminar el embarazo, luego de una prudente espera de 6 a 8 horas, para ver si se inicia la labor de parto. Cuando el tiempo de embarazo es menor de 34 semanas y no hay infección corioamniótica, la idea es procurar una ganancia de tiempo, si la vitalidad fetal lo permite, para maduración pulmonar en unos casos o alcanzar, en otros, cierto grado de madurez fetal compatible con mayores probabilidades de vida después del nacimiento. Es obvio que esto último depende de la edad gestacional y de las facilidades que el hospital ofrezca en materia de cuidado intensivo neonatal.

El manejo conservador o expectante tiene implícitos algunos procedimientos cuya indicación y validez todavía se discute. La madurez fetal, la pulmonar en particular, se determina mediante estudios del líquido amniótico obtenido por punción transabdominal de la cavidad o recogido del que fluye libremente al momento de practicar la exploración con espejo vaginal. Conocer si el pulmón está maduro es muy importante a la hora de decidir la terminación del embarazo pues resultaría innecesaria cualquier espera una vez confirmada esta información.

Para vigilar la vitalidad fetal parecen suficientes la prueba sin estrés (NST) y el perfil biofísico fetal. Una NST diaria es útil para identificar de modo oportuno la respuesta no reactiva y alertar acerca de un feto comprometido, por hipoxia o infección, que necesita estudiarse con el perfil biofísico fetal, las bajas puntuaciones de éste último más la falta de reactividad en el NST justifican investigaciones adicionales o el parto inmediato.⁴

Hay falta de consenso en lo referente al uso de tocolíticos en la ruptura prematura de pretérmino de las membranas con trabajo de parto aun cuando se reconocen ciertos beneficios en pacientes seleccionadas. Casi toda la morbilidad neonatal relacionada con el problema en discusión se atribuye a inmadurez más que a infección. Cualquier esfuerzo por disminuir la incidencia de partos muy prematuros mejorará los resultados en el período neonatal y en el largo plazo. El uso de tocolíticos se inscribe en esta perspectiva y varios estudios han detectado una importante prolongación del período de latencia sin afectar al desenlace en términos de infección y mortalidad neonatales. En el presente se justifica su empleo para los propósitos enunciados antes.⁷⁴

El tema corticoides también es muy debatido, sin embargo, si se acogen, las recomendaciones de los 2 consensos del National Institutes of Health^{58,62} acerca de los efectos de los corticoesteroides sobre la maduración fetal y sobre los resultados perinatales es posible asegurar que la aplicación de estos fármacos, aun en presencia de ruptura de membranas, reducen la incidencia de hemorragia intraventricular y la mortalidad neonatal por lo que se recomienda indicarlos en ausencia de corioamnionitis. El riesgo de incrementar la infección neonatal es pequeño. También el consenso del año 2000 se pronuncia por la inyección de dosis repetidas, cada semana, luego del ciclo inicial.⁶²



<p>* RUPTURA PREMATURA Y CONFIRMADA DE MEMBRANAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Membranas rotas antes del inicio de la labor de parto: salida repentina de líquido por vía vaginal, seguida de escape continuo. - Examen directo de cuello y vagina bajo condiciones de estricta asepsia y antisepsia - Cristalografía - Nitrazina 	<p>9.- Sufrimiento fetal agudo por:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Compresión del cordón umbilical b) Desprendimiento de la placenta c) Prolapso del cordón umbilical
<p>** Dado que el tratamiento de la ruptura prematura de membranas depende de manera fundamental de la edad gestacional, es necesario establecerla con mucho cuidado con el auxilio de la historia clínica y de la ecsonografía bien utilizada. Para este algoritmo no se toman en cuenta embarazos con edades de gestación menores de 24 semanas por sus escasas posibilidades de éxito y porque, a largo plazo, los niños nacidos a edades de gestación tan cortas, tienen malos resultados.</p>	<p>10.- Deformaciones y contracturas fetales causadas por la compresión uterina y la inmovilidad secundarias al oligohidramnios. Guardan relación con la duración y severidad de la disminución del líquido amniótico. Hipoplasia pulmonar</p>
<p>1.- Seleccionar la vía más adecuada para el parto según la urgencia que demande cada caso en particular, la presencia o no de labor de parto, el avance de las modificaciones cervicales, la duración del período de latencia y el tiempo que se estime hasta la culminación del parto.</p>	<p>11.- El cierre espontáneo de la ruptura de membranas, especialmente de la causada por procedimientos invasivos de diagnóstico o tratamiento fetales, se puede documentar por los siguientes datos: restauración de la cantidad de líquido amniótico, cese o desaparición del escurrimiento genital y adherencia, demostrable mediante ecografía, de las membranas a la pared uterina.</p>
<p>2.- El Consenso del efecto de los corticosteroides sobre la maduración fetal y los resultados perinatales asegura que los beneficios de su administración superan a sus riesgos potenciales y recomienda indicarlos en las gestantes con embarazos de 24 a 34 semanas de edad gestacional, con amenaza de parto prematuro, con o sin ruptura de membranas. El riesgo de infección es con mucho menor que los beneficios de su indicación. Por el momento parece mejor inyectar esteroides cada semana a las gestantes que lo necesiten.^{38,62}</p>	<p>12.- En cada etapa de la evolución de una ruptura prematura de las membranas se debe realizar un exhaustivo análisis de la situación con el propósito de resolver la aplicación de una nueva medida o la re aplicación de una medida ya tomada.</p>
<p>3.- Se sospechará infección fetal cuando la madre tenga corioamionitis o la ruptura de membranas sea de duración superior a 24 horas.</p>	<p>13.- Son condiciones favorables para alcanzar éxito con una tocolisis la dilatación cervical menor de 6 cm y un borramiento menor del 60%</p>
<p>4.- A más de una buena historia clínica y una exploración física exhaustiva hacer los siguientes estudios de laboratorio en el recién nacido:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Biometría hemática para establecer el número de leucocitos, el número de plaquetas y la relación bandas/segmentados (B/S), velocidad de microcentrifugación b) PCR cuantificación de la cantidad de proteína C reactiva en el suero (PCR cuantitativo) c) Rx de tórax d) Punción lumbar para citológico, gram y cultivo de líquido céfalo raquídeo e) Hemocultivo 	<p>CORIOAMNIONITIS: Incluye manifestaciones clínicas de infección intramniótica y de la reacción sistémica de la madre. La definición clásica incluye temperatura materna mayor de 38 grados centígrados y dos o más de los siguientes signos: hipersensibilidad uterina, líquido amniótico fétido, leucocitosis y taquicardia materna y/o fetal. La fiebre por lo general hace el diagnóstico a menos que se identifique otro origen de la fiebre.⁴</p>
<p>5.- Punción lumbar: se la indicará en todos los casos de madres con corioamionitis y, en los otros, cuando 2 o más de los estudios, no microbiológicos, de infección resultaren positivos</p>	
<p>6.- Utilizarlos de conformidad con la microbiología de cada servicio. Con meningitis probada se los mantendrá por 21 días. En sepsis sin meningitis 2 semanas. Si luego de un período prudencial de observación (4 días), tanto la clínica como los estudios no microbiológicos de infección y los cultivos se hallaren negativos, considerar la suspensión de la medicación antimicrobiana.</p>	
<p>7.- Indicar y aplicar todas las medidas que se requieran para el tratamiento de neonatos prematuros o con problemas especiales relaciones uterinas, no progresa la dilatación cervical y</p>	
<p>8.- Tocolisis efectiva. Ausencia de contracciones uterinas, no progresa la dilatación cervical y los efectos colaterales de la medicación empleada son mínimos o están ausentes</p>	

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Leal FJ. Prólogo en Ucros S, Caicedo A, Llano G: Guías de pediatría práctica basadas en la evidencia. Primera reimpresión, Editorial Médica Panamericana, Bogotá, DC. 2003
- Berkowitz GS, Papiernik E. Epidemiology of preterm birth. *Epidemiol Review* 1993;15:414-43. Abstract
- Mercer BM, Goldenberg RL, Meis PJ, et al: The Preterm Prediction Study: Prediction of preterm premature rupture of membranes through clinical findings and ancillary testing. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:738
- Asrat T. Infección intraamniótica en pacientes con rotura de membranas pretérmino antes del trabajo de parto. *Fisiopatología, detección y tratamiento. Clínicas de Perinatología* 2001;4:701
- Mercer BM, Lewis R. Preterm labor and preterm premature rupture of the membranes: Diagnosis and management. *Infect Dis Clin North Am* 1997;11:177-201,
- Gomella TL. *Neonatología* 4a ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 2002
- Hoyos A. *Pautas de Recién Nacidos*. Quinta edición. Librería Médica Celsus. Bogotá, 1999
- Walker M, Hull A. Parto pretérmino. En *Tratado de Neonatología de Avery*. Séptima Edición. Harcourt. Madrid 2000
- Amon E, Anderson GD, Sibai BM, Mabie WC. Factors responsible for a preterm delivery of the immature newborn infant (less than or equal to 1000 g.) *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:1143
- Arias F, Tomich P. Etiology and outcome of low birth weight and preterm infants. *Obstet Gynecol* 1982;60:277
- Meis PJ, Ernest JM, Moore ML. Causes of low birth weight births in public and private patients. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:1165
- American College of Obstetricians and Gynecologists. Preterm labor ACOG technical bulletin 206. Washington, DC. ACOG, 1995
- Kaltreider DF, Kohl S. Epidemiology of preterm delivery. *Clin Obstet Gynecol* 1980;23:17
- Harger JH, Hsing AW, Tuomala RE. Risk factors for preterm premature rupture of fetal membranes: A multicenter case-control study. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:130
- Savitz DA, Ananth CV, Luther EL, et al. Influence of gestational age on the time from spontaneous rupture of the chorioamniotic membranes to the onset of labor. *Am J Perinatol* 1997;14:129
- Schuker JL, Mercer BM. Midtrimester premature rupture of the membranes. *Semin Perinatol* 1996;20:389
- Lee T, Silver H. Causas y datos epidemiológicos de rotura prematura pretérmino de membranas. *Clínicas de Perinatología* 2001;4:687
- Fontenot T, Lewis D. Tratamiento tocolítico con rotura prematura pretérmino de membranas. *Clínicas de Perinatología* 2001;4:749
- Beazley D, Lewis R. The evaluation of infection and pulmonary maturity in women with premature rupture of the membranes. *Semin Perinatol* 1996;20:409
- Schutte MF, Treffers PE, Kloosterman GJ, et al. Management of premature rupture of membranes: The risk of vaginal examination to the infant. *Am J Obstet Gynecol* 1983;146:395
- Seaward PG, Hannah ME, Myhr TL, et al. International multicenter term PROM study: Evaluation of predictors of neonatal infection in infants born to patients with premature rupture of membranes at term: Premature rupture of the membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:635
- Christensen KK, Christensen P, Ingemarsson I, et al. A study of complications in preterm deliveries after prolonged premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol* 1976;48:670-7.
- Romero R, Quintero R, Oyarzun E, et al. Intraamniotic infection and the onset of labor in preterm premature rupture of the membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1988;159:661-6.
- Andrews WW, Hauth JC, Goldenberg LR, et al. Amniotic fluid interleukin-6: Correlation with upper genital tract microbial colonization and gestational age in women delivered after spontaneous labor versus indicated delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:606
- Arntzen KJ, Kjollesdal AM, Halgunset J, et al. TNF, IL-1, IL-6, IL8 and soluble TNF receptors in relation to chorioamniotitis and premature labor. *J Perinat Med* 1998;26:17
- Gassell G, Andrews WW, Hauth JC, et al. Isolation of microorganisms from de chorion is twice that from amniotic fluid at cesarean delivery in women with intact membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:424
- Gomez R, Romero R, Edwin SS, et al. Pathogenesis of preterm labor and preterm premature rupture of membranes associated with intra-amniotic infection. *Infect Dis Clin North Am* 1997;11:135
- Gravett MG, Witkin SS, Haluska GJ, et al. An experimental model for intra-amniotic infection and preterm labor in rhesus monkey. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:1660
- Maeda K, Matsuzaky N, Fuke S, et al. Value of the maternal interleukin 6 level for determination of histologic chorioamniotitis in preterm delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1997;43:225
- Philip AGS, Hewitt JR. Early diagnosis of neonatal sepsis. *Pediatrics* 1980;65:1036
- Kilbride H, Thibeault D. Complicaciones neonatales de la rotura prematura de membranas. *Fisiopatología y tratamiento. Clínicas de Perinatología* 2001;4:723
- Vermillion ST, Soper DE, Chasedunn-Roark J. Neonatal sepsis after betamethasone administration to patients with preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181(2):320-7.
- Locksmith GJ. Antibiotic therapy in preterm premature rupture of membranes. *Clin Obstet Gynecol* 1998;41(4):864-9
- Edwards RK, Locksmith GJ, Duff P. Expanded-spectrum antibiotics with preterm premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol* 2000;96(1):60-4
- Mercer BM, Miodovnik M, Thurnau GR, et al. Antibiotic therapy for reduction of infant morbidity after preterm premature rupture of membranes: a randomized trial. *JAMA* 1997;278:989-95
- Elimian A. Histologic chorioamniotitis, antenatal steroids, and perinatal outcomes. *Obstet Gynecol* 2000;96(3):333-6
- Christensen KK, Christensen P, Ingemarsson I, et al. A study of complications in preterm deliveries after prolonged premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol* 1976;48:670-7
- Berkowitz RL, Kantor RD, Beck GJ, Warshaw JB. The relationship between premature rupture of the membranes and the respiratory distress syndrome: an update and plan of management. *Am J Obstet Gynecol* 1978;131:503-8
- Bryan H, Hawrylyshyn P, Hogg-Johnson S, et al. Perinatal factors associated with the respiratory distress syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:476-81
- Jones M, Burd L, Bowes W, Battaglia F, Lubchenco L. Failure of association of premature rupture of membranes with respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1975;292:1253-7
- Wu YW. Chorioamniotitis as a risk factor for cerebral palsy: a meta-analysis. *JAMA* 2000;284(11):1417-24
- Papile LA, Burstein J, Burstein R, et al. Incidence and evaluation of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1,500 grams. *J Pediatr* 1978;92:529-34
- Verma U, Tejani N, Klein S, et al. Obstetric antecedents of intraventricular hemorrhage and periventricular leukomalacia in the low birth weight neonate. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:275
- Vermillion ST, Soper DE, Newman RB. Neonatal sepsis and death after multiple courses of antenatal betamethasone therapy. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:810-4
- Vintzileos AM, Campbell WA, Nochimson DJ, et al. Preterm premature rupture of the membranes: a risk factor for the development of abruptio placentae. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:1235
- Iyasu S, Saftlas A, Rowley D, et al. The epidemiology of placenta previa in the United States, 1979 through 1987. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:1424-9
- Locksmith GJ. Antibiotic therapy in preterm premature rupture of membranes. *Clin Obstet Gynecol* 1998;41(4):864-9
- Edwards RK, Locksmith GJ, Duff P. Expanded-spectrum antibiotics with preterm premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol* 2000;96(1):60-4
- Mercer BM, Miodovnik M, Thurnau GR, et al. Antibiotic therapy for reduction of infant morbidity after preterm premature rupture of membranes: a randomized trial. *JAMA* 1997;278:989-95
- Elimian A. Histologic chorioamniotitis, antenatal steroids, and perinatal outcomes. *Obstet Gynecol* 2000;96(3):333-6
- Darby MJ, Caritis SN, Shen-Schwarz S. Placental abruption in the preterm gestation: an association with chorioamniotitis. *Obstet Gynecol* 1989;74:88

52. Hibbard B, Jeffcoate T. Abruption placentae. *Obstet Gynecol* 1966;27:155
53. Iyasu S, Saftlas A, Rowley D, et al. The epidemiology of placenta previa in the United States, 1979 through 1987. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:1424-9
54. Bekku S. High incidence of respiratory distress syndrome (RDS) in infants born to mothers with placenta previa. *J Matern Fetal Med* 2000;9(2):110-3
55. Crane JM. Maternal complications with placenta previa. *Am J Perinatol* 2000;17(2):101-5
56. Kenyon S, Boulvain M. Antibiotics for preterm premature rupture of membranes [Cochrane Review]. In: *The Cochrane Library, Issue 1. Oxford Update Software; 1999*
57. Crowley P. Corticosteroids prior to preterm delivery (Cochrane review). In: *the Cochrane Library, issue 4 [update software, updated quarterly]. Oxford: Cochrane Collaboration; 2000*
58. NIH Consensus development panel on the effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes: effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:246-52
59. Liggins GC, Howie RN. A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrome in premature infants. *Pediatrics* 1972;50:515-25
60. Abbasi S, Hirsch D, Davis J, Tolosa J, Stouffer N, Debbs R, et al. Effect of single versus multiple courses of antenatal corticosteroids on maternal and neonatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:1243-9
61. Ghidini A, Salafia CM, Minior VK. Multiple courses of steroids in preterm membrane rupture do not increase the risk of histologic chorioamnionitis. *Am J Perinatol* 1997;14:309-13
62. NIH Consensus Development Conference Statement. Antenatal corticosteroids revisited: repeat courses. NIH Consensus Statement Online 2000 August 17-18;17:1-10
63. Banks BA, Cnaan A, Morgan M, Parer JT, Merrill JD, Ballard PL, et al. Multiple courses of antenatal corticosteroids and outcome of premature neonates. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:709-17
64. Elimian A, Verma U, Visintainer P, Tejani N. Effectiveness of antenatal steroids. *Obstet Gynecol* 2000;95:34-6.
65. Capeless EL, Mead PB. Management of preterm premature rupture of membranes: lack of a national consensus. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157:11
66. Allen SR. Tocolytic therapy in preterm PROM. *Clin Obstet Gynecol* 1998;41(4):842-8
67. Quintero R, Morales W, Kalter C, et al. Treatment of preterm premature of rupture of membranes with an "amniopatch": Preliminary experience. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:S197
68. Quintero R. Nuevos horizontes en el tratamiento de la rotura prematura pretérmino de membranas. *Clínicas de Perinatología* 2001;4:823
69. Locatelli A, Vergani P, Di Pirro G, et al. Role of amnioinfusion in the management of premature rupture of the membranes at <26 weeks" gestation. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:878
70. Ogita S, Imanaka M, Matsumoto M, et al. Transcervical amnioinfusion of antibiotics: a basic study for managing premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1998;158:23
71. Tsuda A, Higuchi M, Hirano H, et al. Transabdominal amnioinfusion therapy with antibiotics for preterm premature rupture of membranes before 26 weeks of gestation. *J Matern Fetal Invest* 1996;6:171. Citation
72. Organización Mundial de la Salud. CIE-10.
73. Mosquera A, Nieto O, Ramos W, Yugsi S, Rivas K, Ordóñez G. Sepsis neonatal: Factores de riesgo, cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento y resultados. *Revista Médica Vozandes* 2000;13:93
74. Fontenot T, Lewis DF. Tratamiento tocolítico con rotura prematura de pretérmino de membranas. *Clínicas de Perinatología* 2001;4:749

DELIRIO EN EL PACIENTE CRÍTICO (FALLO CEREBRAL AGUDO) UNA ENTIDAD MAL CARACETRIZADA

Dr. Estuardo Salgado Y. *

RESUMEN

EL delirio (Delirium) presenta alta incidencia en los pacientes críticos de las UCIs, y constituye un marcador independiente de morbi-mortalidad, prolongación de la internación y necesidad de mayores recursos humanos y económicos.

Tienen 2 formas de presentación, la hipo e hiperactiva, siendo más frecuente la primera la que generalmente es confundida con Síndromes depresivos o demenciales que conduce a un alto grado de subdiagnóstico y tratamiento.

Para su detección se recomienda el monitoreo del SNC en todos los pacientes de la UCI mediante el uso de instrumentos específicos y para el diagnóstico la aplicación del *Confusión Assessment Method – Intensive Care Unit (CAM- ICU)*, recientemente validado y aplicable a todos los pacientes de la UCI, inclusive en aquellos sometidos a ventilación mecánica, frecuentemente excluidos en el análisis de ésta entidad.

El reconocimiento precoz de los pacientes de alto riesgo para el desarrollo de delirio en la UCI y la aplicación de medidas no farmacológicas permiten disminuir su incidencia entre un 40-50%.

Las droga de elección para el tratamiento farmacológico corresponden a los neurolepticos, entre los que se destaca el haloperidol , bloqueante dopaminérgico que actuaría sobre uno de los mecanismos fisiopatológicos del delirio y porque además tiene escaso efecto sedante y hemodinámico, las benzodiazepinas no corresponden a las drogas de primera elección , y los antihistamínicos usados frecuentemente por su efecto sedante deben evitarse porque tienen efecto anticolinérgico, principal determinante del delirio.

SUMMARY

Delirium shows high incidence in critical care patients of the ICUs and it is an independent marker of morbi-mortality, long term internation and requires human and economic resources.

It has 2 kinds of presentation, hipo and hiperactive, being the most frequent the first one, that is generally confused with depresives or demencials syndroms which brings high levels of subdiagnosis and treatment.

For its detection, it is recommended the CNS monitorem for all ICU patients,by the use of specific instruments and the aplicacion of *Confusión Assessment Method – Intensive Care Unit (CAM- ICU)* for the diagnosis, a method that acquired recently its validity and it can be used in all ICU patients,even in those who are under mechanical ventilation, frequently excluded in the analisis of it.

A quick knowing of high risk patients for ICU delirium development and the aplicacion of non pharmacologics methods allows to decrease its incidence in 40-50%.

The drugs chosen for the pharmacologic treatment belong to neuroleptics, in where halloperidol is recognised, it is a dopaminergic blocker which will act over one of the fisiopathological mechanisms of delirium and also because it has a low sedative and hemodinamic effect, the benzodiazepines don't belong to first choise drugs,and antihistaminics frequently used because its sedative effect must be avoided because the have anticolinergetic effect, which is the main cause of delirium.

1. Introducción

El delirio es asumido como una entidad psiquiátrica por La American Psychiatric Association (APA) entre las definiciones de la tercera edición del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III) ¹. en los años 80 del siglo pasado

Posteriormente a nivel clínico tuvo muchas denominaciones como: demencia aguda, síndrome orgánico cerebral agudo, psicosis cerebral aguda, insuficiencia cerebral, amne-

sia postraumática, estado confusional tóxico, psicosis tóxica. En los pacientes críticos se destacaron, psicosis y/o síndrome de la UCI ²⁻³⁻⁴⁻⁵ por lo que habitualmente se lo consideró como una entidad propia o "esperada" del paciente crítico, resultando en una entidad frecuentemente subdiagnosticada y mal tratada⁶.

Entre los investigadores más importantes del tema se destaca la Dra. Inouye de la Universidad de Yale, por su aporte al conocimiento del delirio, desde el punto de vista no psi-

* Intensivista. Tratante de la UCI – HCAM. Quito – Ecuador.

Correspondencia:
Dr. Estuardo Salgado. E-mail: esalgado@hotmail.com

quiátrico porque además de sus estudios ⁷⁻⁸⁻⁹⁻¹⁰⁻¹¹⁻¹²⁻¹³⁻¹⁴ sobre factores de riesgo, clasificación, manejo y prevención, en 1.990 creó el *Confusión Assessment Method (CAM)* ⁷ basado en el DSM-III revisado que por su efectividad y validez en la actualidad constituye la herramienta más utilizada y constituye la referencia para la mayoría de estudios sobre el delirio. Tiene aplicación en cualquier ámbito de la hospitalización, inclusive en algunos sets de pacientes críticos de la UCI.

El conocimiento moderno sobre el delirio en los pacientes de la UCI se debe al grupo del Dr. Ely ⁶⁻¹⁵⁻¹⁶⁻¹⁷⁻¹⁸⁻¹⁹⁻²⁰, de la Universidad de Vanderbilt, por su importante y permanente investigación y sus diferentes publicaciones sobre todos los tópicos del delirio y especialmente por el resultado de su trabajo realizado entre los años 1.999 y 2002, referido al CAM-ICU (*Confusión Assessment Method – Intensive Care Unit*) ²¹⁻²².

Actualmente se reconoce que los cambios del status mental en el paciente hospitalizado especialmente en el paciente crítico, requieren del mismo análisis y manejo que cualquier fallo de órganos, porque constituye un componente más, *fallo cerebral agudo*, en la constelación del FMO²³, por lo que es un marcador independiente de morbi-mortalidad inmediata y tardía, prolongación del tiempo de internación (Institucionalización) y mayor gasto de recursos en general y económicos en particular ¹⁰⁻¹⁵⁻¹⁶⁻¹⁸⁻²⁴.

La alta incidencia de delirio o FCA demanda la necesidad de incorporar el monitoreo regular del SNC en todos los pacientes críticos para anticipar su fallo, debido a que la omisión diagnóstica es mayor al 50% en los pacientes de internación general y mayor aún en ámbito de la UCI, mientras que con éste método se puede prevenir hasta en un 50% ⁶⁻⁸⁻⁹⁻¹¹⁻¹⁴.

2. DEFINICIÓN

Es un *síndrome mental agudo reversible* ⁶⁻¹⁸ que se desarrolla en un corto periodo de tiempo, entre horas o días, generalmente entre el segundo y tercer día de la internación en la UCI y la mayoría tiene una duración entre 2-5 días.

Se caracteriza por la fluctuación del estatus mental con trastornos de conciencia y percepción e *hiperactividad* (inquieta – agitación) o *hipoactividad* ²⁵ deterioro de la conciencia, trastornos en el ciclo del sueño (aunque éste aspecto también puede ser una manifestación) y disminución de la habilidad para focalizar, mantener y cambiar la atención. *Generalmente es una consecuencia directa de una condiciones clínica u otros determinantes como intoxicaciones y/o estados de abstinencia, diferentes tipos de medicamentos, toxinas etc.*

Se diferencia de la *demencia*, porque en ésta el déficit cognitivo generalizado con deterioro intelectual es progresivo (semanas o meses), y característicamente la alteración de la atención es tardía, por lo que el delirio también puede desarrollarse en estos pacientes también, si el deterioro se exacerba en forma aguda.

La *agitación*, puede presentarse con delirio y viceversa pero no son sinónimos, como quedó demostrado por Sessler,

cuando estudió a pacientes críticos con leve, moderada y severa agitación, el delirio estuvo presente hasta en un 68, 80, 95% respectivamente³².

3. INCIDENCIA Y PREVALENCIA

La población general tiene una incidencia del 1%. Los pacientes de internación general entre un 14-56% con diferencia según el grupo de edad, patología y tipo de internación (clínica-quirúrgica-UCI).

En la tercera edad, constituye una de las más frecuentes complicaciones de la internación y se considera que anualmente en los EEUU en los pacientes con delirio se prolonga el tiempo de internación en más de 2-3 millones de pacientes por año, resultando frecuentemente en alteraciones neuro-psiquiátricas prolongadas, hasta en un 78% de los pacientes que presentaron delirio y una mortalidad extra-hospitalaria del 25-30%, en el primer año post-internación ¹¹⁻¹⁵⁻¹⁸.

En las UCIs, las investigaciones iniciales demostraron una incidencia del 15 – 40% a diferencia de las recientes publicaciones basadas en el monitoreo continuo del SNC que demuestran la presencia de delirio entre un 80-90% (con alta frecuencia en los pacientes ventilados) debido entre otros aspectos a la presencia de patologías graves, co-morbilidad, uso de drogas psico-activas y edad avanzada ²¹⁻²².

Esta alta incidencia confirma ser pobremente reconocida hasta un 66-84%, debido a que el delirio *hipo-activo* es el tipo más frecuente y es habitualmente atribuido a cuadros de demencia, depresión o simplemente a un estado esperado en el paciente grave, mal llamado "psicosis de la UCI" ²⁻³⁻⁴⁻⁵.

4. FACTORES DE RIESGO Y ETIOLOGÍA

Existe un amplio número de factores de riesgo y en los pacientes internados fuera de la UCI se los puede agrupar dentro de las siguientes categorías 14 :

F. del paciente	F. Farmacológicos
Edad	Uso de múltiples drogas (asociación)
Alteraciones cognitivas previas	Dependencia alcohólica u otras drogas
Co-morbilidad severa	Drogas psico-activas
Episodios previos de delirio	Drogas anticolinérgicas (anti-histamínicos)
Peri-operatorio	F. Ambientales
Estado pre-operatorio	Déficit visual
Tipo de cirugía	Déficit auditivo
Cirugía de emergencia	Inmovilidad o actividad disminuida
Tiempo quirúrgico	Aislamiento social
Medio ambiente nuevo	
Condiciones específicas:	
Quemados, Stress, SIDA, Fracturas, Trastornos metabólicos	

Inouye¹⁰⁻¹³ los clasifica en *factores predisponentes*, que representan el grado de vulnerabilidad al ingreso del paciente (enfermedades pre-existentes, y en *factores precipitantes* o insultos (procedimientos, dolor, iatrogenia, etc.), durante la hospitalización.

En éste contexto existe una interrelación entre éstos 2 grupos de manera que los pacientes altamente vulnerables ante la exposición a factores precipitantes menores pueden presentar delirio con facilidad, mientras que los poco vulnerables necesitarán insultos mayores³⁻¹¹⁻¹³⁻²⁶⁻²⁷.

En un intento de categorizar el riesgo en leve, intermedio y alto, agrupa los factores predisponentes y precipitantes más comunes y los interrelaciona también. Cada factor presente corresponde a un punto:

FACTORES PREDISONENTES	FACTORES PRECIPITANTES
Deterioro visual (agudeza < 20/70)	Inmovilización
Enfermedad grave (Apache II > 16)	Malnutrición
Deterioro cognitivo	Uso de fármacos (> 3)
Deshidratación	Sonda vesical
	Evento iatrogénico

RIESGO		X	RIESGO	
Bajo:	0		Bajo:	0
Intermedio:	1 - 2		Intermedio:	1 - 2
Alto:	3 - 4		Alto:	3 - 5

Entre las drogas que pueden actuar como precipitantes, se destacan los anticolinérgicos (antimuscarínicos y antihistamínicos), porque la disminución de la síntesis de acetilcolina es considerado como uno de los principales mecanismo del delirio.

Anticolinérgicos	Antieméticos, antidepresivos tricíclicos, atropina, antiparkinsonianos, antihistamínicos.
Sedantes	Benzodiazepinas, barbitúricos, ketamina
Anticonvulsivantes	Fenitoina, valproato
Analg. Narcóticos	
Cardiovasculares	Digoxina, captopril, flecainida, procainamida, lidocaina,
Anihipertensivos	Propranolol, nifedipina, nitroprusiato de sodio
Diuréticos	Espironolactona, furosemida
Antibióticos	Aminoglucósidos, sulfas, penicilina, cefalosporinas, imipenem, ciprofloxacina, metronidazol, anfotericina, acyclovir.
Antagonistas H2	Ranitidina, cimetidina
Misceláneo	Aminofilina, litium, metoclopramida, esteroides, agentes quimioterapéuticos
Drogas ilícitas	Anfetaminas, heroína, cocaína

En el paciente crítico, los factores de riesgo o etiológicos del delirio generalmente corresponden a los siguientes grupos :

1) Enfermedad aguda, 2) Edad y enfermedades pre-existentes y 3) Factores iatrogénicos o ambientales, entre los que se destacan³⁻⁶¹⁹ :

- Edad > 70 años. BUN / creatinina > 18
- Internación domiciliaria previa Fallo renal. (creatinina > 2.09)
- Depresión Fallo hepático (> 2.0)
- Demencia Insuficiencia cardíaca
- ACV, epilepsia shock séptico o cardiogénico
- Abuso alcohólico SIDA (último mes)
- Uso de drogas psico-activas Sondas de alimentación
- Sobredosis de drogas ilícitas Sondas vesicales/rectales
- Hipo/hipernatremia Vias centrales
- Hipo/hiperglucemia Malnutrición
- Hipo/hipertiroidismo Inmovilizaciones
- Hipotermia/fiebre Deficiencia visual o auditiva

En la UCI los pacientes habitualmente presentan factores de las 3 categorías, la mayoría con un promedio mayor a 5, rango: 3-14, que excede al punto de corte (3 puntos) de la categoría de alto riesgo¹⁵⁻²⁸.

5. FISIOPATOLOGÍA

Aunque la neuro-fisiopatología del delirio es pobremente conocida en éstos pacientes existe alteración de varios neurotransmisores, segundos mensajeros y algunas citoquinas cerebrales, producto de patologías sistémicas, cerebrales y/o efecto farmacológicos⁶⁻²³⁻²⁶⁻²⁹⁻³⁰⁻³¹⁻³²⁻³³.

Entre las hipótesis posibles se destacan:

- **Reducción del metabolismo oxidativo cerebral**, que determina anomalías en varios sistemas de neurotransmisores entre los que se destacan la *acetilcolina* y *dopamina*.
Este mecanismo es conocido desde la década del 50 del siglo pasado, en que destaca que el metabolismo oxidativo cerebral alterado, producto de afecciones cerebrales primarias o secundarias disminuyen el flujo cerebral, y alteran la síntesis de acetilcolina (involucrada en el proceso de atención, memoria, conducta motriz ,percepción y orientación). Este mecanismo, también constituye el evento común en pacientes con diferentes patologías graves como sepsis, trauma, quemados etc, porque quizá en algún momento presentaron disminución del metabolismo oxidativo.
- El exceso de **Dopamina**, como se observa en la administración de L-dopa, cocaína, opiodes, determina delirio, que puede revertirse con fármacos bloqueantes dopaminérgicos como el *haloperidol*.
- Finalmente, se hace referencia a un coadyuvante en el desarrollo del delirio, el **cortisol sérico** que se incre-

menta en respuesta al estrés (dolor, agitación, sepsis, trauma etc), común en pacientes de la UC.

6. CLASIFICACIÓN

De acuerdo al grado de actividad psicomotriz, se clasifica en: hipoactivo, hiperactivo, mixto. Se puede reconocer también un cuarto tipo denominado *normal*, porque en éste los pacientes se encuentran calmos aunque con alteración del pensamiento y tiene una incidencia de un ¹⁴⁻²⁵⁻²⁶⁻³².

DELIRIO HIPOACTIVO: Se caracteriza porque el paciente se encuentra confuso, letárgico y con escasas alucinaciones, por lo que frecuentemente es confundida con estados depresivos. Aunque aparentan tener un pensamiento adecuado, presentan trastornos de la atención, actividad mental y en casos extremos, estados hipoactivos severos y deterioro del sensorio que requieren de intubación o re-intubación oro-traqueal y ventilación mecánica, lo que incrementa el riesgo de complicaciones como, neumonía, bronco-aspiración, trombo-embolismo pulmonar, úlceras de decúbito y muerte. Se presenta hasta en un 96% en la UCI.

Es más frecuente en los paciente con encefalopatía metabólicas (hepática, renal etc), intoxicaciones, hipoxia etc.¹⁶⁻¹⁷⁻¹⁹⁻²⁴⁻³⁸

DELIRIO HIPERACTIVO: En éste tipo, los pacientes se manifiestan agitados, con alucinaciones, desorientados y combativos, lo que representa un alto riesgo de auto-agresión y complicaciones relacionadas a la extracción de tubos, vías centrales, drenajes, etc.

Tiene una incidencia del 5%. Fue considerado como la única forma de presentación y sinónimo de agitación. Tiene mejor pronóstico por ser de fácil reconocimiento que implica la posibilidad de tratamiento precoz. Es más frecuente en los estados de abstinencia y uso de anticolinérgicos ¹⁹⁻²⁸.

FORMA MIXTA(hipo-hiperactivo): Esta es la forma más común porque típicamente el delirio se caracteriza por su fluctuación entre los estados de hipo e hiperactividad o viceversa.

7. DIAGNÓSTICO

La revolución en éste sentido lo marca el el *Confusión Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM- ICU)*, basado en el CAM, adaptado para su aplicación en todos los pacientes de la UCI incluidos los pacientes ventilados "siempre excluidos". En éste se incluyen los componentes auditivo y visual del ASE (Attention Screening Examination).

Esta herramienta es de fácil aplicación, se la puede realizar en 2 minutos, es fácilmente reproducible inter-observador y tiene una sensibilidad y especificidad del 93-100% y 98-100% respectivamente, incluidas las categorías especiales de pacientes como: los mayores de 65 años, portadores de demencia y pacientes críticos (Apache II > 16) ²¹⁻²².

Producto del conocimiento actual sobre el delirio, la SCCM ha incluido en sus guidelines 2002, el manejo del delirio y recomienda el uso del CAM-ICU para su diagnóstico ³⁴.

Descripción del CAM-ICU:

Valora la alteración de 4 componentes:

- Cambios del estatus mental
- Atención
- Pensamiento
- Nivel de estado de conciencia

I. Alteración aguda o fluctuación del estatus mental

Se puede detectar mediante el monitoreo diario del SNC, con la escala de coma de Glasgow y/o una escala de sedación³⁵⁻³⁶ en los pacientes sedo-analgesiados. En éste caso se recomienda utilizar la recientemente validada Richmond Agitation Sedation Scale²⁰ (**RASS**). Mediante éstas podemos determinar:

- A. Cualquier cambio agudo en el status mental basal, o
- B. Fluctuación de la conducta durante las últimas 24h.

(RASS):	
+4	Combativo Violento, peligro para el personal
+3	Muy agitado Agresivo, se retira catéteres, tubos etc,
+2	Agitado Movimientos incoordinados
+1	Ansioso No agresivo
0 Paciente alerta y calmo	
-1	Somnoliento Se despierta fácilmente al pedirlo y puede mantener la atención > 10 seg.
-2	Sedación Leve Se despierta al pedido pero mantienen la atención < 10 seg.
-3	Sedación Moderada Abre o mueve los ojos al pedirlo, pero no mantiene la atención.
-4	Sedación profunda No responde a la voz, pero abre o mueve los ojos a estímulos dolorosos.
-5	No despierta Comatoso, no responde a la voz ni estímulos dolorosos.

La evidencia de A o B, confirma el primer componente del delirio, *alteración aguda o fluctuación del estatus mental*, a partir de éste se aplicará el CAM-ICU en búsqueda de los otros elementos.

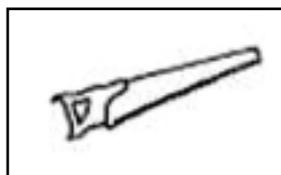
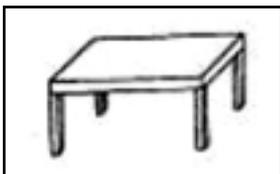
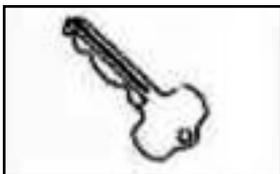
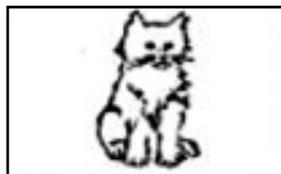
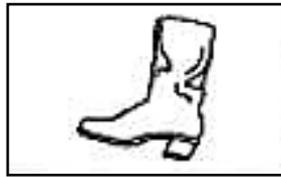
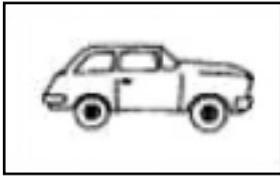
En los pacientes sedados no será aplicable si se encuentran profundamente sedados, es decir en un nivel -4 y -5 del RASS.

II. Alteración o falta de atención

Para la valoración de éste aspecto, es donde se introdujo la mayoría de cambios del CAM. Utiliza los recursos visual y auditivo del Attention Screening Examination (**ASE**) mediante el siguiente aplicación:

Visual:

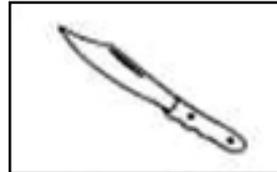
Con las siguientes imágenes (objetos familiares de fácil reconocimiento):



Se lo ejecuta en 2 fases:

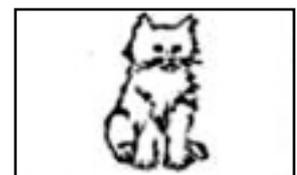
FASE A (5 imágenes).

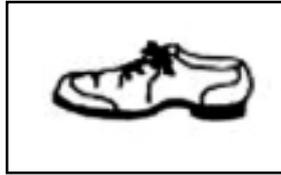
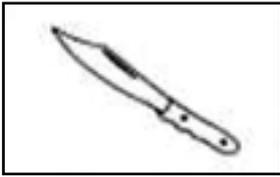
Previo comentario al paciente de que se lo presentará una serie de 5 imágenes, que deberá memorizarlas para que puede reconocerlas en una segunda presentación, se le indicará las mismas, a razón de 3 segundos cada una. El operador seleccionará, por ejemplo:



FASE B (10 imágenes).

Igualmente, previa referencia al paciente, ésta vez se le presentará una serie de 10 imágenes entre las que estarán las 5 previas (FASE A). Ejemplo:





El paciente deberá reconocerlas y responder, **SI** cuando reconozca cada una de las 5 del primer grupo y **NO** para las nuevas, a la pregunta si la imagen fue presentada o no anteriormente.

Las respuestas acertadas son contabilizadas, y cuando éstas son correctas entre 8 o menos se considera que el paciente presenta *alteración en la atención*.

Cuando se utilice el CAM-ICU diariamente, se debe variar las imágenes de cada grupo, para evitar sesgos en su aplicación.

Auditivo:

Para su valoración el operador toma la mano del paciente e indica que se lo leerá series de 10 letras en las que estará incluida varias veces la letra A. El paciente deberá presionar la mano del operador cada vez que escuche ésta letra. La lectura de las letras se desarrollará mediante tono y timbre de voz adecuado.

Ejemplo:

S A H E V A A R A T

L T P E A O A C T

Las respuestas son **positivas** cuando el paciente presiona la mano, solamente cuando escuche la A y **negativas** cuando no lo haga con ésta letra y sí con otras.

Un valor de respuestas positivas menor a 8, es indicativo de *alteración de la atención*.

La alteración del componente visual o el auditivo indican alteración de la atención.

III. Pensamiento desorganizado

Se analiza mediante el interrogatorio de una serie de 5 preguntas (Grupo A o Grupo B), y el simple análisis o respuesta a 5 comandos (*el paciente podrá responder mediante movimientos oculares, de la cabeza o también presionado la mano del operador*)

Interrogatorio:

GRUPO A:

1. Una piedra flotaría sobre el agua ?
2. Hay peces en el mar ?

3. Una moneda pesa más que 2 monedas?
4. Puede usar un martillo para pegar un clavo?

GRUPO B:

1. Una hoja, flotaría en el agua ?
2. Hay elefantes en el mar?
3. Dos monedas pesan más que una ?
4. Usted puede usar un martillo para cortar la madera?

Comandos:

1. Nota usted que tiene dificultad para pensar o un pensamiento no claro ?
2. Levante la siguiente cantidad de dedos (el examinador levanta dos, frente al paciente, y valorará la capacidad de reconocimiento).
3. Repetir con la otra mano (con diferente número de dedos).

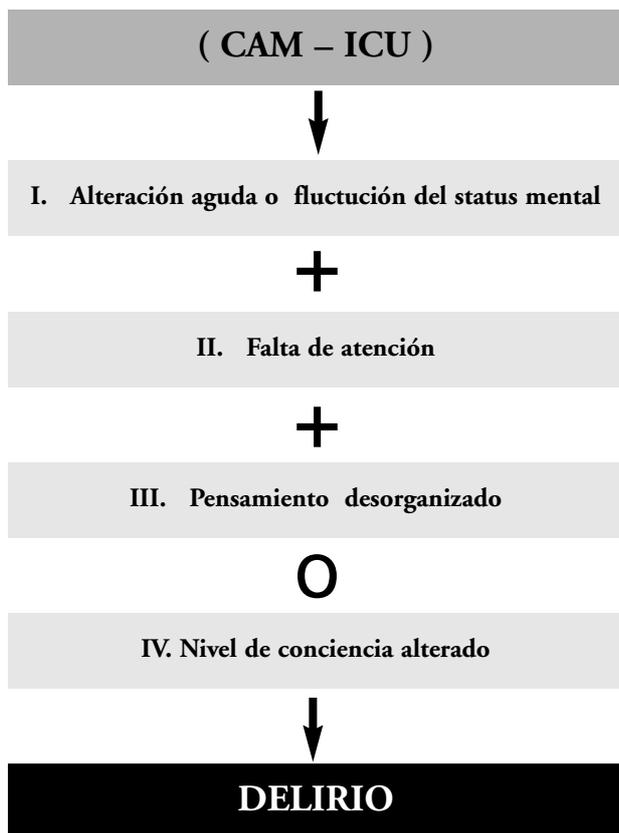
El *pensamiento desorganizado* se manifiesta cuando al interrogatorio de los grupos A o B responde incorrectamente 3 o más, o cuando no pueda analizar o ejecutar un comando.

IV. Alteración del nivel de conciencia

Este componente hace referencia a la presencia de cualquier nivel de conciencia nuevo, diferente al estado de alerta o (0) del RASS, según las siguientes definiciones:

- **ALERTA:** Paciente conciente, en correcta Interacción con el medio
- **VIGIL:** Estado de hiper-alerta
- **LETÁRGICO:** Somnolencia con fácil despertar, falta de conciencia de algunos elementos del medio. Reacciona fácilmente ante pequeños estímulos.
- **ESTUPOROSO:** Difícil de despertarlo,, falta de conciencia con el medio y no Inter-actúa con el entrevistador, falta de respuesta a mayores estímulos, se despierta solamente con estímulos vigorosos y repetidos, volviendo al estupor cuando éstos cesan.
- **COMATOSO:** No despierta, está incapacitado para interactuar con el medio y personas. No despierta con grandes estímulos.

El diagnóstico de delirio, mediante el CAM-ICU, se establece mediante la presencia de los componentes I + II + III o IV.



8. MANEJO DEL DELIRIO⁶⁻²⁶⁻³³⁻³⁸⁻³⁹⁻⁴⁰⁻⁴¹⁻⁴²⁻⁴³

Involucra un conjunto de intervenciones, fisiológicas, cognitivas, psicológicas y farmacológicas, que pueden ser agrupadas en los siguientes aspectos:

- Identificación de los pacientes de alto riesgo y monitoreo del SNC
- Prevención primaria
- Detección y manejo de los desencadenantes
- Tratamiento farmacológico.

8.1 Prevención

Actualmente en la UCI es cada vez más frecuente la intervención sobre los siguientes aspectos:

- **Alteración del sueño** Aunque en las UCIs muchos pacientes se encuentran sedados y en ventilación mecánica, los mismos que deben ser monitorizados por medio de escalas o protocolos específicos⁴⁵⁻⁴⁶ para adaptar la dosis óptima de droga en cada paciente, también pueden presentar delirio, el mismo que debe ser confirmado mediante el CAM-ICU (tomando en cuenta que para su aplicación, el paciente no debe encontrarse en un nivel de sedación entre -4 y -5, sedación profunda o sin respuesta según el RASS).
- **Ruido.** ⁴⁶ Para procurar un ciclo de sueño adecuado, se debe minimizar el ruido mediante la reducción de la frecuencia de controles médicos y de Enfermería innecesarios, los sistemas de alarma y monitoreo (sin suspender las alarmas) y control total del ruido por parte del per-

sonal de asistencia nocturna especialmente (evitar el uso de radios, y equipos de música en general, disminuir la conversación en la habitación del paciente etc.).

- **Comunicación inefectiva.** Mediante un diálogo con temas simples y frases cortas y fáciles, inclusive mediante la presencia de traductores cuando los pacientes hablen otro idioma.
- **Orientación.** Es importante que la habitación del paciente disponga de un reloj, una radio, televisor, para ser usados según requerimiento. Igualmente es beneficiosa la presencia de familiares o amigos, que generalmente deben ser elegidos por el paciente, ya que sus afectos muchas veces pueden conseguir diferentes grados de orientación y reorientación.
- **Control del dolor y otros.** Se debe procurar un control total del dolor, entre otros aspectos, evitar la retención urinaria o constipación que son desencadenantes importantes de ansiedad, agitación y delirio.

8.2 Tratamiento farmacológico³⁹⁻⁴¹⁻⁴²⁻⁴³

La presencia del delirio constituye una emergencia médica y debe ser manejado precozmente mediante el uso de fármacos.

Los agentes frecuentemente utilizados son:

- Benzodiazepinas
- Neurolepticos (Butirofenonas).

No deben utilizarse los anti-histamínicos como la difenhidramina, frecuentemente empleados en la actualidad para "sedar o tranquilizar al paciente", por su efecto sedante sin depresión respiratoria, debido a que tienen un importante efecto anticolinérgico y precipitan el delirio.

- Benzodiazepinas

Aunque éstos agentes tienen un cierto efecto anticolinérgico son muy utilizados, y en ciertos casos como drogas de primera línea. Estos tienen importante efecto depresor respiratorio y hemodinámico (la vía intravenosa y altas dosis por VO) y puede incrementar los estados de agitación, además porque los pacientes sedados con altas dosis de benzodiazepinas puede presentar estados de abstinencia y delirio al suspenderlas.

No deben ser utilizadas como monoterapia para el manejo del delirio, ya que solamente constituyen un coadyuvante en el manejo asociado a los neurolepticos (probablemente éste es el mejor esquema de tratamiento) a diferencia de su papel indiscutido en el control de la agitación de los pacientes con delirium tremens.

El más utilizado es el lorazepám: 0.5- 1.0- 2.0 mg Vo- IV según necesidad.

- Neurolepticos

Estos agentes antagonizan la acción de los receptores dopaminérgicos a nivel de los ganglios basales y regiones límbicas cerebrales(35).

El *haloperidol*⁴⁷⁻⁴⁸ es el neuroléptico de mayor uso y de primera elección para el manejo del delirio, porque se diferencia de otros agentes del grupo porque es altamente efectivo y tiene escasos efectos anticolinérgico con adecuada tolerancia y porque no producen depresión respiratoria ni hemodinámica y tiene escasos metabolitos por lo que no hay interferencia con su metabolismo ante la insuficiencia renal o hepática.

A pesar de no ser aprobada la forma intravenosa por la FDA, es ampliamente utilizada en los últimos años, aunque no existe consenso sobre la dosis óptima por lo que es aún subutilizada para el manejo del delirio, especialmente esta forma aunque produce menor número de efectos secundarios que la forma oral o intramuscular.

Entre los efectos adversos se destacan:

Limitado efecto anticolinérgico(constipación y retención urinaria) y extra-piramidalismo, entre los de menor relevancia y entre los mayores se relata la prolongación del intervalo Q-T y *torsades de pointes* por lo que debería evitarse ante la presencia de QT prolongado. Raramente desencadena el Síndrome Neuroléptico Maligno, relacionado a la dosis (100-200mg/d), y finalmente se refiere la presencia de reacciones distónicas que se presentan con estridor y obstrucción de la vía aérea superior, que responde al tratamiento con difenhidramina.

RECOMENDACIONES PARA EL USO DEL HALOPERIDOL

Nivel de Agitación	Dosis inicial (IV)	
Leve	0.5 – 2.0 mg	C/ 15- 30 min. HASTA CONTROL DE CUADRO
Moderada	2.0 – 5.0 mg	
Severa	5.0 – 10 mg	
Importante:		Rango: 20-80 mg /d
- Para la agitación persistente, duplicar a dosis previa		
- En la agitación severa : Se dobla la dosis y se inicia 0.5 a 1.0 mg. de Lorazepam IV, y se puede alternar las 2 drogas c / 30 min.		
- La dosis total empleada hasta lograr el control del paciente, se administrarse en las siguientes 24h (dividida en varias dosis) c / 4 –6 h.		
- Finalmente, se reducir la dosis en un 50% cada día.		
HALOPERIDOL 1 Amp. = 5 mg.		

Modificado de³³

Otro neuroléptico utilizado es el *Droperidol*, que tiene mayor efecto sedante que el haloperidol lo que en algunos casos puede ser beneficioso, aunque puede causar mayor compromiso hemodinámico y con probabilidad de desencadenar *Torsades de pointes* y su efecto puede persistir por 12h. *Dosis inicial: 2.5 mg. IV o IM.*

Un neuroléptico menos potente como la *Thiothixene* o los nuevos agentes denominados antipsicóticos de nueva generación⁴⁹⁻⁵⁰ o atípicos, la *Risperidona* (Dosis inicial: 0.25-

0.5 mg c/ 12h) y *Olanzapine*, de rápido inicio de acción (dosis inicial :2.5 mg./d), pueden ser utilizados cuando se trate del manejo de pacientes con delirio y que tengan antecedentes de enfermedad de Parkinson.

RECOMENDACIÓN ACTUAL PARA EL MANEJO DEL DELIRIO:

D. HIPERACTIVO	D. HIPOACTIVO	D. TREMENS
Primera elección:		
- Neurolépticos atípicos	- Neurolépticos (Atípicos o Típicos).	- Benzodiazepinas
Segunda elección:		
- Neurolépticos Típicos y / o Benzodiazepinas.	_____	- Neurolépticos típicos

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. American Psychiatric Association:Diagnostic an Statistical Manual of Mental Disorders.third edition.Washington, DC.American Psychiatric Associatio,1980.
2. Gelling L. Causes of ICU psychosis: the environmental factors. Nurs Crit Care 1999;4(1):22-26.
3. Granberg A, Engberg B, Lundberg D. Intensive care syndrome. Intensive and critical Care Nurse 1996;12:173-182.
4. McGuire BE, Basten CJ, Ryan CJ, Gallagher J. Intensive care unit syndrome: a dangerous misnomer. Arch Intern Med 2000;160:906-909.
5. Justic M. Does "ICU psychosis" really exist? Critical Care Nurse 2000;20:28-37.
6. Ely WE, Siegel MD, Inouye S. Delirium in the intensive care unit: an under-recognized syndrome of organ dysfunction. Sem Respir Crit Care Med .2001;22:115-126.
7. Inouye SK, Van Dyck C, Alessi CA, et al. Clarifying confusion: the confusion assessment meted. Ann Intern Med. 1990;113:941-948.
8. Inouye SK, Bogardus ST Jr, Charpentier PA, et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. N Engl J Med. 1999;340:669-679.
9. Inouye SK, Viscoli C, Horwitz RI, Hurts LD, Tinetti ME. A predictive model for delirium in hospitalized elderly medical patients based on admission characteristics. Ann Intern Med. 1993;119:474-481.
10. Inouye SK, Rushing JT, Foreman MD, Palmer RM, Pompei P. Does delirium contribute to poor hospital outcomes? A three-site epidemiologic study. J Intern Med 1998;13:234-242.
11. Inouye SK, Schlesinger MJ, Lyndon TJ. Delirium: a symptom of how hospital care is failing older persons and a window to improve quality of hospital care. Am J Med 199; 106:565-573.
12. Inouye SK. The dilemma of delirium: clinical and research controversies regarding diagnosis and evaluation of delirium in hospitalized elderly medical patients. Am J Med 1994;97:278-288.
13. Inouye SK, Charpentier PA. Precipitating factors for delirium in hospitalized elderly persons: predictive model and interrelationship with baseline vulnerability. JAMA 1996;275:852-857.
14. Casarett DJ, Inouye SK. Diagnosis and management of delirium near the end on life. Ann Intern Med 2001;135:32-40.
15. Ely EW, Gautam S, Margolin R, Inouye SK, Truman B, et al. The impact of delirium in the intensive care unit on hospita length of stay. Intensive Care Med 2001;27:1892-1900.
16. Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, Burke HL, Smith AC, Kelly PT et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. N Engl J Med 1996;335(25):1864-1869.
17. Ely EW, Namen AM, Tatter S, Lucia MA, Simith AC, Landry S et al. Impact of a ventilator weaning protocol in neurosurgical patients:a randomized,controlled trial. Am J Respir Crit Care Med 1999;159A370.
18. Ely EW, Margolin R, Francis J, et al. Delirium in the ICU: measurement and outcomes. Am J Respir Crit Care Med. 2000;161:A506.
19. Ely WE, Evans GW, Haponik EF. Mechanical ventilation in a cohort of elderly patients admitted to an ntensive care unit. Ann Intern Med 1999;131:96-104.

20. Ely EW, Gautam S, May L, et al. A comparison of different sedation scales in the ICU and validation of Richmond Agitation Sedation Scale (RASS). *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163:A954.
21. Ely EW, Margolin R, Francis J, et al. Evaluation of delirium in critical ill patients: validation of confusion Assessment Method for the Intensive care Unit (CAM-ICU). *Crit Care Med.* 2001;29:1370-1379.
22. Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, et al. Delirium in mechanically ventilated patients. Validity and reliability of the confusion assessment method of the intensive care unit (CAM-ICU). *Jama.* 2001;285-2710.
23. Papadopoulos MC, Davies D, Moss R, et al. Pathophysiology of septic encephalopathy: a review. *Crit Care Med.* 2000;28:3019-3024.
24. Chellury L, Grenvik A, Silvertstein M. Intensive care for critically ill elderly: mortality, costs, and quality of life: review of the literature. *Arch Intern Med.* 1995;155:1013-1022.
25. Meagher DJ, O'Mahony E, et al. Relationship between symptoms and motoric subtype of delirium. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2000;12:51-56.
26. Geary SM. Intensive care unit psychosis revisited: understanding and managing delirium in the critical care setting. *Crit Care Nurse.* 1994; 17:51-63.
27. Meagher DJ, Hanlon DO, Mahony EO, Casey PR, Trzepacz PT. Relationship between symptoms and motoric subtype of delirium. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2000; 12:51-56.
28. Bergeron N, Dubois MJ, Dumont M, et al. Intensive care Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool. *Intensive Care Med.* 2001;27:859-864.
29. Dubois MJ, Bergeron N, Dumont M, et al. Delirium in an intensive care unit: a study of risk factors. *Intensive Care Med.* 2001;27:1297-1304.
30. Trzepacz PT. Is there a final common neural pathway in delirium? Focus on acetylcholine and dopamine. *Semin Clin Neuropsychiatry.* 2000;5:132-148.
31. Han L, MacCusker J, Cloe M, et al. Use of medications with anticholinergic effect predicts clinical severity of delirium symptoms in older medical patients. *Arch Intern Med.* 2001;161:1091-1105.
32. Sessler CN, Rutheford L, Best A, Hart R, Levenson J. Agitation in a medical intensive care unit: prospective analysis of incidence and risk factors. *1992;102:191S.*
33. Wise MG, Cassem NH. Behavioural disturbances in the ICU. In: Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR, eds. *Critical care.* Philadelphia: Lippincott; 1998:1595-1604.
34. Society of Critical Care Medicine, American Society of Health-System Pharmacists: Sedation, analgesia, and neuromuscular blockade of the critically ill adult: Revised clinical practice guidelines for 2002. *Crit Care Med.* 2002;30:119-142.
35. Hansen-Flashchen J, Cowen J, Poloman RC. Beyond the Ramsay scale: need for a validated measure of sedating drug efficacy in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 1994;22:732-733.
36. Sesler C, Gosnell M, Grap MJ, et al. A new agitation-scale (RASS) for critically ill patients: development and testing of validity and inter-rater reliability. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;16:161:A506.
37. Dial S, Payne J. Managing Acute Delirium in the Intensive care Unit. *Clinical Pulmonary Medicine.* 2002;9(5):260-266.
38. Jones C, Griffiths RD, Humphris G, et al. Memory, delusions, and development of acute posttraumatic stress disorder-related symptoms after intensive care. *Crit Care Med.* 2001;29:573-580.
39. Trzepacz P, Breitbart W, Levenson J, Franklin J, Martini DR, Wang P. Practice guideline for the treatment of patients with delirium. *Am J Psychiatry.* 1999;156(suppl May):1-20.
40. Fish DN. Treatment of delirium in the critically ill patients. *Clin Pharm.* 1991;10:456-466.
41. Hassan E, Fontaine DK, Nearman HS. Therapeutic considerations in the management of agitated and delirious critically ill patients. *Pharmacotherapy.* 1998;18:113-129.
42. Roberts BL. Managing delirium in adult intensive care patients. *Critical Care Nurse.* 2001; 21(1):48-54.
43. Practice guideline for the treatment of patients with delirium: American Psychiatric Association. *Am J Psychiatry.* 1999;156:1-20.
44. Brook AD, Ahrens TS, Schaiff R, Prentice D, Sherman G, Shannon W, et al. Effect of nursing implemented sedation protocol on the duration of mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 1999;27:2609-2615.
45. Kress JB, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med.* 2000;342:1471-1477.
46. Kahn D, Cook T, Carlisle C, Nelson D, Kramer N, Millman R. Identification and modification of environmental noise in an ICU setting. *Chest.* 1998;114:535-540.
47. Menza MA, Murray GB, Holmes VF, et al. Decreased extrapyramidal symptoms with intravenous Haldol. *J Clin Psychiatry.* 1987;48:287-280.
48. Ricker RR, Fraser GL, Cox PM. Continuous infusion of haloperidol controls agitation in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2001;22:433-440.
49. Siphahimalani A, Masand PS. Olazepine in the treatment of delirium. *Psychosomatics.* 1998;39:422-430.
50. Maryniac O, Manchanada R, Velani A, Methotrimeprazole in the treatment of agitation in brain injury patients. *Brain Inj.* 2002;15:167-174.

MASAS ANEXIALES

Dra. Mabel Ramirez *

Dr. Jorge Sandoval *

Dr. Marco del Pozo O *

Dr. Ricardo De La Roche **

INTRODUCCIÓN

Anatómicamente los anexos están formados por las Trompas de Falopio, ligamento ancho, ovarios y las estructuras situadas en el seno del ligamento ancho formadas a partir de restos embrionarios.⁽¹⁾

La masa anexial afecta muchas veces al ovario debido a que este tiene propensión a la neoplasia mientras que en las trompas de Falopio se producen menos neoplasias aunque con frecuencia esta implicada en procesos inflamatorios que se manifiestan como masa anexial

Anteriormente era necesaria la exploración ginecológica bajo anestesia, seguida de laparotomía para excluir un cáncer ovárico en una paciente con crecimiento de los ovarios, motivo frecuente para realizar procedimientos quirúrgicos para quistes funcionales, con secuelas posteriores de la laparotomía como adherencias y dolor abdominal bajo y/o esterilidad.⁽²⁾

En el 65 %, el cáncer de ovario se diagnostica en una fase tan avanzada que la exéresis es ya imposible. Solo en el 10 % de los casos el cáncer de ovario se diagnostica en fase precoz y resulta fácilmente operable.⁽³⁻⁵⁾

El diagnóstico de esta patología ha mejorado con el descubrimiento de la ultrasonografía (incluyendo los estudios de tipo doppler y transvesaginales), el mayor perfeccionamiento de la técnica laparoscópica, el descubrimiento de los marcadores tumorales y mejores técnicas de estudio en cortes por congelación.⁽²⁾

La clasificación preoperatoria del tumor puede mejorarse utilizando una escala ultrasonográfica.^(7,8) El presente estudio emplea la clasificación ultrasonográfica propuesta por Timor,⁽¹⁾ basándose en la puntuación asignada a cada uno de los siguientes criterios:⁽²⁾

1. Estructura de la pared interna.
2. Grosor de la pared.
3. Presencia de tabiques.
4. Ecogenicidad.

Otros parámetros para mejorar la clasificación preoperatoria del tumor son: la valoración de neovascularización en cánceres ováricos, utilizando el sistema doppler color transvaginal.⁽⁹⁾

EMBRIOLOGÍA

El ovario se origina de la proliferación medial del surco urogenital en la porción llamada pliegue genital.^(10,11) Las crestas gonadales o crestas gonadales aparecen como un engrosamiento del epitelio celómico por dentro de los riñones mesonéfricos en desarrollo, las células germinales primordiales migran desde el saco vitelino hasta la región de las crestas gonadales. Estas células germinales primordiales da origen a las células germinales del ovario. El mesotelio que reviste las crestas gonadales forma el epitelio germinal, a partir del cual, los cordones de las células proliferan y crecen en el mesodermo subyacente.^(10,11)

La diferenciación del mesénquima ovárico origina a la células tecales y probablemente a las células granulosa del folículo. Se acepta en general que las células germinativas son aportadas como gametos totipotenciales en la etapa más temprana de la formación del disco embrionario. Al desarrollarse el embrión emigran o son llevadas hacia el mesénquima primitivo destinado a convertirse en el futuro ovario. Durante la primera mitad del desarrollo fetal, los folículos alcanzan un número máximo de seis a siete millones pero algunos posteriormente experimentan regresión y al nacer quedan uno a dos millones de oocitos. Después del primer mes de vida fetal no se forma ningún oocito, presentándose una pérdida progresiva. Así en la pubertad el número disminuido a centenares de miles. Para con la edad reproductiva de la mujer brindar 12 óvulos al año. El epitelio germinativo, incluido en el mesénquima interno puede ser origen de algunos quistes epiteliales, cistoadenomas y carcinomas del ovario. La noción de que el mesénquima puede convertirse por diferenciación en elementos granulosa y tecales brindan un origen lógico para neoplasias de la índole de tumores de células granulosa y arrenoblastomas que sintetizan: estrógenos, andrógenos o ambas hormonas. Las células germinativas son el tercer tipo de células que originan tumores ováricos característicos.^(3,10,11)

HISTOLOGÍA

El ovario se divide en corteza y médula. La corteza suele consistir en una capa de células fusiformes, apretadas, semejantes a fibroblastos hinchados, separados por escasa sustancia fundamental intercelular. La porción más externa directamente debajo de la serosa es una capa delgada compacta de tejido conectivo colágeno relativamente acelular. Hacia la pubertad, en la porción externa de la corteza se observan óvulos en diversas etapas de maduración. En este mismo sitio se observan cuerpos amarillos en edad variable y

* Médicos postgradistas Universidad San Francisco Especialidad: Gineco-Obstetricia, Hospital Carlos Andrade Marín

** Médicos Gineco-Obstetras Hospital Carlos Andrade Marín

nódulos de tejido conectivo colágeno llamado corpora albicantia. La médula del ovario consiste en tejido mesenquimatoso menos compacto. De cuando en cuando, en la llamada región hiliar de la médula están incluidas células voluminosas, redondas de aspecto epitelial. Se supone que son restos de la gónada en su fase bisexual primitiva. Se piensa que las células de aspecto epitelial provienen de restos secuestrados del conducto de Wolf. Así pues, las células hiliares se parecen a las intersticiales del testículo y a veces poseen cristaloides de Reincke.⁽¹¹⁾

ANATOMÍA

En número de dos, los ovarios tienen una forma ovoidea, que se los compara a una almendra. Sus dimensiones varían a lo largo de la vida de la mujer, entre 20 y 40 milímetros de longitud, 15 a 25 milímetros de ancho y 10 a 20 milímetros de espesor.

Tienen un color gris blanquecino y su superficie es lisa antes de iniciarse la pubertad a partir de este momento presentan una serie de eminencias, producidas por las formaciones foliculares. Están situados detrás del útero, unidos a él por el ligamento útero - ovárico y detrás del ligamento ancho, al que se unen por su meso (hilio-ovárico), y a la pared pélvica a través del ligamento infundibulopélvico. Las arterias uterinas y las ováricas irrigan el útero, las trompas y los ovarios. La arteria ovárica se origina en la aorta abdominal. Sigue el ligamento infundibulopélvico se incorpora al meso de la trompa hasta llegar al ángulo formado por la trompa y el útero, donde se anastomosa con la arteria uterina. En su trayecto emite ramas que irrigan el ovario y las trompas.

La red venosa desemboca en grandes senos venosos que discurren paralelos a los ovarios para empalmar con las venas de la capa basal de menor calibre y finalmente terminar en la vena uterina. Las venas que drenan el aparato genital femenino acompañan a las arterias y tienen por ello un trayecto semejante.

El estudio de la distribución de los linfáticos procedentes de la aparato genital femenino tienen importancia clínica, ya que condicionan el tratamiento de ciertos tipos de neoplasias. Los linfáticos del ovario drenan en los ganglios aórticos laterales y preaórticos.

Los ovarios reciben inervación del sistema nervioso vegetativo a través del simpático y del parasimpático. Las fibras simpáticas proceden de los últimos segmentos dorsales de la médula y de los segmentos lumbares. Los ovarios se encuentran principalmente inervados por el plexo útero ovárico, originado fundamentalmente en los ganglios aórtico renal y mesentérico superior siguiendo el camino de la arteria ovárica e inerva el ovario, la trompa y el fondo uterino.⁽³⁾

FISIOLOGÍA

Cada 28 días aproximadamente hormonas gonadotróficas de la prehipófisis (FSH-LH) estimulan nuevos folículos para que empiecen a crecer en los ovarios⁽¹²⁾. Al inicio de

cada ciclo crecen varios de esos folículos y se forma una cavidad alrededor del óvulo (formación del antro). En el ser humano uno de los folículos en un ovario empieza a crecer con rapidez alrededor del sexto día en tanto que los otros involucionan. Se desconoce el mecanismo de selección de un folículo para su desarrollo durante la etapa folicular del ciclo.⁽¹³⁾

El folículo distendido se rompe (De Graff) entre el día 14 al 15 del ciclo y libera el óvulo hacia la cavidad abdominal, donde es captado por las fimbrias de la trompa uterina y transportado al útero. Los folículos que crecen y no llegan a ovular degeneran y se hacen atrésicos.⁽¹³⁾

El folículo que se rompe en el momento de la ovulación se llena de sangre con rapidez para formar lo que a veces se denomina cuerpo hemorrágico. Previamente empiezan a proliferar las células de la granulosa y de la teca de la cubierta del folículo y la sangre coagulada es sustituida por células lúteas amarillentas de alto contenido lipídico que forman el cuerpo lúteo. Esta es la etapa lútea del ciclo durante la cual las células lúteas secretan estrógenos y progestágenos. Si hay embarazo, persiste el cuerpo lúteo y cesan las menstruaciones hasta después del parto, si no hay embarazo empieza a degenerar alrededor de 4 días antes de la próxima menstruación y a la larga es sustituida por tejido fibroso y forma el cuerpo blanco.⁽¹³⁾

El ovario siendo un órgano endocrino secreta tanto estrógenos como progestágenos. Se han aislado del plasma sanguíneo de la mujer hasta seis estrógenos naturales, pero solo tres en cantidades notables (Beta-Estradiol, Estrona, Estríol). Casi toda la progesterona secretada por la mujer no embarazada proviene del cuerpo amarillo durante la segunda mitad del ciclo ovárico.⁽¹³⁾

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE MASAS ANEXIALES

ORGANO	QUISTE	SOLIDO
Ovario	Quiste funcional Quiste neoplásico Benigno Maligno Endometriosis	Neoplasias Benignas Malignas
Trompa de Falopio	Absceso tuboovárico Hidrosálpinx Quiste paraovárico	Absceso tuboovárico Embarazo ectópico Neoplasia
Utero	Gestación uterina en utero bicorne	Mioma pediculado o interligamentoso
Intestino	Sigmoide o ciego distendidos por gases y/o heces	Diverticulitis Ileítis Apendicitis Cáncer de colon
Diversos	Vejiga distendida Riñón pélvico Quiste uracal	Hematoma o absceso de la pared abdominal Neoplasia retroperitoneal

Los tumores del ovario plantean problemas de difícil solución. En primer lugar en el ovario pueden desarrollarse tu-

mores histológicamente muy distintos entre sí, probablemente no existe otro órgano que pueda producir una variedad histológica semejante de neoplasias.^(10,14)

Algunos de estos tumores se ve claramente que proceden de elementos existentes en el ovario normal, pero existen otros que reproducen estructuras que no se hallan normalmente en el ovario y que son habituales en otros órganos.⁽¹⁰⁾

La patología ovárica varía considerablemente con la edad de la paciente. En mujeres premenáuricas y postmenopáusicas una masa ovárica debe considerarse sumamente anormal y debe ser investigada inmediatamente. En paciente premenáuricas, la mayor parte de las neoplasias tiene su origen en células germinales y precisa inmediata exploración quirúrgica. En las mujeres postmenopáusicas se ven tumores del estroma, de células germinales y epiteliales. En este grupo de mayor edad, cualquier aumento del tamaño del ovario es anormal y debe considerarse maligno hasta que se demuestre otra cosa. Muchos ginecólogos piensan que el ovario palpable en una paciente postmenopáusica es indicativo de una afección maligna y requiere mayor estudio y posiblemente laparotomía. En la paciente en edad fértil, la patología ovárica es variada; pueden presentarse tumores tanto benignos como malignos. Podemos decir, que los tumores benignos tienen su máxima incidencia entre los 20 y 44 años, y los tumores malignos entre los 45 y 60 años. Se calcula que para el cáncer de ovario la edad media es de 52 años.^(10,14)

Los tumores de ovario, producen un cuadro clínico inespecífico, por ello, su diagnóstico se hace en un elevado número de casos en fases avanzadas, cuando las posibilidades quirúrgicas de hacer una extirpación total son escasas. Entre los síntomas que más frecuentemente se observan, se describen: ascitis, sensación de pesadez, opresión rara vez dolor, trastornos urinarios, polaquiuria, micción imperiosa o incluso retención urinaria. Así como trastornos venosos. Entre los accidentes y complicaciones que pueden surgir en un tumor ovárico se mencionan: torsión, rotura, hemorragia, infección, transformación maligna, aumento de los productos de degradación de fibrinógeno.⁽¹⁰⁾

QUISTES NO NEOPLÁSICOS

1. Quistes funcionales de tipo folicular y de tipo cuerpo lúteo.
2. Quistes luteínicos de la teca.
3. Luteoma del embarazo.
4. Ovarios escleroquisticos.
5. Quistes endometriósicos.⁽¹⁴⁾
 - 5.1.1. Quistes funcionales de tipo folicular y de tipo cuerpo lúteo.

Si no se produce ovulación puede producirse un quiste folicular lleno de líquido transparente y recubierto por células de la granulosa, que puede alcanzar un tamaño de hasta 10 centímetros de diámetro; por lo general este tipo de quistes se reabsorben espontáneamente en varios días a dos sema-

nas, en ocasiones persisten por más tiempo. Cuando tiene lugar la ovulación, se forma un cuerpo lúteo que puede aumentar de tamaño anormalmente por una hemorragia, y dar lugar a la formación de un quiste.⁽¹⁴⁾

Quistes luteínicos de la teca

Resultado de la hiperestimulación del ovario por la HCG, y al estudio histológico se caracterizan por una amplia luteinización del estroma que rodea al folículo. Estos quistes son poco frecuentes en el embarazo normal, muchas veces se asocian con mola hidatiforme y coriocarcinoma. El examen a simple vista del ovario con quistes luteínicos de la teca muestra una estructura casi completamente sustituida por quistes lobulados de pared fina cuyo tamaño varía, y que son lisos y amarillos.

Los quistes del cuerpo lúteo foliculares y luteínicos de la teca son benignos, son una respuesta fisiológica exagerada del ovario.⁽⁴⁾

NEOPLASIAS OVÁRICAS BENIGNAS

I. Tumores Derivados del Epitelio Celómico

- A. Tumores Quísticos
 - a. Cistoadenoma seroso
 - b. Cistoadenoma mucinoso
 - c. Endometrioma
 - d. Formas mixtas
- B. Tumor con Hipercrecimiento Del Estroma
 - a. Fibroma, adenofibroma
 - b. Tumor de Brenner

II.-Tumores Derivados de Células Germinales

- A. Dermoides (Quistes benignos, teratomas)

CISTOADENOMA SEROSO

Son más frecuentes que el tipo mucinoso, pero son de menor tamaño, con frecuencia son bilaterales (30 % a 50 % de las estadísticas). El término seroso ha sido aplicado a estos tumores por la semejanza de su contenido con el suero sanguíneo. Son tumores relativamente frecuentes que aparecen habitualmente en la época de madurez sexual de la mujer entre los 20 y 50 años.⁽³⁾

Macroscópicamente el tumor presenta prolongaciones papilares de su superficie, que en ocasiones adquiere el aspecto de coliflor. aunque la mayor parte de la pared interior del quiste puede ser lisa, pueden contener estas prolongaciones.

Microscópicamente, el epitelio es de tipo columnar bajo y en ocasiones, existen cilios. Es característica en este quiste encontrar pequeños gránulos cancerosos, los llamados cuerpos de Psamoma, que son el producto de la degeneración final de los implantes papilares.⁽¹⁴⁾

CISTOADENOMAS MUCINOSOS

El término mucinoso que se aplica a esta variedad de tumor ovárico se debe a la semejanza de su contenido líquido con

la mucina. La edad máxima de incidencia oscila entre los 30 y 50 años.⁽³⁾ Los cistoadenomas mucinosos pueden llegar a ser gigantes. Se han reportado casos de 45 a 100 kilos de peso.⁽¹⁴⁾

Macroscópicamente son redondos u ovoidales, con cápsula lisa, translúcida y de color gris azulado blancuzco. En su interior se encuentran una serie de tabiques o lóculos independientes que contienen líquido transparente viscoso. Raramente se observan papilas.

Microscópicamente, el epitelio es de tipo secretor alto, de color pálido, con núcleos en el polo basal; es frecuente la presencia de células caliciformes. Se cree que estos quistes pueden surgir de una metaplasia del epitelio germinal o aparecer de un teratoma en el que los demás elementos han sido eliminados y en casos muy raros, de un tumor de Brenner en el que se produjo la transformación mucinosa del epitelio.⁽¹⁴⁾

EMDOMETRIOMA

Cuando se presenta una endometriosis ovárica esta puede hacerse quística y tener dimensiones que oscilan entre uno a doce centímetros de diámetro.^(3,14) En su interior se encuentra un líquido oscuro, de color achocolatado, porque contiene habitualmente sangre, de ahí la denominación de quistes de chocolate. Con frecuencia se rompen y forman adherencias con los órganos vecinos.⁽³⁾

ADENOFIBROMA

Son tumores relativamente frecuentes.⁽³⁾ Se pueden presentar como nodulaciones ováricas o ser nodulaciones extremadamente grandes. Este tipo de tumoraciones se caracterizan por su parecido a los miomas debido a su consistencia.

Macroscópicamente son de aspecto homogéneo, de color blanco grisáceo y consistencia firme, los tumores de gran tamaño tiene con frecuencia zonas de degeneración quística.

Microscópicamente se encuentran células estrelladas o de forma de uso, dispuestas en forma fusiforme. Las células son uniformes y bien diferenciadas. El síndrome de Meigs (ascitis, hidrotórax y tumor ovárico), se halla asociado a fibromas, tumor de Brenner y tumor de Krukemberg.⁽¹⁴⁾

TUMOR DE BRENNER

Son neoplasias raras que habitualmente aparecen en mujeres de edad avanzada sobre los 50 años de edad.⁽³⁾ Macroscópicamente es idéntico al adenofibroma. Microscópicamente se encuentra una matriz fibromatosa marcadamente hiperplásica, con algunos nidos de células epiteloideas. Al gran aumento estas células muestran una imagen en grano de café debido a la estriación longitudinal del núcleo que es muy semejante a las células de Carll Exner.^(3,14) En algunos casos se observan focos de luteinización de las células del estroma que son lugares de producción de hormonas sexuales. Estrógenos o andrógenos según los casos.⁽³⁾

QUISTE DERMOIDE

El tumor es variable entre 0.5 a 45 centímetros. Representa entre el 5 al 10 % de todos los tumores quísticos del ovario. Se presentan con mayor frecuencia en pacientes jóvenes.^(3,14) Macroscópicamente tienen una pared bastante gruesa, opaca y blanquecina. Al observar el quiste, se encuentra pelo, hueso, cartílago y una gran cantidad de líquido grasiento que rápidamente se hace sebáceo al enfriarse. Microscópicamente, se pueden hallar todos los tipos de ectodermo, mesodermo y endodermo maduro. Puede encontrarse epitelio escamoso estratificado, folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas, cartílago, elementos neurales y respiratorios. Se considera que de estas neoplasias surgen de óvulos precoces que han sido estimulados por algún tipo de proceso partenogenético.⁽¹⁴⁾

NEOPLASIAS OVÁRICAS MALIGNAS

I. NEOPLASIAS DERIVADAS DEL EPITELIO CELÓMICO

- A. Tumores Serosos
 - a. En límite de malignidad
- B. Tumores Mucinosos
 - a. En límite de malignidad
- C. Tumor Endometrioide
 - a. En límite de malignidad
- D. Tumor de células claras (mesonefroide)
 - a. En límite de malignidad
- E. Tumor de Brenner
 - a. En límite de malignidad
- F. Carcinoma Indiferenciado
- G. Tumor mesodérmico Mixto

CISTOADENOCARCINOMA SEROSO

Constituyen el tipo histológico más común de los procesos ováricos malignos y aproximadamente son el 50 % de todos los cánceres epiteliales de ovario. Estos tumores pueden ser endofíticos, aunque también pueden ser exofíticos. Pueden ser parcialmente quísticos o parcialmente sólidos. Macroscópicamente la superficie externa es lisa y pueden tener prolongaciones papilares. Los tumores malignos de ovario son bilaterales en su variedad serosa, más o menos en el 50 % de los casos. además presentan metástasis en el momento de diagnóstico en más del 60 % de casos. La hemorragia y la necrosis son comunes se clasifican como bien diferenciados moderadamente diferenciados y poco diferenciados. Microscópicamente presentan áreas de invasión desordenada y varían de glandulares a papilares o sólidos. Los cuerpos de Psamoma son comunes en este tipo de tumor.^(3,10,15)

CARCINOMA MUCINOSO

Representan el segundo tipo más común de cáncer epitelial de ovario constituyendo entre el 10 al 15 % de todos los tumores de ovario.^(3,10) Al momento del diagnóstico se encuen-

tran limitados al ovario en un 50 % en estadio I.⁽¹⁰⁾ Además tienden a ser bilaterales en el 5 a 10 %^(3, 10). Macroscópicamente son tumores grandes quísticos y multiloculados con superficie externa lisa. Además es común las áreas sólidas y las proyecciones papilares.⁽¹⁰⁾

Microscópicamente se observan formaciones de tipo glandular de forma más o menos irregular. El epitelio que revisita estas formaciones está constituido por células cilíndricas altas con atipias más o menos acentuadas. La estroma invadida por células neoplásicas que pueden ser muy abundantes, en ocasiones se encuentra en la estroma células luteinizadas productoras de hormonas sexuales.⁽³⁾

TUMOR ENDOMETROIDE

Representan del 12 al 21 % de todos los cánceres epiteliales de ovario en un 30 % coexisten con un adenocarcinoma de endometrio y en un 10 % se observan asociados con endometriosis, puede ser bilateral en un 30 a 50 % de las pacientes.⁽¹⁰⁾ Macroscópicamente son neoplasias quísticas cuyo tamaño oscila entre 10 y 25 centímetros, que contienen un líquido achocolatado o mucoso. Habitualmente contienen zonas sólidas de color blanco grisáceo, la superficie del tumor inicialmente es lisa, pero en tumores avanzados pueden observarse masas neoplásicas que han perforado la cápsula. Microscópicamente es muy semejante al adenocarcinoma de endometrio, se observan formaciones glandulares de aspecto tubular o papilar que están revestidas de un epitelio cilíndrico alto. Cuanto más inmaduro es el tumor, más difícil es su identificación.⁽³⁾

TUMOR DE CÉLULAS CLARAS

Los carcinomas de células claras constituyen más o menos el 5 % de todos los cánceres de ovario. Además el tumor de células claras puede asociarse en un buen porcentaje de casos con endometriosis o cáncer de endometrio. Macroscópicamente son parcialmente quísticos y en el 40 % son bilaterales. Microscópicamente estos tumores contienen túbulos revestidos con células en cabeza de clavo, glándulas, papilas y quistes en cantidades variadas de estroma.^(3,10,15)

TUMOR MALIGNO DE BRENNER

La mayor parte de estos tumores son grandes y quísticos con masas polipoideas que se proyectan hacia la luz, casi todos son unilaterales y en estadio I. Microscópicamente existe un epitelio pavimentoso de transición maligno en un estroma fibroso denso.⁽¹⁰⁾

TUMORES EN LÍMITE DE MALIGNIDAD (BORDER LINE)

Durante las tres últimas décadas se han presentado pruebas de que existen un grupo de tumores epiteliales ováricos que se caracterizan biológica e histológicamente como neoplasias malignas y benignas (Intermedios). Todos los tumores epiteliales malignos de ovario tienen su homólogo en límite de malignidad, que se caracteriza en términos generales por presentar diferentes grados de atipia y no invadir el estroma,

tienen una frecuencia entre el 10 y el 15 % de los tumores de ovario.^(14,15)

El grupo más frecuente es el tipo seroso, seguidos por el de tipo mucinoso, la edad promedio para diagnóstico es de 36 años.⁽¹⁵⁾ Para su diagnóstico definitivo se debe hacer un buen examen histopatológico, se recomienda por lo menos un corte por centímetro del diámetro máximo del tumor, enfatizando en áreas sólidas.

El marcador tumoral en estos tumores debe ser negativo.⁽¹⁵⁾ Los criterios histológicos del tumor seroso en límite de malignidad se caracterizan por:^(14,15)

- Ausencia de invasión del estroma
- Estratificación del epitelio (no más de cinco hileras de células)
- Formación de pailas
- Presencia de atipias
- Pleomorfismo
- Hiperchromacia
- Aumento de actividad mitótica
- Nucleolo prominente

En los tumores mucinosos en límite de malignidad la edad promedio de presentación es de 45 años.⁽¹⁵⁾

Los criterios histológicos para los tumores mucinosos son los mismos que para los tumores serosos diferenciándose en que el epitelio estratificado no debe exceder en dos a tres capas. Los tumores endometrioides, de células claras y de Brenner en límite de malignidad son menos frecuentes y las características histológicas son similares a las anteriores.⁽¹⁵⁾

NEOPLASIAS DE CÉLULAS GERMINALES DEL OVARIO

I. Tumores de células germinales

- A. Disgerminoma
- B. Tumor del seno endodérmico
- C. Carcinoma embrionario
- D. Poliembrioma
- E. Coriocarcinoma
- F. Teratoma
 1. Inmaduro (Sólido, Quístico o ambos).
 2. Maduro
 - a. Sólido
 - b. Quístico
 1. Teratoma quístico maduro (quiste dermoide).
 2. Teratoma quístico maduro con transformación maligna
 3. Monodérmico o muy especializado
 - a. Estruma ovárico
 - b. Carcinoide
 - c. Estruma ovárico y carcinoide.
 - d. Otros.
- G. Formas mixtas (tumores formados por los tipos A a F en cualquier combinación posible).

II. Tumores formados por células germinales y derivados del estroma del cordón sexual

A. Gonadoblastoma

B. Tumor mixto de células germinales y del estroma del cordón sexual

DISGERMINOMA

El disgerminoma puede producirse en cualquier edad de la vida, reportándose casos que van desde los 7 meses hasta los 70 años de edad, aunque la mayoría ocurren en la adolescencia y principios de la vida adulta.⁽¹⁴⁾ El disgerminoma es un tumor poco frecuente que representa el 1 al 2 % de las neoplasias ováricas primarias y del 3 al 5 % de los tumores malignos ováricos. El disgerminoma es una de las dos neoplasias ováricas más comunes durante el embarazo. Se encuentra en pequeña proporción en mujeres sexualmente anormales especialmente en aquellas con disgenesias gonadales puras o mixtas o con feminización testicular.⁽¹⁴⁾

Macroscópicamente suele ser una tumoración bilateral (10 al 15%). Parece tener cierta predilección por el ovario derecho. El volumen del tumor es muy variable desde 1 a 2 centímetros a grandes masas que pueden ocupar toda la pelvis. La superficie de la neoplasia unas veces es lisa y otras muestra nódulos de volumen y morfología irregular. Al corte muestra consistencia sólida, semejante al caucho, de color gris homogéneo, gris rojizo o amarillo rojizo, en ocasiones puede haber zonas de necrosis y hemorragias.⁽⁵⁾

Microscópicamente tiene una estructura muy característica y bastante homogénea, está constituido por células grandes que se disponen formando cordones, alvéolos o nidos, separados por tabiques de tejido fibroso infiltrado por linfocitos. El disgerminoma del ovario puede asociarse con teratomas pudiendo coexistir además con zonas de coriocarcinoma. Clínicamente los signos y síntomas son muy similares a los observados en las otras neoplasias ováricas sólidas. Los síntomas suelen ser de corta duración, a pesar de lo cual suele tratarse de un tumor grande, lo que indica su crecimiento rápido por lo que sus síntomas habitualmente están relacionados con el aumento del diámetro abdominal y presencia de masa en el abdomen inferior. Ocasionalmente las alteraciones menstruales y anomalías endocrinas pueden ser los síntomas iniciales, aunque estos suelen ser más frecuentes en pacientes con disgerminomas combinados con otras neoplasias germinales especialmente el coriocarcinoma.^(5,14)

TUMOR DEL SENO ENDODÉRMICO

En orden de frecuencia ocupa el segundo lugar entre los tumores de células germinales del ovario (22 %). Generalmente es unilateral, siendo el crecimiento bilateral sumamente raro. La edad media de presentación es de 19 años.^(10,14)

Macroscópicamente el tumor habitualmente es de grandes dimensiones, encapsulado, de superficie lisa o con nódulos, de color gris rosado o púrpura. Al corte muestra zonas sólidas de consistencia de caucho y pequeñas cavidades quísticas así como áreas de hemorragia y de necrosis.⁽³⁾

Microscópicamente se pueden observar como mínimo 10 patrones histológicos; sin embargo los patrones más comunes son el reticular y en festón. Los cuerpos de Schiller-Duval son patognomónicos del tumor, estos cuerpos se caracterizan por un penacho papilar simple que protruye hacia el espacio sinusal. Es habitual observar un capilar central en el interior de la paila que protruye.

Clínicamente las pacientes presentan dolor y masa abdominal o pélvica, su crecimiento es sumamente rápido; casi la mitad de las pacientes acuden al médico en una semana o menos de duración.^(10,14)

CARCINOMA EMBRIONARIO

Es una de las neoplasias más malignas de origen ovárico, es poco frecuente ocupando el 4% de los tumores de células germinales de ovario. La edad media de aparición es de 15 años. Nunca es bilateral.

Macroscópicamente estos tumores se caracterizan como relativamente sólidos y de más o menos 15 centímetros de diámetro con pequeñas áreas de quistes, de necrosis y de hemorragia. Microscópicamente el tumor consiste en láminas sólidas de células anaplásicas primitivas con espacios similares a hendiduras. No son raros los cuerpos hialinos y los grupos de células gigantes sincitiales. Clínicamente se presentan con dolor y masa tumoral pélvica, más de la mitad de las pacientes presentan anomalías hormonales como: pubertad precoz, hemorragias uterinas irregulares, amenorrea e hirsutismo.^(10,14)

POLIEMBRIOMA

Es una neoplasia sumamente maligna, constituyendo el más raro de los tumores de células germinales. Es frecuente en mujeres premenárrquicas; morfológicamente parecen embriones presomites. Como sucede con los otros tumores de células germinales, este tumor se observa principalmente como componente de un tumor mixto y no como un tumor puro de células germinales.^(10,14)

CORIOCARCINOMA

El coriocarcinoma ovárico es muy raro y muy maligno. El tumor suele aparecer en niños y mujeres adultas jóvenes; los coriocarcinomas de ovario se dividen en dos grupos: Coriocarcinoma Gestacional y No Gestacional que es un tumor de células germinales diferenciado hacia estructuras trofoblásticas. Sólo se describirá el coriocarcinoma no gestacional.⁽¹⁴⁾

Macroscópicamente estos tumores son unilaterales y sólidos con áreas de hemorragia y necrosis en la superficie de corte. Microscópicamente se deben identificar células citotrofoblásticas y sincitiotrofoblásticas.⁽¹⁰⁾

Histológicamente el diagnóstico de un coriocarcinoma no gestacional puro sólo puede hacerse en una mujer prepúber, la mayoría de tumores tienen un componente mixto.^(10,14) Clínicamente en niña prepúberes se presentan signos de pubertad precoz isosexual con desarrollo de mamas, crecimiento de vello púbico y axilar y hemorragia uterina, en pa-

cientes adultas se puede presentar un cuadro clínico de embarazo ectópico por la producción de HCG. El 40% presenta dolor abdominal y aumento de su perímetro y frecuente hemoperitoneo.⁽¹⁴⁾

TERATOMAS

Los teratomas son tumores que se originan a partir de células pluripotenciales y cuya característica histológica más importante es la de reproducir tejidos de morfología y origen muy diferente. Frecuentemente se observan en un tumor tejidos procedentes de las tres hojas germinales.⁽³⁾

5.5.6.1. Teratoma Inmaduro.- Son tumores poco frecuentes, suponiendo menos del 1% de los teratomas ováricos y aproximadamente el 20 % de los tumores de células germinales malignas.^(10,14) Es más frecuente durante las dos primeras décadas de la vida, siendo infrecuente después de la menopausia.⁽¹⁴⁾

El aspecto macroscópico de estos tumores es sólido con áreas quísticas variables, su diámetro promedio es de 18 centímetros; al corte se presentan blandos, con masas de color gris o rosado acompañadas de zonas de necrosis y hemorragia. Se pueden evidenciar tejidos maduros como hueso o cartílago.^(3,10,14) Prácticamente no son bilaterales. Microscópicamente se puede encontrar tejido inmaduro derivado de las tres hojas germinales. El grado histológico se basa en la cantidad de tejido inmaduro glial que se encuentra en la pieza histológica.

La clasificación propuesta por Harris se basa en los siguientes criterios:^(10,14)

Grado	Definición
0	Tejido maduro, poca actividad mitótica.
1	Neuroepitelio limitado a 1 cbp
2	Neuroepitelio inmaduro que no excede 3 cbp
3	Neuroepitelio inmaduro que ocupa 4 o mas cbp

Según esta clasificación el principal determinante de la diseminación metastásica es el grado del tumor primario.⁽¹⁰⁾ El teratoma inmaduro es el único tumor de células germinales en el cual la gradación histológica conlleva importancia pronóstica.

5.5.6.2. Teratoma solido maduro.- Es una neoplasia ovárica muy rara y poco frecuente, su mayor incidencia es en niños y adultos jóvenes. Por definición solo pueden ser incluidos tumores formados en su totalidad por tejidos maduros. Generalmente es unilateral y se considera una neoplasia ovárica benigna.

ESTROMA OVÁRICO

Es una tumoración ovárica poco frecuente ⁽¹⁴⁾, se presenta con mayor frecuencia en pacientes jóvenes. El tumor generalmente es unilateral.^(3,14)

Macroscópicamente el tumor suele tener un tamaño que oscila entre 6 y 8 centímetros, pudiendo ser mas voluminosos; la superficie habitualmente es lisa, al corte presenta ca-

racterísticas típicas de tejido tiroideo, así como zonas de hemorragia y necrosis ⁽³⁾.

Microscópicamente la estructura es semejante al tejido tiroideo normal. Clínicamente el tumor aparece con la sintomatología de los tumores benignos del ovario, con frecuencia se asocia a ascitis y en ocasiones al síndrome de Meigs. Entre el 15 al 35% de casos presentan cuadros de hipertiroidismo.⁽¹⁴⁾ En el 10% de los casos suele asociarse con bocio.⁽³⁾

CARCINOIDE

Los tumores carcinoides del ovario son poco frecuentes, se han comunicado alrededor de 50 casos.⁽¹⁴⁾ La edad media de aparición es de 58 años.⁽³⁾ los carcinoides ováricos suelen ser unilaterales aunque se pueden presentar un quiste dermoide con cistoadenoma mucinoso contralateral.⁽¹⁰⁾

Histológicamente el tumor adopta la estructura de cordones revestidos de células poliédricas pequeñas e irregulares. La neoplasia generalmente esta asociada a epitelio gastrointestinal o respiratorio.^(3,14) Clínicamente en un tercio de los casos se evidencia el llamado síndrome carcinoide, que consiste en trastorno vasomotor periférico con rubor, sofocos, cianosis, bronco espasmo y diarrea.⁽³⁾

GONADBLASTOMA

El gonadoblastoma es un tumor raro, la edad de aparición varia entre uno y 38 años.^(3,14) Estos tumores suelen ser pequeños de pocos centímetros hasta grandes masas solidas, existe compromiso bilateral hasta en el 30% de los casos.⁽¹⁰⁾

Macroscópicamente, son pequeños y con frecuencia se presentan con calcificaciones en la periferie. Microscópicamente los tumores están compuestos por 2 tipos de elementos celulares: células germinales voluminosas y células provenientes de los cordones sexuales (Sertoly). Clínicamente la mayoría de pacientes presentan alteraciones cromosómicas (46 XY, 45 X0, 46 XXX/46 XY). Las pacientes con gonadoblastoma suelen presentar amenorrea primaria, virilización o anomalías del desarrollo de los genitales.^(3,10,14)

TUMORES ESTROMALES DEL CORDON SEXUAL

I. Tumores de células de la granulosa

- a. Adulto
- b. Juvenil

II. Tumores fibroma - tecoma

- a. Tecoma
- b. Fibroma
- c. Fibroma celular
- d. Fibrosarcoma
- e. Tumor estromal esclerosante

III. Tumores de células de Sertoly - Leydig

- a. Bien diferenciado
- b. Moderadamente diferenciado
- c. Pobremente diferenciado
- d. Heterólogo

IV. No clasificados

- a. Tumor del cordón sexual en túbulos anulares
- b. Tumor de células lipídicas
- c. Tumor de células del hilo

V. Ginandroblastoma**TUMORES DE CÉLULAS DE LA GRANULOSA**

Tanto los tumores de células de la granulosa como los tumores de las células de la teca, representan aproximadamente el 2% de todas las neoplasias ováricas y alrededor del 50% de los casos de tumores de células de la granulosa ocurren en mujeres posmenopáusicas. Solo 5% aparecen en mujeres prepúberes y aproximadamente 85% de estos son de la variedad juvenil.⁽¹⁰⁾

Macroscópicamente tanto las variedades de tipo adulto como juvenil suelen ser sólidas y quísticas con áreas de hemorragia. En ocasiones pueden ser quistes simples o complejos de paredes gruesas. Microscópicamente la variedad adulta se caracteriza por presentar núcleos característicos en granos de café, presencia de cuerpos de Call Exner (células dispuestas en roseta alrededor de un espacio líquido eosinófilo), mitosis y atipias raras. Se puede observar cierto número de patrones microscópicos, entre ellos el microfolicular, macrofolicular, trabecular, insular y difuso.^(3,10,14)

La variedad juvenil se caracteriza por ausencia de núcleos en granos de café, frecuentes mitosis y atipias, cuerpos de Call Exner raros. Se encuentran células cúbicas que forman nodulos y cordones.^(3,10) Clínicamente son tumores productores de estrógenos, en mujeres prepúberes pueden producir un cuadro de pubertad precoz, en la mujer adulta produce irregularidad menstrual y en ocasiones tumefacción y dolor de las mamas. Así mismo, existe una asociación importante entre carcinoma de endometrio o hiperplasia endometrial. La variedad juvenil se asocia con la enfermedad de Ollier (endocondromatosis múltiple) y síndrome de Mafushi (hemangioma).

Dado que el tumor de células de la granulosa presenta una tendencia a romperse, las pacientes a menudo se presentan con un cuadro de comienzo brusco de dolor abdominal que simula un embarazo ectópico roto, un desprendimiento de la placenta, una ruptura apendicular, una torsión del ovario u otros trastornos pelvianos agudos.^(3,10)

TUMOR TECOMA - FIBROMA

El tecoma tiene como edad promedio de aparición los 60 años, 84% se presenta en posmenopáusicas, el fibroma se encuentra en mujeres de 40 años.⁽¹⁴⁾

Macroscópicamente tiene un diámetro promedio de 8 centímetros, habitualmente son unilaterales, al corte el tecoma se caracteriza por tener un color blanco amarillento y el fibroma un color blanco grisáceo.^(3,10,14) Microscópicamente los tecomas y fibromas son similares, el aspecto microscópico consiste en un patrón predominantemente de células fusiformes en el que se pueden identificar nidos de células de la teca luteinizadas y regordetas.⁽¹⁴⁾ Los fibromas con un re-

cuento mayor de 3 mitosis por 10 campos de alto poder (CAP) se consideran fibrosarcomas.^(3,10,14)

Clínicamente los fibromas son hormonalmente inactivos y se pueden asociar al síndrome de Meigs y al síndrome de Gorlin (nevo vasocelular, carcinoma, quistes dentarios y oseos, y calcificación de tejidos blandos). Los tecomas son hormonalmente activos, las pacientes se pueden presentar con síntomas similares a las que tienen las pacientes con tumores de células de la granulosa como patología mamaria y endometrial. Los tecomas por su naturaleza sólida no se asocia con ruptura y no presentan los síntomas agudos comunes a los tumores de células de la granulosa.⁽¹⁰⁾

Los tumores esclerosantes del estroma del ovario son tumoraciones raras, solo se ha informado 85 casos. Se encuentran entre los 20 y 30 años de edad.

Macroscópicamente el tamaño de los tumores varía entre 1.5 a 20 centímetros, son unilaterales y 65% de los casos de han encontrado en ovario derecho, pueden presentarse con algunas áreas quísticas y las áreas sólidas son de consistencia firme, nodulares y de color gris blanco con focos de color amarillo tostado.

Microscópicamente el tumor esta compuesto por pseudolobulillos, presentándose las células fusiformes entremezcladas con células epiteloideas.

Clínicamente los síntomas más comunes son las irregularidades menstruales (50%) y el dolor pelviano (27%), si bien se produce infertilidad, anovulación y amenorrea. El tumor produce niveles elevados de andrógenos y estrógenos.⁽¹⁴⁾

TUMORES DE CÉLULAS DE SERTOLY - LEYDIG

Los tumores de células de Sertoly - Leydig constituyen menos del 1% de todos los tumores ováricos, aparecen principalmente en mujeres que se encuentran en los últimos años de la adolescencia, en la tercera década de la vida o a comienzos de la cuarta.⁽¹⁰⁾

Macroscópicamente los tumores de células de Sertoly - Leydig son sólidos o quísticos. En la superficie de corte varían en color desde el gris al amarillo con áreas focales de hemorragia. La bilateralidad es poco común y pueden alcanzar un diámetro superior a 25 centímetros.^(3,10) Microscópicamente los tumores de células de Sertoly - Leydig contienen túbulos huecos o sólidos con bandas intercaladas de tejido fibroso. Histológicamente pueden observarse 3 formas fundamentales: tubular, intermedia y sarcomatoide. En la variedad de tumor de células de Sertoly - Leydig con elementos heterólogos se comportan de forma igual que los no heterólogos presentado frecuentemente epitelio gastrointestinal y menos frecuentemente tejido inmaduro de músculo esquelético y cartilago. Tienen mal pronóstico.⁽³⁾ Clínicamente presentan masculinización progresiva, hirsutismo, calvicie progresiva, profundización de la voz, hipertrofia del clítoris, libido alterado, oligomenorrea que progresa hasta la amenorrea,^(10,14) disminución del volumen de las mamas.⁽³⁾

TUMOR DE LOS CORDONES SEXUALES CON TÚBULOS ANULARES

Llamado también tumor de Scully, se presenta habitualmente en edad promedio de 27 años, se asocia con el síndrome de Peutz - Jeghers en aproximadamente un tercio de los casos, siendo unilateral pero benigno. En un 15% de estas pacientes aparece un adenoma maligno de cuello uterino. Cuando no se asocia con el síndrome de Peutz - Jeghers aproximadamente el 20% actúa de forma maligna.⁽¹⁰⁾ Macroscópicamente son menores de 3 centímetros, usualmente bilaterales y se asocian a calcificaciones.^(3,14)

TUMOR DE CÉLULAS LIPÍDICAS

Estos tumores suelen aparecer en mujeres postmenopáusicas,⁽¹⁰⁾ representan 5 al 10% de los tumores de los cordones sexuales. Se comportan en forma maligna en aproximadamente 20% de los casos. Macroscópicamente son unilaterales y mayores de 5 centímetros.^(10,14) Microscópicamente contienen células poligonales que contienen lípidos. Las mitosis de atipia celular y un gran tamaño son características sugestivas de comportamiento maligno, los cristales de Reinke están ausentes.^(10,14)

Clínicamente en un 75% de los casos presentan estimulación estrogénica, raramente en un 23 % de casos y en un 10% presentan manifestaciones tipo Cushing.⁽³⁾

TUMOR DE CÉLULAS DEL HILIO

Los tumores de células de células del hilio suelen ser unilaterales, benignos y productores de testosterona. Estos tumores habitualmente son pequeños y sólidos, en la superficie de corte tienen un aspecto anaranjado amarillento. Microscópicamente se pueden presentar cristales de Reinke y, en este caso, ello asegura un comportamiento benigno.⁽¹⁰⁾

GINANDROBLASTOMA

Es un tumor raro, combinado de células de la Granulosa y Células de Leydig. Clínicamente este tipo de tumores pueden producir andrógenos o estrógenos y producir signos de ambos procesos en la misma paciente, como: metrorragias postmenopáusicas, hiperplasia endometrial, aumento del volumen del útero, atrofia de mamas, hipertrofia del clítoris, hirsutismo, profundización de la voz, alopecia temporal, etc.^(3,10,14)

TUMORES METATÁSICOS EN EL OVARIO

Alrededor del 6% de los cánceres de ovario encontrados durante una cirugía corresponden a metástasis, siendo las más frecuentes la metástasis de tumores de mama o los adenocarcinomas metatásicos del intestino grueso. Macroscópicamente pueden formar metástasis sólidas, aunque lo más frecuente es que se presenten como grandes tumores parcialmente quísticos, con áreas de hemorragia y necrosis. Microscópicamente estas lesiones se caracterizan por la presencia de grandes acinos similares a los carcinomas intestinales primarios. Si bien las neoplasias de ovario que demuestran células en anillo de sello clásicas se designan con el nombre de Krukenberg, en realidad este pensaba que es-

taba describiendo un sarcoma ovárico primario productor de mucina, y no fue sino hasta 1902 en que se identificó los orígenes correctos de estos tumores metatásicos⁽¹⁰⁻¹⁴⁾.

Existen cuatro posibles vías de diseminación metastásica hacia el ovario que son: 1) continuidad directa, 2) papilación superficial, 3) metástasis linfática y 4) diseminación hematológica.⁽¹⁴⁾

En la mayoría de las pacientes con tumores de Krukenberg el pronóstico es malo y la supervivencia promedio es inferior al año⁽¹⁰⁾.



Quiste de Ovario

Índice de resistencia o Pourcelot (IR)

Aunque todos los índices son, por definición, índices de resistencia, se ha denominado específicamente como tal al descrito por Pourcelot.⁽¹⁷⁾ Se obtiene dividiendo la diferencia entre S y D para S:

$$IR = S - D / S$$

El índice de resistencia ha sido usado como una forma de diferenciar masas ováricas benignas de malignas como resultado de un trabajo inicial en este campo, se han propuesto escalas entre 0.4 a 0.7, considerándose masas malignas aquellas que tienen un índice de resistencia menor o igual a 0.4.^(25,37,58-60)

Índice de pulsatilidad (IP)

Índice propuesto por Gosling y King.⁽¹⁸⁾ Introduce la valoración de la frecuencia o velocidad media de todo el ciclo cardíaco (M) para su cálculo. Se obtiene dividiendo la diferencia entre S y D para M:

$$IP = S - D / M$$

Usando esta tecnología Weiner y colaboradores reportaron que hay un bajo flujo de impedancia reflejado por un índice de pulsatilidad menor a 1 en las masas ováricas malignas. En contraste, el índice de pulsatilidad de los vasos dentro de las masas ováricas benignas suele ser mayor a 1.^(25,37,58-60)

La ecosonografía es la modalidad diagnóstica de elección para pacientes con masas pélvicas sin embargo la ecosonografía no proporciona las características de la masa pélvica que permitan dar un diagnóstico histopatológico específico, usualmente la ecosonografía provee parámetros clínicos im-

portantes para el diagnóstico de las masas pélvicas. Estos incluyen:⁽³²⁾

1. Confirmación de la presencia o ausencia de la masa pélvica.
2. Delineación del tamaño, consistencia interna y contornos de la masa.
3. Establecimiento del origen y relaciones anatómicas de la masa con otras estructuras pélvicas.
4. Un reconocimiento para establecer la presencia o ausencia de anomalías.
5. Asociadas con enfermedad maligna, como ascitis o lesiones metastásicas.
6. Una guía para aspiración o biopsia de masas pélvicas seleccionadas.

La información obtenida por la ecosonografía es usada como guía en las cirugías ginecológicas para tomar decisiones durante la intervención. En general, las masas que tienen sobre 5 centímetros en promedio de dimensión, contenido irregular componente sólido, o asociados con cantidades significativas de líquido (sobre 20 cc) intraperitoneal requiere tratamiento quirúrgico.⁽³³⁾ Similarmente, las masas pélvicas que están asociadas con dolor pélvico agudo requieren una cirugía inmediata, porque ellas pueden estar asociadas con una torsión anexial.⁽³⁴⁾ Por otro lado, las masas completamente quísticas y pequeñas entre 4 a 5 centímetros pueden ser observadas algunos meses con ecosonogramas repetidos para documentar un cambio en el tamaño. Sin embargo masas ováricas pequeñas (menores de 5 centímetros) pueden ser detectadas en mujeres posmenopáusicas, y solamente un pequeño porcentaje (aproximadamente 3%) podría representar una neoplasia maligna.^(35,36)

Así un esquema para el diagnóstico diferencial de las masas pélvicas utilizando las características ecosonográficas debería solamente ser utilizado como una aproximación general, Tabla 1.^(36,37)

TABLA 1. Diagnóstico Diferencial Ultrasonográfico de Masas Pélvicas

Quístico	Complejo	Sólido
Completamente Quístico	Predominantemente Quístico	Uterina
Quistes ováricos fisiológicos	Cistoadenomas	Leiomioma (sarcoma)
Endometrioma	Teratoma quístico	Carcinoma endometrial, sarcoma
Cistoadenomas	Abscesos tubo-ováricos	Extrauterino
Hidrosalpinx	Predominantemente Sólido	Embarazo ectópico
Quiste paraovárico	Cistoadenoma (carcinoma)	Tumor ovárico sólido
Quiste hidatídico de Morgagni	Tumor de células germinales	
Múltiple		
Endometrioma		
Quiste folicular múltiple		
Septado		
Cistoadenoma (carcinoma)		
Mucinoso		
Seroso		
Papilar		

Fuente: Buy J, Ghossain M, et al. : Characterization of adnexal masses. Am J Radiol, 1996.

Los hallazgos ecosonográficos deberían ser correlacionados con los hallazgos clínicos. La descripción de la morfología ecográfica es una ayuda en la determinación de la posibilidad que tiene una masa de ser maligna. La presencia de pared o irregularidades septales o excrescencias papilares se correlacionan con la posibilidad de malignidad.

Varios tipos de masas pélvicas pueden aparecer como masas quísticas anexiales en la ecosonografía. Ellos incluyen los quistes ováricos fisiológicos (foliculares o lúteos), hidrosalpinx, cistoadenomas, quistes paraováricos y endometriomas. En general, los quistes fisiológicos son las masas mas comunes que aparecen como bien definidas y anecoicas, las masas anexiales, los quistes luteínicos usualmente tienen una pared mas gruesa que los quistes foliculares y tienden a contener áreas hemorrágicas. Raramente, los quistes no pueden provenir del ovario, como los quistes paraováricos o los quistes de Morgagni que pueden simular características ecosonográficas de un quiste ovárico.^(36,38,39) Estos quistes pueden no demostrar un borde de tejido ovárico, sin embargo, puede ser una ayuda el usar la ecosonografía transvaginal para determinar si esta masa esta o no rodeada por un borde de tejido ovárico para confirmar su localización intraovárica.

En general muchas de las masas pélvicas sólidas son del útero así como de origen ovárico. Por ello, la distinción de la

consistencia interna de las masas pélvicas es una ayuda indirecta para establecer el origen uterino u ovárico.⁽³⁶⁾ Comparadas con la frecuencia de las masas sólidas representadas por la leiomiomatosis uterina, las masas ováricas sólidas son las menos comunes. Los tumores ováricos sólidos incluyen adenocarcinoma, fibromas y tecomas.

Algunos sistemas de calificación han sido desarrollados para valorar la probabilidad de benignidad o malignidad basados en la morfología ecosonográfica.⁽⁴⁵⁾ En uno de los sistemas, la estructura interna de la pared, el grosor de la pared, septos y la ecogenicidad fueron las mayores categorías con grados del 1 al 5 dependientes de la imagen sonográfica. Las masas ováricas malignas tenían calificaciones sobre 9. Este tipo de sistema es una ayuda para estandarizar la evaluación ecosonográfica de las masas pélvicas por su morfología. Teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto toda masa ovárica deberá ser valorada de acuerdo a las siguientes variables ecosonográficas.⁽³⁶⁾

CRITERIO / SCORE	1	2	3	4	5
Estructura interna pared	Lisa	Irregularidades < 3mm.	Pólipos >3mm	No aplicable > Muy sólido	
Grosor de la pared (mm)	Grosor < 3 mm.	Grosor > 3 mm.	No aplicable muy sólido		
Septo interno (mm)	No septos	Delgado < 3 mm.	Grueso > 3 mm.		
Ecogenicidad	Ecolúcidos	Baja Ecogenicidad	Baja ecogenicidad con zona ecogénica	Ecogenicidad mixta	Alta ecogenicidad

Fuente: Fleisher A, Entman S.: Sonographic evaluation of pelvic masses with transabdominal and/or Transvaginal sonography. En: Sonography in Obstetrics and Gynecology. Appleton y Lange, V ed., 1996.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Timor -Tritsch I, Rottem S, eds.: Transvagynal Sonography. New York: Elsevier Science, 1988, p125-141
- Campbells C, Royston P, eds.: Novel screening strategies for early ovarian cancer by transabdominal ultrasonography. Br J Obstet Gynecol, 1990, 97:304.
- González-Merlo J.: Ginecología. Ed. Masson S.A., Barcelona España, 1997, p508-561.
- Matthew P, Boente G, Godwin A. eds.: Muestreo imagenología y diagnóstico temprano del cáncer ovárico. Philadelphia, Pennsylvania; Clin Ginecol Obstet NA, 1993, 345-354.
- Ellika A.: Detección ultrasonográfica en mujeres con riesgo de cáncer ovárico. Lund, Suecia: Clin Ginecol Obstet NA, 1993, 405-412.
- Berek J, Hacker N.: Practical Gynecologic Oncology: Ed. Williams Wilkins. Second Edition. Baltimore, Maryland USA, 1994.
- Sassone AM, Timor-Tritsh, et al.: Transvagynal sonographic characterization of ovarian disease. Evaluation of a new scoring system to predict ovarian malignancy. Obstet Gynecol, 1991, 70:78.
- Schillinger H, Kleim M, et al.: Dignitätsbeurteilung gynakologischer Tumre durch einensonographischen Tumor- Score unter besonderer-Berücksichtigung des Ovarialkarzinoms. Arch Ginecol Obstet, 1989, 245:596.
- Bourne T, Campbell S, et al.: Transvaginal colour flow imaging: A possible new screening technique for ovarian cancer. Br Med J, 1989, 299:1367.

- Copeland L, Jarrell J, et al.: Ginecología. Ed. Médica Panamericana, 1994, p1017-1063.
- Robbins S, Cotran R.: Patología estructural y funcional. Ed. Interamericana, México D.F., 1984, p1151-1206.
- Guyton A.: Tratado de Fisiología Médica. Ed. Interamericana, Madrid - España, 1983, p1191.
- Pernoll M.: Diagnóstico y Tratamiento Gineco-Obstétricos. Ed. El Manual Moderno, México D.F., 1993, p140.
- Disaia P, Cresasman W.: Oncología Ginecológica Clínica. Mosby / Doyma Libros, Madrid, 1994, p299-455.
- Torres S, Suso J.: Manual de Oncología Ginecológica. Bristol Myers Squibb S.A., Cali, 1995, p23-31.
- O.M.S.: Mantenimiento y reparación del equipo de laboratorio y diagnóstico por imagen y hospital. España, 1996, p120-125.
- Meice L.: Ecografía doppler en Obstetricia y Ginecología. Editorial Interamericana- Mc Graw Hill, España, 1993, p27-49.
- Stuat B, Drum J, et al.: Fetal blood velocity waveforms in normal pregnancy. Br J Obstet Gynaecol, 1980, 87: 780.
- Gosling R, King D.: Ultrasound Angyology. En Marcus A, W Adamson L, eds.: Arteries and veins. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1975, p61-98.
- Boring C, Squires T, Tnng T.: Cancer Statistics, 1991, 41:19.
- Higgins RV, Van Nagell JR, Donaldson ES, et al.: Transvaginal sonography as a screening method for ovarian cancer. Gynecol Oncol, 1989:34: 402.
- Van Nagell JR, Higgins, Donaldson ES, et al.: Transvagynal Sonography as a screening method for ovarian cancer: a report of the first 1000 cases screened. Cancer, 1990, 65: 573.
- Campbell S, Bhan V, et al.: Transabdominal ultrasound screening for early ovarian cancer. Br Med J, 1989, 299:1363.
- Depriest P, Van Nagell JR, et al.: Detección primaria del cáncer ovárico por ultrasonido transvaginal. Lexington-Kentucky. En: Clin Ginecol Obstet, 1992, 32-42.
- Van Nagell JR, Gallion HH, et al.: Ovarian cancer screening, Lexington Kentucky, 1965, p6-13.
- Erger PH.: Transvagynal ultrasonography in postmenopausal patiente. Radiologic Clin NA, 1992, 3:759-766.
- Coleman BG.: Transvaginal Sonography of adnexal masses, Radiologic Clin NA, 1992, 3:677-690.
- Mendelson EB, Bohm-Velez M.: Transvaginal ultrasonography of pelvic neoplasms. Radiologic Clin NA, 1992, 3:703-730.
- Atri M, Nazarnia S, Bret P, et al.: Endovaginal sonographic appearance of benign ovarian masses. En: Scientific Exhibit, 1994, p747-760.
- Fleisher A, Entman S.: Sonographic evaluation of pelvic masses with transabdominal and/or Transvagynal sonography. En: Sonography in Obstetrics and Gynecology. Appleton y Lange, V ed., 1996, p767-789.
- Herrman UJ.: Características ultrasonográficas de los tumores ováricos Clin Obstet Ginecol NA, 1993, 361:368.
- Fleischer A, James AE Jr, Millis J, et al.: Differential diagnosis of pelvic masses by gray - sacle sonography. Am J Radiol, 1978, 131:469-474.
- Moyle J, Rochester D, Sider L, et al.: Sonography of ovarian tumors: Predictability of tumor type . Am J Radiol, 1983, 141:985-991.
- Warner M, Fleischer A, Edell S, et al.: Uterina adnexal torsion: Sonographic findings. Radiology, 1985, 154:773-775.
- Swenson M, Sauerbrei E, Cooperberg P: Medial implications of ultrasonographically detected polycystic ovaries. J Clin Ultrasound, 1981, 9:219-222.
- Fleischer A, Daniell J, Rodier J, et al.: Sonographic monitoring of ovarian follicular development. J Clin Ultrasound, 1981, 9:275-280.
- Buy J, Ghossain M, et al.: Characterization of adnexal masses. Am J Radiol, 1996, 385:393.
- Alpern M, Sandler M, Madrazo B.: Sonographic features of paraovarian cysts their complications. Am J Radiol, 1984, 143:157-160.
- Athey P, Cooper N.: Sonographic features of paraovarian cysts Am J Radiol, 1985, 144:83-86.
- Guttman P: In serch of the elusive benign cyst in teratoma "tip of the iceberg sig". J Clin Ultrasound, 1977, 5: 403-406.

41. White E, Filly R.: Cholesterol crystals as the source of both diffuse and layered echoes in a cystic ovarian tumor: Case Report. *J Clin Ultrasound*, 1980, 141:243.
42. Baltarowich OH, Kurtz AB, Pasto ME, et al.: The spectrum of sonographic findings in hemorrhagic ovarian cysts. *Am J Radiol*, 1987, 148:901-905.
43. Reynolds T, Hill MC, Glassman LM.: Sonography of hemorrhagic ovarian cysts. *J Clin Ultrasound*, 1986, 14:449-453.
44. Stephenson WM, Laing FC.: Sonography of ovarian fibromas. *Am J Radiol*, 1985, 144:1239-1240.
45. Sassone AM, Timor Trisch IE, Artner A, et al.: Transvaginal Sonographic characterization of ovarian disease: evaluation of a new scoring system to predict ovarian malignancy. *Obstet Gynecol*, 1991, 78:70-76.
46. Stenback E.: Benign, borderline, and malignant serous cystadenomas of the ovary. *Pathol Res Pract*, 1981, 172:58.
47. Hildreth NG, Kelsey JC, Livolsi VA, et al.: An epidemiologic study of epithelial carcinoma of the ovary. *Am J Epidemiol*, 1981, 114:398.
48. Mendelson EB, Bohm-Velez M.: Correlación ultrasonográfica -histopatológica de los tumores ováricos. En: *Radiologic Clin NA*, 1992, 15:720-724.
49. Lewit N, Thaler I, Rottem S.: A new look with transvaginal sonography. *J Clin Ultrasound*, 1990, 18:331.
50. Shet S, Sishman EK, Buck JL, et al.: The variable Sonographic appearances of ovarian teratomas: correlation with CT. *Am J Radiol*, 1988, 151:331.
51. Owre A, Pedersen JF.: Characteristic fat-fluid level at ultrasonography of ovarian dermoid cyst. *Acta Radiol*, 1991, 32:317.
52. Dodd GD III, Lancaster KT, Morilton JS.: Ovarian lipoleiomyoma in a fat-containing mass in the female pelvis. *Am J Radiol*, 1989, 153:1007.
53. Sisler CR, Siegel MJ.: Ovarian teratomas: A comparison of the sonographic appearance in prepubertal and postpubertal girls. *Am J Radiol*, 1990, 154: 139.
54. Rubin C, Kurtz AB, Goldenberg BB.: Water enema: A new ultrasound technique in defining pelvic anatomy. *J Clin Ultrasound*, 1978, 6:28.
55. Czernobilsky B.: Common epithelial tumors of the ovary. In: Kurman RJ, Blautein's.: *Pathology of the female genital tract*. Ed. Springer Verlag, ed III, New York, 1987, p560-606.
56. Cruickshank D, Kitnchner H.: Screening for uterine neoplasms: *Lancet*, 1990, 336:562.
57. Woo JSK, Ghosh A.: Sonographic appearance of the ovarian thecoma. *Am J Obstet Gynecol*, 1985, 152:361.
58. Braun D, Doubilet P, et al.: Ovarian masses: Can benign and malignant lesions be differentiated with color and pulsed doppler US?. *Radiology*, 1994, 190:333- 336.
59. Laing F.: US analysis of adnexal masses: the art of making the correct diagnosis. *Radiology*, 1994, 191:21-22.
60. Stein S, Narin S, et al.: Differentiation of benign and malignant adnexal masses: Relative value of Gray - Scale, color doppler, and spectral doppler sonography. *Am J Radiol*, 1995, 164:381-386.

DIASTASIS DE SINFISIS DE PUBIS REVISION BIBLIOGRAFICA

Dr. Angel Pinos *
Dr. Daniel Mosquera *
Dr. Fernando Quinaluisa *

RESUMEN

Las fracturas del anillo pelviano tiene una incidencia del 3% en la población general y son mucho más frecuentes en pacientes politraumatizados. Presentan una mortalidad del 50% al 70% y alta incidencia de complicaciones neuro vasculares, abdominales y genitourinarias.

Se puede presentar luxación de la sínfisis pubiana o fractura dependiendo del mecanismo del trauma, se diagnostica básicamente por estudios radiográficos en posición antero posterior. El tratamiento puede ser ortopédico según técnica de Watson Jones con colocación de calzón de yeso o mediante tratamiento quirúrgico con reducción cruenta y colocación de obenque o placas para estabilizar la lesión.

Esta patología se asocia a trauma de alta energía con una mortalidad del 50 al 70 %, secuelas funcionales importantes de los sistemas digestivo, génito urinario, vasculo nervioso, las principales complicaciones postoperatorias son: infección de herida quirúrgica y aflojamiento del implante.

SUMMARY

The ring pelvic fractures has 3% of the population, is most frequently in politraumatic patients, with association neurovasacular, abdominal, genital urinary disease. The mortality is already of 50 to 70%.

The pubis sínfisis luxation or fracture pubis depends the origin traumatic and the diagnosis is based in x ray. The treatment is orthopedics Watson Jones technique. The surgical treatment depends the grade of lesson. The most frequently complications the surgical treatment was, wound infection and broquen of material synthesis.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones pélvicas son poco frecuentes si se comparan con otras fracturas del cuerpo humano. Su incidencia total se estima próxima al 3% de todas las fracturas, lo que equivale de 19 a 37 lesiones por cada 100.000 habitantes al año. Entre los pacientes politraumatizados, la incidencia aumenta hasta el 25% y en el grupo de accidentados de tráfico mortales hasta el 42 %. Por ello, una lesión pélvica debe considerarse un indicador de gravedad para un traumatismo hasta que se excluya la existencia de otras lesiones asociadas.

La proximidad de las estructuras osteoligamentosas a los órganos pélvicos, neurovasculares, vísceras huecas y estructuras urogenitales, pueden causar un alto número de complicaciones graves y secuelas tardías si no se diagnostican con precocidad, la evaluación de una lesión pélvica debe basarse en exploraciones repetidas de los parámetros vitales (hemodinámicos), en una exploración clínica detallada y una evaluación radiográfica bien planificada. Las lesiones tomadas en urgencias pueden basarse en una radiografía AP de pelvis, en tanto que la clasificación detallada se obtendrá después de realizar las proyecciones oblicuas adicionales y una tomografía computadorizada.

La toma de decisiones puede dividirse en dos fases:

- a) Detección y tratamiento de situación de riesgo vital.

- b) b) Diagnostico y clasificación detallada de las lesiones osteoligamentosas y en caso de indicación quirúrgica, su tratamiento previo planificación preoperatoria. ^(1,7)

DIASTASIS DE SÍNFISIS DE PUBIS

Es la separación de un pubis en relación al otro, para que esto suceda, debe recibir una gran fuerza antero-posterior, que a pesar de los medios de fijación estos cedan y se produzca la lesión.

Las lesiones de la sínfisis pubiana son:

- a) diastasis,
- b) fractura en sínfisis y
- c) fracturas luxaciones.

Cuando la sínfisis no está rota, la lesión del anillo anterior consta generalmente de fracturas de ramas púbicas. Estas fracturas suelen tener trayecto vertical, pueden ser conminutas u horizontales. Es raro la coexistencia diastasis de la sínfisis del pubis y fractura de ramas púbicas. ⁽⁵⁾

MECANISMO DE LESIÓN

Las fuerzas que actúan sobre la cara anterior de la pelvis pueden ser aplicadas de manera diferente. El paciente puede estar moviéndose hacia delante y ser detenido bruscamente. Puede estar en posición supina y sufrir caída de un

* Médico Especialista en Ortopedia y Traumatología

CORRESPONDENCIA:
Dr.: Angel Pinos Paredes. Hospital Carlos Andrade Marín. Servicio Ortopedia y Traumatología

peso importante o ser arrollado por un vehículo. Si la fuerza se aplica sobre la región de las espinas ilíacas anteriores presentara una lesión en "libro abierto" o "concha abierta". Esto suele originar una diastasis del pubis con disrupción sacro ilíaca anterior.

Las fuerzas laterales producen disrupción anterior y posterior. La disrupción anterior se produce por una fuerza de compresión, por lo tanto existe cabalgamiento óseo en la región anterior que puede adoptar diversas formas. Puede ser ipsilateral al traumatismo, transmitirse a través de la sínfisis hacia el lado contralateral de la pelvis, producir una disrupción de la sínfisis, una fractura de la pelvis anterior en el lado del traumatismo o una luxación anterior del pubis contralateral a nivel de la sínfisis. ⁽⁶⁾

Las fuerzas que provocan una rotación externa del coxal está puede producir una lesión en "libro abierto", es decir separa la sínfisis pubiana y al aplicar mayor fuerza pueden abrirse el ligamento sacro espinoso y los ligamentos anteriores de la articulación sacro ilíaca.

EVALUACIÓN

Es fundamental hacer una anamnesis exacta, los pacientes que han sufrido una lesión de alta energía por traumatismo en automotor o caída de altura, tienden a presentar mucho más lesión que los traumatismos de baja energía.

Se debe inspeccionar al paciente en busca de contusiones importante o sangrados por el meato, vagina, o recto, escroto y periné.

La estabilidad de la pelvis se determina aplicando las manos sobre la espina iliaca antero superior y moviendo la hemipelvis afectada. En las lesiones en libro abierto está rotada hacia fuera al máximo y pueden cerrarse comprimiendo ambas espinas ilíacas anteriores, en las lesiones por compromiso lateral suelen estar en posición anatómica retrocedida a menos que se hayan impactado. Aplicamos una mano en la cresta iliaca y traccionamos la pierna con la otra mano, por lo general es fácil diagnosticar el desplazamiento en el plano vertical. ^(4, 6, 13)

EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA

Radiografías simples, como rutina en situación aguda

Radiografías Antero posterior, suele ser suficiente para establecer presencia o no de inestabilidad del anillo pélvico. Para aumentar la exactitud de la evaluación del desplazamiento del anillo pélvico se requiere la incidencia de entrada y de salida de la pelvis. La incidencia de entrada se realiza orientando el rayo en 60 grados desde la cabeza hasta el centro de la pelvis, es más indicativa para demostrar desplazamientos posteriores. La incidencia de salida se hace orientando el rayo en 45 grados desde el pie del paciente hacia la sínfisis, revela migración superior e inferior de la hemipelvis El ancho de la hendidura de la sínfisis pubiana a los rayos X normalmente es de 4-5 mm. Y el ancho de la articulación sacro ilíaca normal en 3-4 mm.

Tomografía, es el mejor recurso para determinar inestabilidad pelviana, por que con esta técnica se ve mejor el área sacro ilíaca. Las fracturas del sacro pueden diferenciarse con claridad de las muy inestables. ^(13,15)

TRATAMIENTO DIASTASIS DE SÍNFISIS DE PUBIS

La diastasis pubiana se beneficia del tratamiento con el método de Watson Jones, que consiste en colocar al paciente en decúbito lateral en mesa ortopédica sobre el lado sano, apoyando sobre soporte pélvico, el ayudante sostiene las piernas una arriba de la otra, el cirujano se ubica por detrás del paciente y ejerce una firme presión sobre la cresta iliaca empujando hacia abajo y hacia delante, se aplica tracción según la necesidad y posteriormente se aplica yeso sobre la malla elástica almohadillada (calzón de yeso), el procedimiento se lo realiza bajo anestesia.

La otra forma es más lenta, al paciente se lo coloca en hamaca pélvica y se realiza controles radiográficos cada día o dos, durante tres a cuatro semanas.

El otro tipo de tratamiento para diastasis pubiana son tutores externos, y el tratamiento quirúrgico.

Tutor externo tipo C, puede ser colocado en Urgencia o en Sala de Operaciones. El objetivo del marco externo es restablecer el anillo pélvico por lo tanto el volumen pélvico. El punto de inserción del clavo es el iliaco en la intersección de una línea que continua a la diáfisis del fémur, con otra que pasa por la espina iliaca antero-superior

El otro fijador externo es colocando los clavos de Schanz a nivel de cada espina iliaca antero-inferior y por medio de una barra y rótulas unidos dando compresión y fijando en aquella posición, o también colocando dos clavos de Schanz en la espina iliaca antero-superior uno arriba del otro a cada lado y uniéndolos por medio de barras laterales y transversales que se unen formando un marco a nivel de la sínfisis del pubis ^(1, 2,12,19, 25)

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La diastasis de la sínfisis del pubis, lesión en "libro abierto" es una lesión tipo B de Tile, en la cual los ligamentos pélvicos posteriores están intactos y previenen el desplazamiento cefálico del hueso iliaco afectado. Cuando la disrupción es mayor de 2.5 cm. Se recomienda la reducción abierta más la fijación interna.

Contraindicaciones para la fijación interna de sínfisis púbica incluyen pacientes inestables y críticamente enfermos, lesión de piel que no tolera una incisión quirúrgica, la colocación de un catéter suprapúbico para tratar rotura extraperitoneal de vejiga pudiendo contaminar el espacio retropúbico.

Los problemas asociados que pueden evitar una fijación segura son osteoporosis y conminución severa del pubis. Si la diastasis es menor a 2.5 cm, la fijación interna rara vez es necesaria y es tratada con reposo. ^(1,2,4,5,6,13,15, 27)

PLANIFICACIÓN PREOPERATORIA

Se requiere determinar la magnitud de la disrupción de la pelvis y la posición relativa de los huesos del pubis, las diferentes alturas de las ramas del pubis generalmente indican que la hemipelvis sea desplazado en más de un plano, por lo cual se solicita una radiografía antero-posterior, una imagen cefálica con 60 grados de inclinación y una caudal con 40 grados de inclinación, para determinar la anatomía tridimensional de la pelvis. La Tomografía computadorizada se recomienda para valorar la anatomía posterior de la pelvis.

La severidad de las lesiones viscerales y de la pelvis imponen evaluación inmediata y resucitación. Se requiere un equipo interdisciplinario formado por un Cirujano general, Ortopedista y un Urologo. El varón debe ser realizado un urograma retrogrado antes de colocar la sonda Foley, y un cistograma. Las extravasaciones de contraste contraindican el paso de la sonda. La rotura de la vejiga extraperitoneal complica la cirugía con riesgo de infección. ^(4, 5, 13)

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Bajo anestesia general. El paciente se colocará en posición supino en una mesa radiotransparente a la cual se acondicionará un intensificador de imágenes con el brazo móvil en C. Esto permite la evaluación de la reducción, la colocación de la osteosíntesis y la valoración del resto de la pelvis tras reducir la sínfisis. Antes de preparar y montar el campo operatorio se consigue con el intensificador de imágenes proyecciones antero-posteriores, cefálica y caudales de la pelvis para asegurar la correcta visualización, particularmente si se requiere fijación combinada con el anillo posterior de la pelvis. Las proyecciones cefálicas aportan la imagen para la longitud de los tornillos tras la fijación de la sínfisis del pubis. ^(4,5,6,13)

Vía de abordaje

La incisión cutánea se realiza transversalmente sobre la sínfisis del pubis. Incisión de Pfannestiel. En pacientes varones, tras la incisión del plano subcutáneo se accede a los cordones espermáticos que se separan, la vaina y la musculatura de los rectos se secciona aproximadamente a 3 Cm. Por encima de la sínfisis o puede desinsectarse en su inserción y dividir longitudinalmente a nivel de la línea alba, de esta manera mejorar la recuperación y curación de la pared abdominal. Con torunda se disecciona cuidadosamente la vejiga por detrás de la sínfisis y se coloca una espátula vesical. Se aborda subperióticamente las ramas del hueso pubiano, se reseca el tejido cicatricial que se encuentra entre los bordes de la fractura de la sínfisis pubiana y se refresca los extremos cartilaginosos de modo que se restablezcan las condiciones para la formación de un puente anatómico en forma de sincondrosis. Se colocan con cuidado retractor de Omán en el agujero obturador, los cuales mejoran la exposición y pueden colaborar en la reducción de la sínfisis desplazada. Pueden emplearse diversos métodos para conseguir la reducción dependiendo del material a utilizarse en la fijación ^(1, 2, 3, 4, 5, 6, 13, 17)

BANDA DE TENSIÓN PARA LA ROTURA DE SÍNFISIS PUBIANA

Las uniones articulares semirígidas como sacro ilíaca y la sínfisis, se pueden comparar a un gran resorte muy tensado por el aparato ligamentoso, que no permiten movimiento. Por ello se prefiere colocar cerclaje de tracción, con el objeto de que no se produzca fusión ósea de la sínfisis.

Colocación del cerclaje

Una vez que esta expuesto los extremos fracturarios, se realiza una perforación en cada pubis cerca de la sínfisis con una broca 3.2 mm. Luego de medir la longitud del orificio se introduce un tornillo en cada orificio, cuya longitud exceda aproximadamente un centímetro a la medida tomada previamente. A continuación se perfora un orificio sagital a ambos lados con una broca de 2 mm. Desde ventral hacia dorsal junto a cada tornillo, se pasa un alambre de cerclaje a través de los orificios, las cabezas de los tornillos se agarran con un fórceps de hueso y se aproxima reduciendo la diastasis pubiana, se enrolla el alambre y los tornillos pueden ser sustituidos por otros más cortos, luego en las cabezas de los tornillos se enrollan por varias vueltas de alambre en forma de ocho, a continuación se enrollan sus extremos y se doblan hacia el hueso antes de cerrar por planos.

Cuando la es insuficiente, o el hueso es osteoporótico, se coloca el cerclaje y en lugar del enrollado en ocho se coloca una placa de reconstrucción AO con dos tornillos a cada lado. ^(2, 17)

DIASTASIS DE SÍNFISIS PUBIANA TRATADO CON PLACAS

En pacientes con rotura de sínfisis y del anillo posterior, la deformidad es generalmente posterior, cefálica y en rotación externa del hueso iliaco, por lo tanto la reducción exige manipulación del hueso iliaco entero. Se utilizará para la reducción las pinzas de Jungblumth o el clamp pélvico que se fijan al pubis con un tornillo 4.5 colocado en el cuerpo del pubis en dirección antero-posterior, los tornillos se colocan de forma que no interfieran en la colocación de la placa en la sínfisis. Cuando el hueso iliaco se desplaza en dirección posterior, la colocación de una placa en la superficie interna de la hemipelvis desplazada previene la extracción del tornillo cuando se manipula el hueso iliaco anterointernamente. Cuando el desplazamiento no es muy grande con la pinza de Weber se reduce adecuadamente. La reducción de la sínfisis a menudo mejora el alineamiento de la lesión posterior haciendo más fácil la consiguiente reducción y fijación. Se puede usar diferente tipo de implantes para fijar la sínfisis.

La utilización de placas 4.5 de dos orificios, las ventajas de este método estriban en que si el implante se afloja, permite el retorno a la movilidad fisiológica de la sínfisis tras la fijación, esto puede evitar problemas tardíos de la falla por fatiga del material.

Con el desplazamiento multiplanar de la sínfisis púbica está recomendado emplear un implante más estable. Los implantes que más frecuentemente se emplean son las placas

AO de reconstrucción de 4 a 6 orificios. Las placas precurvadas de 3.6 mm de espesor aportan estabilidad adicional, las placas aceptan tornillos 3.5 y 4.5. Se colocan una placa en el borde superior de la sínfisis con 2 a tres tornillos a cada lado más una placa anterior para dar mejor estabilidad.

La placa a utilizar depende si el paciente en de mayor tamaño se utilizará placas de 4.5 de lo contrario 3.5, deber tener una coaptación total con el hueso, si hay una diastasis pubiana mayor de 2.5 cm fácilmente reducible con la pinza de Weber la colocación de una placa en el borde superior de la sínfisis con dos tornillos a cada lado. Si el desplazamiento es multiplanar y requiere aplicación para la reducción pinza de Jungbluth o el clamp pélvico la para la fijación adecuada requiere colocación de una placa en el borde superior y otra en la cara anterior de la sínfisis del pubis.

Además de la visualización con imágenes, la palpación de la superficie interna de la sínfisis confirma si la reducción es adecuada, también ayuda a dirigir de forma correcta los tornillos. Tras la fijación se verifica la reducción y la colocación de los implantes con el intensificador de imágenes. ^(1, 3, 4, 5, 13, 18)

Cierre de la herida

Es colocado un drenaje en el espacio de Retzius, se sutura restos del aparato ligamentoso de la sínfisis con material reabsorbible, luego cierra el recto anterior en dos planos, posteriormente subcutáneo y la piel.

TRATAMIENTO POSQUIRÚRGICO

El aspecto de las lesiones asociadas con la disrupción del anillo pélvico es variado y desbarata el ejemplo de protocolos postoperatorios rígidos. Sin embargo, existen varios principios que dirigen los cuidados del paciente. La movilización temprana mejora los cuidados pulmonares y disminuye los riesgos asociados con el reposo en cama

La trombosis venosa profunda entre los 35 y el 60% de los pacientes con fracturas de pelvis. Se forman trombos proximales entre el 25 y el 33% de estos pacientes y tienen más riesgo de embolización que los trombos distales. Estos factores requieren que el paciente con fractura pélvica reciba algún tipo de tratamiento para prevenir la trombosis o para tratar trombos que se hayan formado.

Las pruebas de rutina no son útiles debido al alto grado de pruebas que desarrollan trombosis venosa profunda. Las pruebas deben considerarse cuando la cirugía es planificada tras dos o cuatro días de retraso desde la lesión. El diagnóstico y tratamiento de los trombos que se identifican preoperatoriamente pueden ayudar a prevenir un embolismo pulmonar intraoperatoriamente.

La movilización de las piernas de forma inmediata a la cirugía con movimientos isométricos previene la trombosis, durante las tres semanas no se debe sentar al paciente para la rehabilitación activa.

Con fijación estable los pacientes pueden movilizarse de la cama a la silla al segundo día posoperatorio. La deambulación depende de la lesión específica. Para las lesiones en li-

bro abierto (tile B) la carga parcial del lado lesionado a las ocho semanas. Los estudios radiográficos subsiguientes señalan alguna formación ósea en la región de la sínfisis, esto se interpreta como estabilidad y curación suficiente. En los pacientes de fijación interna combinada del anillo pélvico anterior y posterior (Tile C) la carga de peso debe retrasarse entre ocho a doce semanas. Cuando se permite la carga completa, puede ser útil la fisioterapia.

El alta hospitalaria depende de la presencia de lesiones asociadas, muchos pacientes pueden emplear muletas o son capaces de pasar del sillón a la cama en la primera semana.

COMPLICACIONES

Las complicaciones referidas a la fijación interna de la sínfisis del pubis son infrecuentes. La pérdida de fijación está generalmente asociada a reducción y fijación inadecuada del anillo posterior de la pelvis. Si esto ocurre tanto el anillo anterior como el posterior, requieren revisión, reducción y fijación.

Debido a la movilidad fisiológica de la sínfisis del pubis, ocasionalmente se observa movilización del tornillo o fallo de la placa. Es infrecuente que llegue a ser sintomático y es poco frecuente la retirada tardía de la placa.

Las dehiscencias de la herida y las infecciones son raras, la irrigación y desbridamiento debe incluir la exposición de placas y del espacio retropúbico, si hubo lesión urológica previa, es necesario reevaluar el sistema urinario. ^(2, 4, 5, 6, 13)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- 1.- Coleman T: Lesiones del anillo Pélvico. Tex. valoración y concepto del tratamiento quirúrgico. Principios de la AO en el tratamiento de las fracturas, Editorial Masson S.A., Barcelona España, año 2003, Págs. 395-416
- 2.- Kerschbaumer F: Cirugía del anillo pelviano. Tex. Citugía Ortopédica de cadera y fémur, Editorial Marban, Madrid España, año 1999, Págs. 52-56.
- 3.- Tormentta P: Fracturas de pelvis. Tex. Ortopaedic Knowledge Update, Editorial Edmonds Colombia, año 2000, Pags.25-40.
- 4.- Guyton J: Fracturas de pelvis. Tex. Campbell Cirugía Ortopédica, Editorial Harcourt Brace, Madrid España, año 1998, Págs. 2252-2271.
- 5.- Templeman D; Schmiadt A.: Diastasis de sínfisis púbiana: Redcción abierta y fijación interna. Tex. Master Techniques in Orthopaedic Surgery, Editorial Marban, Madrid España, año 1999, Págs. 583-593.
- 6.- Meek R: Fracturas de la pelvis. Tex. Fracturas y luxaciones de Ramon Gustilo, Editorial Mosby/Doyma Libros, Madrid España, año 1996, primeras edición, II tomo, Pag.733-755.
- 7.- Tile M. Clasificación de las fracturas de pelvis. Canales, [http://Hipócrates.tripod.com/apuntes/clasificacion de las fracturas d.hun](http://Hipócrates.tripod.com/apuntes/clasificacion%20de%20las%20fracturas%20d.hun).
- 8.- Barreto V: Fracturas inestables de la pelvis, Departamento de Cirugía, Servicio de Ortopedia, Clínica San Pedro Claver ISS: Bogota, <http://www.encolombia.com/ototo519-pelvis7ahun>.
- 9.- Rouvière H; Delma A.: Anatomía del miembro inferior. Tex. Anatomía descriptiva y topográfica, Editorian Masson Madrid España, año 2001, tomo III, Págs. 295-299.
- 10.- Latarjet M; Ruiz A.: Esqueleto del miembro inferior. Anatomía Humana, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires Argentina, segunda Edición 1998, Tomo I, Pags. 792-794
- 11.- Kapandji A.: Sínfisis pública y articulación sacrocóccigea. Tex. Fisiología articular, Editorial Panamericana, Madrid España, año1998, 5ta edición, tomo 3, pags.70-71.
- 12.- Ramos A.:Pelvis: Lesiones traumáticas. Tex. Compendio de Traumatología y Ortopedia, Editorial Atlante, Buenos Aires Argentina, Segunda Edición, año 2003, Pags.103-110.

- 13.- Tile M.: Fracturas de la pelvis. Tex. Tratamiento quirúrgico de las fracturas, Editorial Panamericana, segunda edición año 1998, Págs. 165-219.
- 14.- Connolly J.: Manejo de las fracturas y luxaciones mayores de la pelvis. Tex. Tratamiento de las fracturas y luxaciones, Editorial Panamericana, Buenos Aires Argentina, tercera edición 1986, Págs. 429-431.
- 15.- Möller T.: Pelvis proyecciones. Tex. Parámetros normales en Rx, Editorial Marban, Madrid España, segunda edición, año 1998, Págs. 56-69.
- 16.- Colegio Americano de Cirujanos.: Tex. ATLS Programa avanzado de apoyo vital en el trauma para Médicos, sexta Edición 1997, Págs. 292-293.
- 17.- Alcívar E.: Fracturas del anillo pélvico. Tex. Algoritmo en el Tratamiento del Trauma Ortopédico, Editorial Fundación Eduardo Alcívar, primera edición, año 2002, Págs. 423-430.
- 18.- French B y Tormentta P.: Tratamiento de las disrupciones pelvianas. Rev. Técnicas quirúrgicas en Ortopedia y Traumatología. Editorial Doyma, Volumen 11, Número 3, Julio-Agosto 2002, Págs. 143-161.
- 19.- Brooker A y Schmeisser G.: Tracción para fracturas pélvicas o acetabulares. Manual de tracción Ortopédica. Editorial Noriega, México, 1998, Págs. 73-78.
- 20.- Greene W.: Fracturas de pelvis. Tex. Essentials Bases para el tratamiento de las afecciones músculo esqueléticas, Editorial Panamericana, Buenos Aires Argentina, segunda edición, Junio de 2002, Págs. 309-311.
- 21.- McRae R.: Fracturas de la pelvis. Tex. Ortopedia y fracturas exploración y tratamiento, Editorial Marban, Madrid España, primera edición, año 200, Págs. 380-392.
- 22.- Reily M y Bono C.: The effects of sacral malreduction on the safe placement of iliosacral screws. Orthopedics Trauma Associations Meeting, Charlott, North Carolina, October 1999, Pages. 22-24.
- 23.- Chapman K y Frankel V.: Fracturas conminutas de la pelvis. Rv. Clinica Emergencia Trauma, 1999, Págs. 6-137.
- 24.- Esser M y Fulkerson.: Reducción de fractura de pelvis. Rev. Clínica Emergencia Trauma, 199, Págs. 136-137.
- 25.- Lyons F y Rockwood C.: Fijación externa de fracturas de pelvis. Rev. Clínica Emergencia Trauma, 1999, Págs. 137-199.
- 26.- Mehne D y Roffi R.: Ring fractures. Rev. Clin. Emerg. Trauma., año 1999, Págs. 137-174.
- 27.- Montanero E y Villaroel H.: Tratamiento de las lesiones traumáticas del anillo pélvico. Rev. Actas Médicas Hospital Alcívar, 1999, Págs. 9-69.
- 28.- Maciatti N y Hermida E.: Fracturas de pelvis. Rev. Ecuatoriana de Ortopedia y Traumatología, Volumen 2, Fascículo 2, Junio de 1996, Págs. 17-19.
- 29.- Valencia E; Bermeo F y Morales R.: Tratamiento de las fracturas de pelvis en pacientes hemodinamicamente estables e inestables, Rev. Ecuatoriana de Ortopedia y Traumatología, Volumen 5, Fascículo 2, Agosto 2001, Págs. 44-50.
- 30.- Willam M y Dieter L.: Clasificación de las fracturas del anillo pelviano y del acetábulo. Tex. Principios de la AO en el tratamiento de las fracturas, Editorial Masson, Barcelona España, año 2003, Págs. 55-57.

CLÍNICA DE MAMA

HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

INTRODUCCIÓN

El Cáncer de Mama en las mujeres de nuestro País ocupa el segundo lugar en frecuencia (12%) luego del cáncer de cervix. La tasa de incidencia estandarizada es de 26.6 por cien mil mujeres, la tasa acumulativa hasta los 74 años indica que una de cada 33 mujeres padecerá de cáncer si llega a esa edad.

El cáncer de mama ocupa el cuarto lugar como causa de muerte en el sexo femenino en el Ecuador, según los datos obtenidos para 1997 en el INEC.

En el Servicio de Oncología del Hospital "Carlos Andrade Marín", es la primera entidad tumoral en incidencia y representa el 19% de todas las neoplasias tratadas.

Lastimosamente el porcentaje de pacientes que acuden al servicio se presentan con estadios avanzados II y III (70%).

El manejo de cáncer de seno durante los últimos 20 años ha sufrido cambios radicales gracias a la incorporación de nuevos paradigmas que han llevado a la utilización de "tratamientos mínimos efectivos" en vez de los "máximos tolerados por el paciente."

Este cambio conceptual en el manejo de cáncer de seno ha producido tasas de supervivencia y de curación iguales a tratamientos mucho más radicales utilizados anteriormente, con excelente calidad de vida y resultado estéticos

Los cambios observados en el manejo de cáncer de seno se han producido en todos los ámbitos, como son el diagnóstico, Cirugía, Quimioterapia, Hormonoterapia, Imagenología, Rehabilitación, cirugía reconstructiva, etc.

Esta rápida evolución en el manejo de cáncer de seno, nos motivó en el Hospital "Carlos Andrade Marín" a crear la Clínica de Mama, pues se necesitaba formar un equipo multidisciplinario para mejorar la calidad de atención de los pacientes, en los campos antes mencionados.

La Clínica de Mama fue estructurada el día viernes 14 de julio del año 2000 con la presencia de representantes del Servicio de Oncología, Patología, Ginecología, Imagenología, Quimioterapia, Radioterapia, Psicología y Ginecólogos de varios Dispensarios del Seguro Social.

MISIÓN

La Misión de la Clínica de Mama es realizar el manejo multidisciplinario de esta neoplasia con Patólogos, Mastólogos, Radiólogos, Oncólogos Clínicos, Radioterapeutas, Psicólogos, Trabajo Social en las áreas de Diagnóstico, Ci-

rugía y Tratamiento Clínico (Quimioterapia, Radioterapia y Hormonoterapia).

Además está preocupada la Clínica de atender las complicaciones físicas, sociales y psicológicas derivadas de esta enfermedad o del tratamiento.

La filosofía de atención es que los médicos deben ir al paciente y no el paciente al médico.

VISIÓN

La visión de la Clínica de Mama es el manejo multidisciplinario para lograr que la atención médica de esta neoplasia en los campos de prevención, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación, ser actualizada eficiente y humana. La Clínica de Mama producirá actividades dirigidas a educar a la comunidad sobre esta enfermedad.

Se irán integrando otras especialidades como Cirugía Plástica, Medicina Preventiva, Voluntariado, Genética y otros aspectos de diagnóstico en Imagenología y Patología.

Conjuntamente se planificará Docencia e Investigación, con la finalidad de participar en estudios intergrupales, generados por nosotros mismos o siendo parte de estudios o grupos cooperativos internacionales, esto nos convertirá en líderes en el manejo multidisciplinario de esta enfermedad.

CONSTANCIA EN NUESTRO TRABAJO

Con la misión antes indicada la Clínica de Mama se ha reunido ininterrumpidamente todos los días viernes de 8H30 a 10H00 contando con la participación de los Médicos delegados de cada uno de los Servicios, Médicos Residentes, Médicos invitados y Delegados de los Dispensarios.

Las reuniones de la Clínica de Mama tiene el siguiente formato, los 15 primeros minutos se dedican a hablar sobre temas de actualización, revisiones bibliográficas o planificación de protocolos de investigación.

Los 60 minutos siguientes se presentan casos de difícil manejo que son discutidos y cuyas resoluciones son respetadas y acatadas por los médicos de la clínica. Los últimos 15 minutos se discuten aspectos administrativos en donde se crean las normas y reglamentos de manejo.

Han sido precisamente los temas presentados como actualizaciones o dentro de los protocolos de manejo los que han servido de base para la presentación de los artículos que se incluyen en este número de la revista.

ONCOGENES Y CÁNCER DE MAMA

Dra. Cecilia Piedad Arguello Portugal *

RESUMEN

Con el apareamiento de la biología molecular se provocó una auténtica revolución en todas las áreas de la medicina, sus bases comienzan cuando en 1,953 se descubre la doble hélice de DNA. Posteriormente se desentraña el código genético, permitiendo el estudio de los genes.

Varios oncogenes son identificados actualmente, muy importantes en la patogénesis del cáncer de seno, entre ellos dos son dominantes MYC y ERB2, se encuentran en 20 a 30% de los especímenes estudiados.

Las mutaciones del gen RAS son raras.

En particular los oncogenes P53, BRCA1 y ATM se asocian a un riesgo incrementado de cáncer de seno, además la inactivación de uno o dos alelos de uno de estos genes aumenta también el riesgo de cáncer de seno.

SUMMARY

Later on the code in figured out, allowing the study of the genes.

The cancer is a genetics illness.

Several oncogenes is identified at the moment, very important in the pathogenesis of the breast cancer, among them two are dominant MYC and ERB2 they are in 20 to 30% of the studied specimens.

The mutations of the gene RAS are strange.

In particulate the oncogenes P53, BRCA1, BRCA2, and ATM associate to a risk incremented or breast cancer, also the inactivation of one or two alleles of one of these genes also increases the risk of the cancer.

INTRODUCCIÓN

ONCOGENES.- Son genes celulares que pueden adquirir el potencial de transformar células normales, al alterar su estructura, regulación y secuencia.

PROTOONCOGENES.- Son genes que intervienen en el control de la diferenciación crecimiento y desarrollo celular.

NOMENCLATURA.- Se nombran mediante las abreviaturas de tres letras que corresponden a su origen y /o al tipo de tumor con el que se asocian.

VIRUS	ESPECIE	TUMOR INDUCIDO POR EL VIRUS	ONCOGEN
Sarcoma de Roux	pollo	sarcoma	src
Eritroblastosis de aves	pollo	eritroleucemia	erbB
Mieloblastosis en aves	pollo	leucemia	myc
Mielocitomatosis	pollo	sarcoma	myc
Leucemia de Abelson	ratón	leucemia de células B	abl
Osteosarcoma murino	ratón	osteosarcoma	fos
Sarcoma murino Maloney	ratón	sarcoma	mos
Sarcoma murino de Harvey	rata	sarcoma	H ras
Sarcoma murino Kisten	rata	sarcoma	Ki ras
Sarcoma de simio	mono	sarcoma	sis

Estudios moleculares demuestran la presencia de secuencias de ADN homólogas a los oncogenes virales en células de mamíferos normales, por lo que estas secuencias reciben el nombre de protooncogenes o genes celulares.

Estos virus transformadores adquieren parte del genoma de las células huésped, el resultado es un gen viral cuya estructura es igual a la de su homólogo celular mientras su función es distinta.

TEORIA ONCOGÉNICA

Basada en la existencia de una primera etapa llamada de iniciación en la que la enfermedad no se manifiesta, pero la célula implicada ya está orientada a seguir la transformación cancerosa. A partir de este momento ya se observan cambios cromosómicos y la enfermedad se expresa clínicamente.

El proceso de cancerización de una células puede durar unos 5 a 20 años de forma no visible, hasta que se alcanza una masa tumoral de unas 10 células, equivalente a 1 cm cúbico o a un gramo de tejido que ya es visible, palpable o detectable radiológicamente.

Estos cambios cromosómicos no tienen lugar al azar e implican regiones cromosómicas, que en la mayoría ubican oncogenes celulares.

MECANISMOS DE TRANSFORMACIÓN

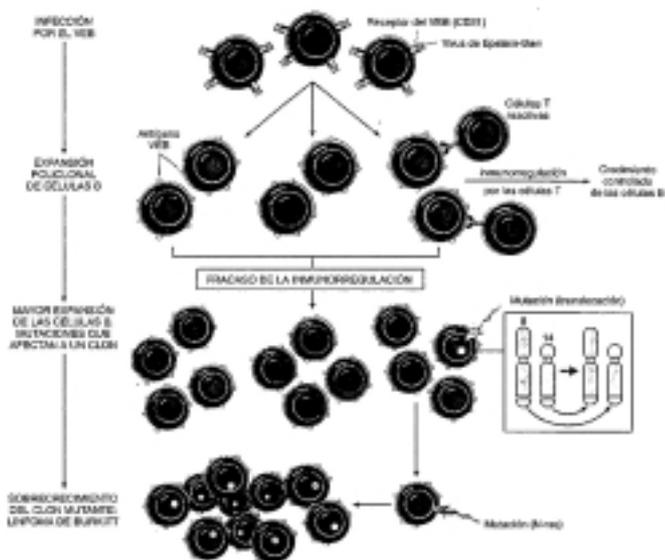
ACTIVACIÓN RETROVIRAL

Cuando un retrovirus infecta a una células eucariota e integra su información genética en el genoma celular.

* Médico Patólogo Clínico Tratante del Hospital Carlos Andrade Marín. Servicio de Hemopatología.

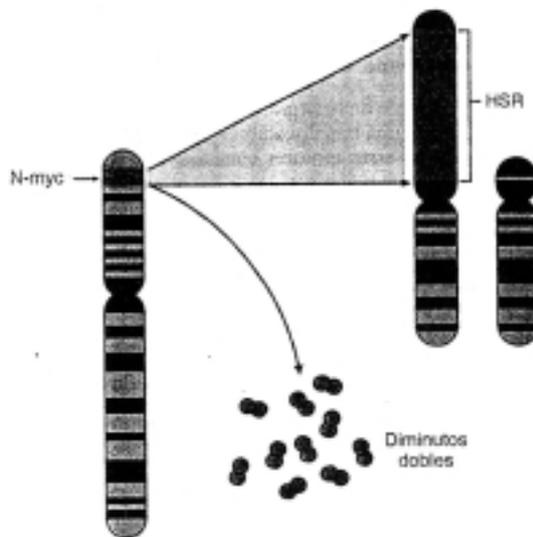
Correspondencia:
Díogenes Paredes N53 52 49 y Av De Los Algarrobos. Quito Ecuador Telf. 2419 329

Al formar nuevas partículas virales el protooncogen puede sé integrado como material genético del retrovirus. Este protooncogen al estar bajo control de las secuencias virales puede activarse. Si el virus infecta a una nueva célula, el oncogen activo puede inducir a transformación maligna.



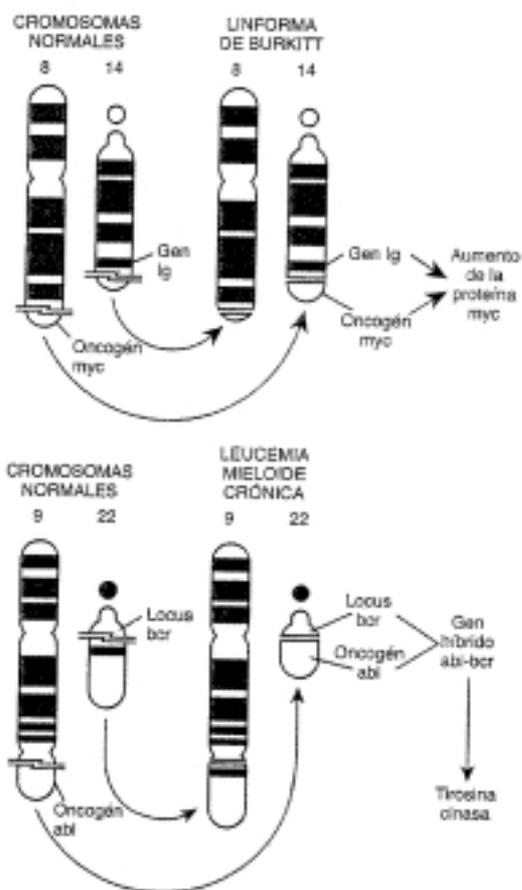
AMPLIFICACIÓN GENÉTICA

En condiciones especiales las células son capaces de producir numerosas copias de un gen, si este es un protooncogen puede aumentar su expresión e inducir transformación maligna de una célula.



MUTUACIÓN PUNTUAL

El cambio de un único nucleótido de la secuencia de DNA de una célula normal puede hacer variar la proteína producto, adquiriendo la capacidad trasformante



REORGANIZACIÓN CROMOSOMICA

Algunos protooncogenes pueden aumentar su expresión como consecuencia de una organización cromosómica, se colocan bajo control de secuencias que aumentan su expresión. Hay dos tipos: translocaciones e inversiones.

ONCOGENES DOMINANTES EN CÁNCER DE MAMA

Actualmente Como se ha dicho no existe ningún biomarcador. (material elaborado exclusivamente o en cantidades anormales por las células cancerosas). Que sea único para el cáncer de mama. Actualmente se han descubierto varios marcadores que han mostrado ser esperanzadores como factores pronósticos.

El uso de los anticuerpos monoclonales junto con los otros parámetros establecidos constituyen una ayuda en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento del carcinoma de mama.

HER 2 erbB 2

Descubiertos en 1,990 independientemente por Weinberg y col quienes caracterizaron una oncoproteína primero llamada NEW que cuando se presenta en las células del carcinógeno induce a un tumor neural en ratas.

Yamamoto y colb. Clonaron ERBB2 basados en la secuencia homóloga con el oncogen ERBB, más tarde presentó igual homología que EGFR (factor de crecimiento epidérmico)

La amplificación de ERBB2 se correlaciona con peor pronóstico, disminución en la respuesta al tratamiento y supervida más corta.

Aproximadamente 21% a 30% de casos de cáncer de seno presentan amplificación y sobre expresión del gen ERBB2. Su sobreexpresión se encuentra con mayor frecuencia en carcinoma ductal invasor.

El oncogen C erbB 2 es un oncogen del cromosoma 17 que codifica una proteína de membrana de 185 KD:

EGFR

El factor de crecimiento epidérmico y tres nombres de la familia molecular son la transmembrana ligada a la proteína con una enzima citoplasmática, la tirosinquinasa dominante.

La interacción de EGFR y numerosas familias con otras proteínas citoplasmáticas, regulan la fosforilación del carbono terminal residuos de tirosina.

Estos cuatro miembros de la familia EGFR: EGFR, HER2, HER3, HER4. Son moléculas que tienen similar estructura, organización y están ligadas al factor de crecimiento familiar EGF.

Tiene similar estructura con ERBB2, la amplificación ocurre en 0 a 14% de especímenes y su sobre expresión se encuentra en la mitad de cáncer de seno.

Es importante marcador en el tipo lobular de cáncer de seno.

RAS

Son cuatro genes RAS en el genoma humano:

H ras localizado en el cromosoma 11

K ras localizado en el cromosoma 12

N ras localizado en el cromosoma 1

P ras localizado en el cromosoma 19

En células mamarias las proteínas RAS presentan una familia de seis proteínas de 21 kilodaltons unidas a guanin nucleósidos.

MYC

Está localizado en el cromosoma 8q 22, fue descrito en el desarrollo por translocación en el cromosoma 2,8,22 en el linfoma de Burkitt.

MYC tiene tres genes homólogos importantes en el cáncer humano.

MYC N amplificado en neuroblastoma.

MYC L amplificado en cáncer de pulmón

MYC S amplificado en cáncer de seno.

La amplificación o sobreexpresión de MYC se correlaciona con la presencia de metástasis.

BRCA1

Es un gen supresor del cáncer, es un gen largo que tiene codificado 22 exones distribuidos en 100 kilobases de genoma de DNA, produce una proteína de 1.863 aminoácidos.

Está localizado en el cromosoma 17q, 12, 21.

Es la primera susceptibilidad genética al cáncer de seno. Además las mutaciones de BRCA1 en la línea germinal van acompañadas de un alto riesgo de cáncer de ovario y de un ligero aumento del riesgo de neoplasias de colon y próstata.

BRCA2

Es la segunda susceptibilidad genética, localizado en el cromosoma 13q,12, 13, la sobreexpresión se encuentra en la mayoría de cáncer de mama en hombres, las mutaciones ocurren por alteración en la codificación proteica, de función aún no conocida por completo, es un gen supresor del cáncer.

P53

Es una proteína celular codificada por 20 kilo bases localizada en el cromosoma 17p 13,1 fosfoproteína oligomérica ligada a la secuencia específica de DNA y que activa la transcripción.

RBI

Es el gen del retinoblastoma, está localizado en el cromosoma 13q, 14,1.

Es una proteína reguladora del ciclo celular en la fase G1, tiene efectos en neurogénesis y hematopoyesis.

ATM

Causante de la ataxia telangiectasia y en enfermedades y en enfermedades multisistémicas que desarrollan degeneración cerebral, dilatación de vasos sanguíneos, déficit inmunitario, enfermedades hematológicas malignas, retardo en el crecimiento y diabetes mellitus.

El gen ATM está localizado en el cromosoma 11q 22,1.

El ATM se presenta en el desarrollo de cáncer de seno en EE.UU en el 9% de la población.

ATM tiene dos genes homólogos: TEL 1 y MEC 1, este último es necesario para las células en el ciclo de la fase S y G2.

BCL2

Fue el primer gen localizado en el cromosoma recíproco en transformación en células linfoides tipo B, es localizado en las mitocondrias y proviene de célula programada para apoptosis.

En general BCL2 y su expresión se correlaciona con la presencia de RE 8receptores de estrógeno) e inversamente se correlaciona con expresión de P53 y EGFR.

CATEPSINA D

La catepsina D es producida y secretada por las células cancerosas mamarias. Es uno de los últimos marcadores actualmente utilizados como marcador pronóstico.

Su sobreexpresión parece estar asociada con una conducta tumoral agresiva y sobrevida más corta.

DERRAMES DEL PEZON

Dra. Cecilia Balladares*

RESUMEN

Es un síntoma y no una enfermedad. Se han agrupado en varias entidades cuya única característica común es la salida anormal del líquido por el pezón. En la mayoría de casos se debe a procesos benignos, pero a veces es debido a cánceres.

El valor del derrame por el pezón como síntoma está supeditado a los demás elementos diagnósticos. La presencia de otros síntomas de mayor jerarquía, como el tumor disminuye la importancia del derrame y lo transforma en elemento secundario pero de útil diagnóstico.

SUMMARY

It is a symptom and not a sickness. The only common characteristic is the abnormal living from the nipple. In most cases this is benign and sometimes it is due to cancer.

The abnormal characteristics are adjoined to the rest of the diagnostic elements.

The presence of major symptoms, for example the tumor, makes the leaking a secondary symptom but a useful diagnostic

FISIOPATOLOGÍA

La anomalía del líquido que sale depende:

- De la calidad: La leche y calostro son fisiológicos.
- De la época: Cuando está fuera del embarazo y lactancia son anormales.

Hay tres tipos de derrames:

- 1 Derrames sanguíneos: microscópicamente se ven elementos hemáticos.
- 2 Derrames no sanguíneos: No contienen sangre: Serosos, puriformes.
- 3 Derrames lácteos: Presencia de leche fuera de la época normal.

La salida del líquido al exterior a través del pezón se debe:

a) Causas parietales:

- Proliferación epitelial como en procesos displásicos tales como papilomatosis, adenosis, afecciones tumorales (tumor papilar, Ca ductal)
- Descamación por hiperplasia epitelial simple
- Infección de las paredes de los conductos.
- Necrosis de los tejidos, como en algunos cánceres
- Secreción propia como calostro, leche
- Efracción de los vasos o rotura de tejido angioblástico pericanalicular.

b) Causas extraparietales:

- Inflamación glandular
- Invasión neoplásica de los conductos.

Ambas causas parietales y extraparietales se combinan para producir el derrame.

El aspecto del líquido que sale por el pezón no corresponde siempre al líquido recién producido, pues sufre de modificaciones que dependen del lugar donde se asienta el proceso, grado de necrobiosis que producen los elementos celulares y de las infecciones sobre agregadas.

DERRAMES FISIOLÓGICOS:

- Generalmente son bilaterales
- Derrames salen por varios poros del pezón
- Es acuoso, cristalino, opalescente.
- Carece de alteraciones anatomopatológicas.

DERRAMES PATOLÓGICOS

- Causas locales:

- Displasia Cíclica
- Ectasia ductal
- Granuloma Intracanalicular hemorrágico.
- Procesos inflamatorios
- Algunos tumores malignos

INTERROGATORIO

- Síntomas de displasia mamaria
- Antecedente de procesos inflamatorios
- Si hay otros síntomas
- Si sale espontáneamente o a presión
- Si es continuo o intermitente
- Si tiene o no vinculación con los períodos menstruales.

* Médico tratante de Gineco Obstetricia del Dispensario Central del IESS

- Si el derrame se ha mantenido o a cambiado en el curso de su evolución

EXAMEN CLÍNICO

- Inspección : Aspecto del pezón
- Palpación: moderada presión con el dedo índice sobre los distintos radios del areola comenzando a las doce.
- Exprimiendo la mama mediante presión bimanual
- Si la salida es fácil o con dificultad
- Si sale solo por un poro o por varios poros.

DISPLASIA MAMARIA CÍCLICA.

El derrame puede ser sanguinolento o no, del 5 al 10 por ciento de las displasias presentan derrames por el pezón y esta displasia constituye el grupo mas numeroso de mastopatías.

Aparece por una expresión difusa de la glándula desde la periferia hacia la areola, es rara la aparición espontánea, sale por varios poros galactoforos, generalmente es bilateral, el color es oscuro o seroso, pocas veces turbio o lechoso, se ven al extendido liquido albuminoso, cristales de colesterol, y células de los conductos.

ADENOSIS

- Etapa hiperplásica : La hiperplasia generalizada determina formaciones papilares cuya eliminación se manifiesta por este síntoma, puede salir por uno o varios poros, espontánea o a la presión de una zona o a toda la mama, no se encuentra tumor palpable generalmente, puede ser serosa o sanguinolenta, en los extendidos se observan glóbulos rojos, fagocitos con pigmento hemático, células sueltas o reunidas en pequeños grupos.

El tratamiento es la resección del cuadrante enfermo.

- Etapa involutiva (enfermedad quística). El derrame aparece por uno o varios poros galactóforos con la expresión difusa de la glándula, de consistencia cremosa y de color verdoso, amarillento o pardo, en los extendidos liquido albuminoso, células de pseudo calostro, leucocitos, algunos hematíes aislados, cristales de colesterol, se agrupan elementos de retención, signos de reacción inflamatoria .

ECTASIA DUCTAL

(Conducto dilatado debajo del pezón y areola) por mastopatías, pueden dar derrames hemorrágicos o no, el contenido es espeso de color blanco sucio, amarillento o verdoso, los conductos están dilatados o revestidos por epitelio cúbico y rodeado por tejido conectivo en el que predominan fibras elásticas.

TUMOR PAPILAR

Puede dar derrame sanguinolento en la que obliga a la exploración quirúrgica, es un proceso proliferativo intraductal.

Hay dos tipos:

- El tumor no se palpa, suele ser muy pequeño, se asienta sobre un pequeño sector de un conducto

principal y no compromete toda su pared, las papilas que la forman son delgadas y el epitelio que la cubre es cilíndrico o cúbico.

- Es una lesión palpable en la región subareolar mide de 10 a 15 milímetros de forma alargada cuya presión da salida al derrame.

El síntoma más frecuente de los tumores papilares es el derrame por el pezón serosanguinolento o sanguinolento puro, aparece en forma espontánea, a veces se palpa un tumor subareolar, mamográficamente puede aparecer micro calcificaciones, en la galactografía revela casi siempre el tumor de una imagen de detención, el tratamiento es biopsia.

TUMORES MALIGNOS

Cualquier cáncer de mama si reúne determinadas condiciones puede dar salida del líquido por pezón. Depende de:

- Tipo anatómico del tumor, muy raro o inexistente en el escirroso, alcanza su máxima frecuencia en el carcinoma de los conductos (36%) le sigue en frecuencia el tumor papilar.
- El carcinoma gelatinoso da lugar a derrames el en 10 % de los casos.
- Carcinoma Inflamatorio: cualquier carcinoma infiltrante en una etapa avanzada cuando irrumpe en la pared de los conductos puede dar derrame por el pezón.

ENFERMEDAD DE PAGET

En este caso no existe en realidad derrame por el pezón sino secreción proveniente de la ulceración.

Generalmente cuando hay un derrame por cáncer ya existe un tumor palpable, el tipo de derrame casi siempre es sanguinolento.

El estudio clínico radiológico, estudio microscópico del derrame y la biopsia son necesarios para establecer el diagnóstico.

En todas las enfermedades antes mencionadas el derrame puede ser su primer síntoma y a veces la única anormalidad clínica. Por lo que se debe catalogar como derrame por pezón con tumor palpable y derrame por pezón sin tumor palpable

En todo examen clínico de la mama las maniobras destinadas a provocar salida del líquido por el pezón, aunque la enferma no refiera este síntoma, tiene el mismo valor que la salida espontánea.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Julio V. Uriburo y Col. Tratado de Mastología .3 Edición: Buenos Aires. Editorial López 1998.
- Bland Copeland, Manejo Multidisciplinario de las enfermedades malignas. Buenos Aires. Editorial Panamericana 2000.
- Jan Eloff. Diagnostico y tratamiento de las enfermedades de la mama. Barcelona. Salvada editores 2001.
- Haagensen. C. D Diseases of the breast. Philadelphia 2001.
- Jean Marc Nabholz. Katia Tonkin, Matti S Aapro, Auran U Buzdar. Breast cancer mama Gement. London United Kingdom 2001

EVALUACION CLINICA Y CLASIFICACION EN ESTADÍOS DEL CÁNCER DE MAMA

D. Fernando Checa Ron *
Dr. Vicente Chávez **

Componentes de la evaluación clínica del cáncer de mama para llegar a la clasificación TNM.

MASA EN LA MAMA:

En todos los casos se pedirán exámenes de Laboratorio: Biometría Hemática, Pruebas Funcionales, Hepática y Renales. No hacer punciones antes de mamografía.

Se definirá tamaño, localización, consistencia, fijación a la piel, al músculo pectoral y a la pared torácica. Cambios de la piel: Se definirá si hay eritema, edema, umbilicación, nódulos satélites ulceración.

Cambios del pezón: retracción, cambio de color, erosión, secreción (color, localización, cantidad).

Se definirá la presencia clínica y/o por imágenes excepto por linfocintigrafía de cadena mamaria de los siguientes grupos ganglionares: axilares, supraclaviculares, infraclaviculares y de la mamaria interna.

Dentro de cada uno de estos grupos se indicará el número, el tamaño y fijación.

Para la evaluación del ganglio de la cadena mamaria Interna se pedirá Eco y TAC de Tórax superior incluyendo fosa supraclavicular hasta el apéndice xifoides desde los estadios T1c de cuadrantes internos y en adelante para estadios T2, T3, T4.

Para el estudio del nódulo mamario se solicita mamografía y eco de mama. La mamografía y la eco de mama no son necesarios para los T3 o T4. Se hará galactografía en caso de secreción por pezón

Todos los casos deben tener una punción con aguja fina y una biopsia de aguja gruesa o "CORE" abierta con el objeto de hacer el estudio histológico, receptores hormonales y la presencia de Her2/NEU

Para la evaluación de metástasis a partir de los T1c se pedirá RX de tórax, Eco de abdomen superior.

Solamente a partir de los estadios III en especial cuando hay síntomas se pedirá gamagrafía ósea.

CLASIFICACION TNM

TUMOR PRIMARIO

TX No se puede valorar el tumor primario

TO Ausencia de indicios del tumor primario

Tis Carcinoma in situ o enfermedad de Paget del pezón sin tumor.

T1 Tumor hasta 2 cm.

T1 mic: tumor menor a 0.1 cm.

T1a 0.5 cm o menos

T1b más de 0.5 cm, pero con un máximo de 1 cm en su mayor dimensión.

T1c Más de 1 cm, pero con un máximo de 2 cm.

T2 Tumor mayor de 2 cm, pero no superior a 5 cm.

T3 Tumor mayor de 5 cm en su mayor dimensión

T4 Tumor de cualquier tamaño con extensión directa a la pared de tórax o a la piel.

T4a Extensión a la pared del tórax

T4b Edema, piel de naranja, ulceración o nódulos satélites a la misma mama.

T4c Ambos (T4a y T4b)

T4d Carcinoma inflamatorio.

AFECTACIÓN GANGLIONAR REGIONAL

CLÍNICA

NX No es posible valorar los ganglios linfáticos regionales. (Ejemplo, Extirpados anteriormente).

NO Ausencia de metástasis ganglionares regionales

N1 Metástasis a ganglios axilares ipsilaterales desplazables, móviles.

N2 Metástasis a ganglios axilares ipsilaterales fijos o conglomerados, o a ganglios mamarios internos ipsilaterales clínicamente aparentes, en ausencia de ganglios axilares metastásicos. clínicamente evidentes.

N2a Metástasis a ganglios axilares ipsilaterales fijos o conglomerados o a otras estructuras.

N2b Metástasis a ganglios mamarios internos ipsilaterales clínicamente aparentes y en ausencia de metástasis a ganglios linfáticos axilares clínicamente evidentes.

N3 Metástasis a ganglios linfáticos infraclaviculares ipsilaterales, o a ganglios linfáticos mamarios internos ipsilaterales clínicamente aparentes y metástasis a ganglios linfáticos axilares clínicamente evidentes, o metástasis a ganglios linfáticos supraclaviculares ipsilaterales con o sin compromiso de ganglios linfáticos mamarios internos o axilares.

* Jefe del Servicio de Oncología. Hospital C.A.M.

** Médico Oncólogo Clínico. Hospital C.A.M.

- N3a Metástasis a ganglios linfáticos infraclaviculares ipsilaterales y a ganglios axilares.
- N3b Metástasis a ganglios linfáticos de la mamaria interna ipsilaterales y a ganglios linfáticos axilares.
- N3c Metástasis a ganglios linfáticos supraclaviculares ipsilaterales.

GANGLIOS LINFATICOS REGIONALES

CLASIFICACIÓN PATOLÓGICA

- pNX Los ganglios regionales no pueden ser evaluados (Ejemplo ganglios previamente extirpados o que no se han resecado para estudio patológico).
- pNO Ganglios histológicamente no metastásicos sin estudios adicionales para células tumorales aisladas.
 - pNO (i-) ganglios regionales histológicamente negativos, con inmunohistoquímica (IHC). Negativo.
 - pNO (i+) ganglios histológicamente negativos, pero positivo para IHC, sin acumulo de células mayor a 0.2 mm.
 - pNO (mol-) ganglios regionales histológicamente negativos, y negativos para estudios moleculares (PCR).
 - pNO (mol+) Ganglios histológicamente negativos, pero positivos para pruebas moleculares (RT-PCR).
- pN1 Metástasis de 1 a 3 ganglios axilares y/o a ganglios mamaros internos con enfermedad microscópica detectada por disección de ganglio centinela pero que no son clínicamente aparentes.
 - pN1 mic: Micrometástasis (mayor a 0.2 mm pero ningún mayor a 2 mm).
 - pN1a Metástasis de 1 a 3 ganglios axilares
 - pN1b Metástasis a ganglios de la mamaria interna con enfermedad microscópica detectada en el ganglio centinela pero no clínicamente aparentes.
 - pN1c Metástasis a ganglios axilares de 1 a 3 en número y a los ganglios de la mamaria interna con enfermedad microscópica detectada en el ganglio centinela pero que no son clínicamente aparentes.
- pN2 Metástasis a 4 o 9 ganglios axilares o ganglios linfáticos de la mamaria interna clínicamente aparentes en la ausencia de metástasis a ganglios axilares.
 - pN2a Metástasis de 4 a 9 ganglios axilares (por lo menos 1 con un depósito mayor a 2.0mm.).
 - pN2b Metástasis a ganglios mamaros internos clínicamente aparentes en la ausencia de ganglios axilares.
- pN3 Metástasis a 10 o más ganglios axilares, o a ganglios linfáticos infraclaviculares, o a ganglios de la mamaria interna ipsilateral clínicamente aparentes en la presencia de uno o más ganglios axilares positivos; o en más de tres ganglios axilares con metástasis clínicamente

- negativas en la cadena mamaria interna; o en ganglio linfático supraclavicular ipsilateral,
- pN3a En 10 o más ganglios axilares (por lo menos a un depósito mayor a 2 mm., o metástasis a ganglios linfáticos infraclaviculares,
- pN3b Metástasis a ganglios de la mamaria interna ipsilateral clínicamente aparentes en la presencia de uno o más ganglios axilares positivos, o en más de tres ganglios axilares y en la cadena mamaria interna con enfermedad microscópica detectada por la disección de ganglio centinela pero no clínicamente aparentes.
- pN3c Metástasis a los ganglios supraclaviculares ipsilaterales.

METÁSTASIS A DISTANCIA

- MX La metástasis distantes no pueden ser evaluadas
- MO No hay enfermedad metastásica.
 - BM(i+) cuando existe médula ósea positiva por métodos de inmunohistoquímica.
 - BM (i-) cuando existe médula ósea negativo por métodos inmunohistoquímicos.
 - BM (mol+) cuando la médula es positiva por métodos moleculares.
 - BM (mol-) cuando la médula es negativa por métodos moleculares.
- M1 Metástasis a distancia.

AGRUPAMIENTOS EN ESTADIOS

Estadio 0	Tis, N0,M0
Estadio I	T1*,N0,M0
Estadio IIA	T0,N1,M0 T1*N1,M0 T2,N0,M0
Estadio IIB	T2,N1,M0 T3,N0,M0
Estadio IIIA	T0,N2,M0 T1*,N2,M0 T2,N2,M0 T3,N1,M0 T3,N2,M0
Estadio IIIB	T4,N0,M0 T4,N1,M0 T4,N2,M0
Estadio IIIC	Cualquier T, N3,M0.
Estadio IV	Cualquier T, Cualquier N, M1.

Nota: T1* incluye T1 mic

Las definiciones para clasificar el tumor primario (T) son las mismas para la clasificación clínica que para la anatomopatológica. Si la determinación se hace por la exploración física, el examinador deberá utilizar T1T2o T3. Si se utilizan otras determinaciones, como la mamográfica o la anatomopatológica, el examinador puede utilizar las subpoblaciones de T1.

EL GANGLIO CENTINELA EN EL CÁNCER DE MAMA

Dr. Luis Pacheco Ojeda *

RESUMEN

La invasión o no de los ganglios axilares es aún considerado el factor pronóstico individual más importante en el cáncer de mama. Si bien el tratamiento conservador de la mama se ha extendido considerablemente, la disección axilar ha permanecido como parte integral del cáncer de mama temprano por mucho tiempo. El hecho de que en tumores T1 y T2 una disección axilar tiene un 70% de posibilidades de resultar con ganglios histológicamente negativos, de que se acompaña de una cierta morbilidad y, en fin, de que representa un costo adicional, ha dado lugar a que se haya tratado de conocer preoperatoriamente el estatus de los ganglios axilares, a fin de evitar la intervención quirúrgica innecesaria en axila. La práctica de muestreo a través de la extirpación del ganglio centinela es la que ha obtenido gran desarrollo y aceptación a nivel mundial. El ganglio centinela es el primer ganglio encontrado por las células tumorales y su naturaleza histológica predice la invasión ganglionar del grupo distal. Se utiliza un colorante, azul patente, y/o, una sustancia radioactiva, tecnecio 99. Se está tratando de validar oncológicamente esta técnica con ensayos prospectivos randomizados.

SUMMARY

The pathologic status of the axilla is still the best single determinant of accurate prognosis in breast cancer. Breast conservation has been a standard treatment option for the last 20 years but axillary dissection has remained as an integral part of breast cancer management for a long time. The fact that up to 70% of patients with T1T2 tumors have a negative axillary dissection, that 50% of whom develop some morbidity and finally, the cost of this operation has determined the need to know preoperatively the status of the axilla to avoid an unnecessary operation. Sentinel lymph node biopsy has gained great development and acceptance. This node is the first one found by the cancer cells and its pathologic nature predicts the status of the distal nodes. A colorant, patent blue, and a radioactive substance, technetium 99 are commonly used. The oncologic value of this technique is currently investigated through several prospective randomized trials.

Tratamiento de las áreas ganglionares regionales

La disección axilar tiene varios objetivos. Como medio de diagnóstico, para conocer si los ganglios están invadidos o no, y por lo tanto, si una quimioterapia adyuvante estaría indicada o no, sabiendo que esta terapéutica disminuye el riesgo de desarrollar enfermedad a distancia. Además, el conocer el estado histológico de los ganglios axilares constituye un medio de información del riesgo de extensión a otras áreas ganglionares como las mamas internas y las supraclaviculares. Es un medio terapéutico en sí, y finalmente, proporciona información sobre el pronóstico.

Se recomienda que por lo menos los niveles I y II sean reseca- dos.

Se aconseja una incisión horizontal aunque una incisión vertical inmediatamente por detrás del borde externo del pectoral mayor puede realizarse. Los vasos y nervios subcapulares, el nervio del serrato mayor (torácico largo) y el nervio lateral del pectoral mayor deben ser identificados y conservados; igualmente, y de ser posible, los nervios intercostobraquiales (sensitivos de la cara interna del brazo).

En cuanto a la radioterapia, ésta también debe ser administrada teniendo en cuenta la amplitud de la disección axilar

pues una asociación de los dos tipos de tratamiento incrementa el riesgo de edema del brazo.

Cuando los ganglios axilares son negativos y el tumor primario se halla en los cuadrantes externos, una irradiación circunscrita solo a la glándula está aconsejada por la mayoría. En cambio, cuando los ganglios son positivos o el tumor primario se encuentra en los cuadrantes internos es recomendable irradiar las cadenas mamarias interna y supraclavicular tomando las precauciones necesarias para evitar complicaciones.

Resección del ganglio centinela.

El manejo de la axila ha sido objeto de intenso debate y controversia en los últimos tiempos. La invasión o no de los ganglios axilares es aún considerado el factor pronóstico individual más importante en el cáncer de mama. Si bien el tratamiento conservador de la mama se ha extendido considerablemente, la disección axilar ha permanecido como parte integral del cáncer de mama temprano por mucho tiempo ⁽¹⁾.

El hecho de que en tumores T1 y T2 una disección axilar tiene un 70% de posibilidades de resultar con ganglios histológicamente negativos, de que se acompaña de una cierta morbilidad que incluye seromas, linfedema del miembro

* Cirujano Oncólogo. Hospital "Carlos Andrade Marín", Quito

superior, anestesia parcial del brazo, infección, etc. y, en fin, de que representa un costo adicional, ha dado lugar a que se haya tratado de conocer preoperatoriamente el estatus de los ganglios axilares, a fin de evitar la intervención quirúrgica innecesaria en axila ⁽²⁾.

Una alternativa fue referirse a las características patológicas del tumor primario. Silverstein ⁽³⁾ encontró que los tumores con al menos 3 de las siguientes características: no palpable, axila clínicamente negativa, tamaño inferior a 15 mm y ausencia de invasión linfovascular tenían un 6% de probabilidad de invasión axilar. Cuando las 4 características estaban presentes dicha probabilidad bajaba a 3%.

Otra alternativa fue tratar de tomar una muestra de la axila. Chetty ⁽⁴⁾ de Edimburgo reportó 2 ensayos randomizados en los que la técnica de muestreo de los 4 ganglios más bajos del nivel III concordaba en 3 a 4% de casos con una disección axilar, disminuía la morbilidad postoperatoria así como el tiempo de hospitalización.

Pero la práctica de muestreo a través de la extirpación del ganglio centinela es la que ha obtenido mayor desarrollo y aceptación a nivel mundial.

El concepto de la resección del ganglio centinela se basa en la hipótesis de que el flujo linfático es ordenado y predecible y de que las células tumorales se diseminan secuencialmente. El ganglio centinela es el primer ganglio encontrado por las células tumorales y su naturaleza histológica predice la invasión ganglionar del grupo distal. Si el ganglio es histológicamente negativo no se necesitaría una disección ganglionar.

En 1963 Oliver Cope se refirió al "ganglio delfiano" como aquel que predecía la naturaleza del proceso patológico del órgano vecino ⁽²⁾.

En 1977, Cabanas describió la identificación de una vía de drenaje linfático y de un ganglio centinela en cáncer de pene ⁽⁵⁾ y Morton introdujo el mapeo intraoperatorio linfático mediante la inyección de azul vital para identificar metástasis linfáticas regionales de melanoma cutáneo de miembros inferiores ⁽⁶⁾ y eliminar la disección ganglionar de rutina en caso de ganglios negativos.

Técnicamente, se ha utilizado azul patente (isosulfán) (fig. 1) y substancias radioactivas como tecnecio 99, los cuales son inyectados en o junto al tumor primario; luego, a través de una incisión axilar, se realiza una linfadenectomía del ganglio coloreado o con actividad radioactiva, el cual puede ser estudiado histológicamente por congelación, y según el resultado se procede o no a una disección axilar.

Una primera evaluación consiste en saber el grado de identificación del ganglio centinela. Esto requiere un tiempo de aprendizaje. Se aconseja una curva de aprendizaje hasta obtener una tasa de falsos negativos inferior al 5%.

Giuliano fue el primero en demostrar la factibilidad de revalorizar la técnica y su precisión ⁽⁷⁾. En una reciente revisión de Gemignani ⁽⁸⁾ (tabla 1) de 40 estudios sobre ganglio centinela en mama, encontró que la tasa de éxito en la identifica-

ción del ganglio fue de 88%, un valor predictivo negativo del 96% y que en caso de positividad histológica, el ganglio centinela fue el único sitio de enfermedad en axila en un 45% de casos.

Tabla 1. Estudios de validación del ganglio centinela en cáncer de mama.

Parametro	Casos	%
Identificación del ganglio centinela	3354/3800	88
Número promedio de ganglios	1.8 (1-8)	
Sensibilidad*	1130/1216	95
Especificidad**	2112/2112	100
Precisión	3242/3328	96
Ganglio centinela como único sitio de enfermedad	509/1126	45

* Sensibilidad: Proporción de pacientes con metástasis axilares en quienes el ganglio centinela contiene tumor.

** Especificidad: Proporción de pacientes sin metástasis axilares en quienes el ganglio centinela no contiene tumor.

*** Precisión: Proporción de pacientes con biopsia exitosa del ganglio centinela en quienes el estatus del ganglio centinela se correlaciona con el estatus de la axila.

Un diagnóstico histopatológico más preciso también ha mejorado la efectividad de esta técnica. Así, Veronesi ⁽⁹⁾ reportó que un examen por congelación con cortes múltiples, coloreados con hematoxilina-eosina y marcados con anticuerpos anti-citoqueratina tomaba solo 40 minutos, tenía un alto valor predictivo negativo, de 94-95% y permitía una sola intervención quirúrgica en las pacientes.

Esta alta precisión del ganglio centinela en predecir el estado de la axila ha disminuido valor a estudios históricos previos sobre disecciones axilares, en los cuales se encontró una frecuencia de metástasis "saltadas" a la parte alta de axila (skip metastasis) en alrededor del 10% lo que sugería que el ganglio centinela no siempre podía predecir el estado del resto de la axila ⁽¹⁰⁾.

Quizás el aspecto más importante de esta técnica sea su validación desde el punto de vista oncológico. Es decir, que las pacientes sometidas a muestreo del ganglio centinela no empeoren su pronóstico por subestadaje de la axila. En otras palabras, se desea asegurar que en caso de ganglio centinela negativo, su extirpación sea suficiente para no empeorar ni el control regional ni el pronóstico de las pacientes. Algunos autores ⁽¹¹⁻¹³⁾ han comenzado a prescindir de la disección axilar en caso de ganglio centinela negativo y no han reportado aumento en la frecuencia de recaídas en axila aunque el tiempo de seguimiento ha sido corto. Por ello se ha creído fundamental validar esta técnica con ensayos prospectivos randomizados. Actualmente se están realizando los siguientes ensayos: un norteamericano ⁽¹⁴⁾ (fig. 2), del National Cancer Institute y el NSABP (The National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project); un inglés ⁽¹⁵⁾, ALMANAC (Axillary Lymphatic Mapping Against Nodal Axillary Clearance); y uno italiano por el grupo de Veronesi.

El concepto del ganglio centinela parece ser el mayor avance en la cirugía del cáncer de mama en las dos últimas déca-

das y ofrece una mínima morbilidad. Pero es necesario validar esta técnica en la propia experiencia personal.

Figura 1. Paciente con carcinoma ductal infiltrante de mama T2N0M0. (a) Aspecto radiológico del tumor primario. (b) Inyección peritumoral de azul patente. (c) Coloración de conductos linfáticos. (d) Segmento de tejido axilar conteniendo un ganglio coloreado.

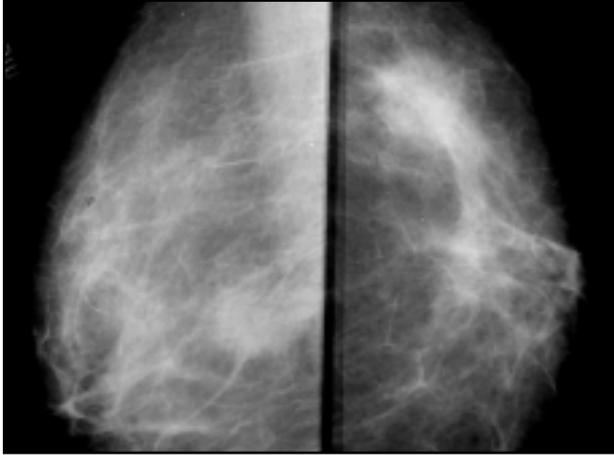


Fig. 1a



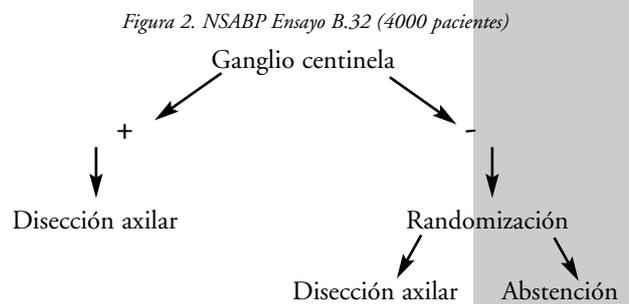
Fig. 1b



Fig. 1c



Fig. 1c



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Renwick SB: Can axillary dissection in breast cancer be avoided? – Introduction. World J. Surg. 25:759-760,2001.
2. Keshtgar MRS, Baum M: Axillary dissection over the years: Where to from here?. World J. Surg. 25:761-766,2001.
3. Silverstein MJ, Skinner KA, Lomis TJ: Predicting axillary nodal positivity in 2282 patients with breast carcinoma. World J. Surg. 25:767-772,2001.
4. Chetty U: Axillary node sample to evaluate the axilla. World J. Surg. 25:773-779,2001.
5. Cabanas RM: An approach for the treatment of penile carcinoma. Cancer 39:456-466,1977.
6. Morton DL, Wen DR, Wong JH, Economou JS, Cagle LA, Storm FK, Foshag LJ, Cochran AJ: Technical details of intraoperative mapping for early stage melanoma. Arch Surg 220:391-401,1992.
7. Giuliano AE, Kirgan DM, Guenther JM, Morton DL: Lymphatic mapping and sentinel lymphadenectomy for breast cancer. Ann Surg 220:391-401,1994.
8. Gemignani ML, Borgen PI: Is there a role for selective axillary dissection in breast cancer?. World J. Surg. 25:809-818,2001.
9. Veronesi U, Zurrada S, Mazarro G, Viale G: Extensive frozen section examination of axillary sentinel nodes to determine selective axillary dissection. World J. Surg. 25:806-808,2001.
10. Fox KR: Controversies and advances in the treatment of early-stage breast cancer: Highlights from the last year. Medscape Oncology J 1(2):1-17,1998.
11. Chung M, Steinhoff M, Cady B: Clinical axillary recurrence in breast cancer patients after a negative sentinel biopsy. Am. J. Surg. 194:310-314,2002.
12. Takei H, Suemasu K, Kurosumi M: Sentinel lymph node biopsy without axillary dissection after an intraoperative negative histological investigation in 358 invasive breast cancer cases. Breast Cancer 9:344-349,2002.
13. Gago F, Tello O, Mendiondo B, Pampillón J, Arriba L: La importancia del estudio del ganglio centinela en el actual tratamiento del cáncer de mama. Rev. Lat. Mastol. 4:15-20,2003.
14. Krag DN, Harlow S, Weaver D, Ashkaga T: Radiolabeled sentinel node biopsy: Collaborative trial with the National Cancer Institute. World J. Surg. 25:823-828,2001.
15. Clarke D, Khonji NI, Mansel RE: Sentinel node biopsy in breast cancer: ALMANAC trial. World J. Surg. 25:819-822,2001.

MANEJO DE CÁNCER DE MAMA METASTÁSICO

Dr. Fernando Checa Ron *

Es una situación muy frecuente en cáncer de seno ya que se trata de una enfermedad básicamente sistémica. Del 20 al 33 % de todos los pacientes con cáncer de seno invasivo, desarrollará enfermedad diseminada y puede ocurrir hasta treinta años después del tratamiento primario.

Los sitios más frecuentes son hueso (del 30 al 40%), pulmón (20%) y pleura (8%). Al final de la enfermedad el 70% de pacientes tendrá enfermedad metastásica en hueso.

Esencialmente no es curable y la meta del tratamiento es paliativa, sin embargo hay grupos de pacientes que pueden llegar a tener quince años de sobrevida libre de enfermedad. (2%) con tratamiento de Quimioterapia

EVALUACIÓN:

Una vez que se determina que hay metástasis es necesario evaluar para determinar con exactitud el sitio y la extensión de la enfermedad.

Es necesario evaluar edad, el estado hormonal y situación menstrual y/o menopáusica, el intervalo libre de la enfermedad, el tratamiento previo, si son metástasis únicas y el riesgo que sobre la vida del paciente producen las metástasis.

TRATAMIENTO:

Si hay metástasis óseas el paciente es candidato para BIFOSFONATOS.

Se divide a la paciente en dos grupos:

Grupo A: Enfermedad que respondería a tratamiento hormonal asociada a enfermedad que no pone en peligro la vida, y el

Grupo B: Enfermedad que no respondería a HT o que pone en peligro la vida de la paciente.

A: El primer grupo se tratará con HT luego de dos meses de tratamiento se obtendrá dos subgrupos:

A1: Pacientes que responden, continuarán en dicho tratamiento mientras no haya progresión de enfermedad o toxicidad; en el caso de progresión se utilizará segunda línea hormonal de tratamiento la que se continuará hasta que haya progresión de enfermedad o toxicidad.

A2: En el caso de progresión de enfermedad o falla de respuesta después de la primera línea hormonal como de la segunda se evaluará la posibilidad de Quimioterapia.

B: En el segundo grupo el tratamiento básico es de QT con esquema de primera línea.

Si Her2/neu positivo se preferirá Herceptín + QT.

La QT. se continuará hasta que se produzca toxicidad o progresión de la enfermedad.

Si hay progresión se escogerá un esquema de QT de segunda y/o tercera línea.

TRATAMIENTO PALIATIVO Y/O INVESTIGACIÓN

En algún momento de esta cadena se evaluará la necesidad de tratamiento paliativo o de investigación.

El esquema de Quimioterapia debe contener Antraciclinas y de ser posible Taxanos.

En nuestro Servicio el esquema usual es CAF por ocho ciclos y luego de esto se evaluará la utilización de Taxanos semanal.

METÁSTASIS SOLITARIAS:

Si un nódulo solitario pulmonar o de cerebro es reseado se debe continuar con Quimioterapia o con tratamiento sistémico.

Estos nódulos únicos deben tener biopsia para estar seguro de su característica histológica, receptores hormonales y Her 2/neu.

PROTOCOLO DE RADIOTERAPIA PARA PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE CÁNCER DE MAMA SOMETIDAS A CUADRANTECTOMÍA

Dr. Miguel E. Guerrón G. *

Introducción .- La radioterapia tiene un papel importante en el tratamiento del cáncer de mama, no solo por el control local en los pacientes realizados cirugía conservadora, sino que aumenta el período libre de enfermedad y su sobrevivencia en casos seleccionados.

Criterios de selección .- Recibirán radioterapia las pacientes sometidas a cirugía conservadora con el diagnóstico histopatológico de cáncer de mama, estadios iniciales con o sin ganglios positivos.

Técnica .- Se realizará una cuidadosa planeación para minimizar los efectos secundarios a órganos críticos como son: corazón, pulmones y conseguir óptimos resultados cosméticos.

Dosis .- Se realizará una distribución homogénea a toda la mama, se utilizará una cuña, con un fraccionamiento diario de 180 cgy a 200 cgy para una dosis de 5000 cgy a 5040 cgy. Y las zonas linfáticas 5000 cgy. Además un incre-

mento al lecho tumoral para alcanzar una dosis al tumor de 6000 cgy.

Simulación .- La paciente se colocará en decubito dorsal, con elevación del brazo en 90 grados sosteniéndose de la cuña de madera. El volumen a tratarse se utilizará la TAC de tórax o en su ausencia se tomará tres contornos que corresponden al límite superior, inferior y centro del campo.

Cobaltografías .- Se comprobará radiográficamente en la unidad de cobalto los campos a tratarse y en lo referente a los campos tangenciales el margen de seguridad que se deje no será mayor a 3cm del tejido pulmonar.

Control durante su tratamiento .- Será semanal para corregir los efectos secundarios.

Seguimiento.- Se realizará periódicamente para detectar recidiva regional y establecer la terapia correspondiente.

PROTOCOLO: TERAPIA DE RESTITUCIÓN HORMONAL (TRH) Y CÁNCER MAMARIO

Dr. Marcelo Durango *

1- RIESGO RELATIVO DE CÁNCER MAMARIO

ANTECEDENTES FAMILIARES DE CÁNCER MAMARIO

PARIENTE DE PRIMER GRADO DE CONSANGUINIDAD.	RR	2.7
PRIMER PARTO LUEGO DE 30 AÑOS	RR	1.9
NULIPARA	RR	1.9
BIOPSIA ANTERIOR CON DIAGNÓSTICO BENIGNO	RR	1.5
5 AÑOS TRH	RR	1.3*
10 AÑOS TRH	RR	1.4*
15 AÑOS TRH	RR	1.8*
BRCA I-II	RR	7

*El riesgo se mantiene 2 a 5 años después. Es Progresivo desde 2 años seguidos o más Proporcional ala dosis y vía de administración (oral mayor riesgo).Depende de la molécula.

Los factores de riesgo pueden acumularse.

El riesgo es mayor en países industrializados excepto Japón. La raza caucásica parece tener más riesgo.

Estratos socio económicos más altos pueden estar más expuestos por razones dietéticas.

Incuestionablemente el factor de riesgo más importante es la EDAD. Más evidente a partir de los 50 años

En que la mujer se ve en la necesidad de TRH.

El RR es mayor en mujeres con estradiol elevado a los 40 años.El estradiol propio es mayor riesgo que el administrado exógeno. El RR es menor en mujeres ooforectomizadas bilateralmente antes de los 40 años.

2. RIESGO – BENEFICIO

Hay claros beneficios en calidad de vida y salud de mujeres quienes reciben TRH. Y hay mujeres que no toleran la supresión de la terapia.. La no administración de TRH carece de efecto protector de cáncer mamario.

La TRH ideal no existe. Sería la que disminuye el riesgo de cáncer mamario (raloxifeno?) y aglutine los

Beneficios en hueso, epitelio, cardiovasculares,neurológicos,colágeno y calidad de vida (estrógenos).

Con los estudios actuales debemos considerar que la TRH tiene beneficios que debemos limitar no sólo

en el tiempo, sino en la dosis, y vía de administración.

3- RIESGO ABSOLUTO

Si a 1000 mujeres de 50 años se les hace un seguimiento hasta los 70, 45 de ellas sufrirán cancer mamario

Sin TRH. Si se les administrara TRH durante 5 años su riesgo sube a 47.Significa 2 casos extras en 20 años

Por 1000 mujeres tratadas con mejor calidad de vida y menor mortalidad global.

RECOMENDACIONES PARA INICIAR O CONTINUAR TRH

INDIVIDUALIZAR TERAPIA considerando en la historia clínica la edad, factores de riesgo, tiempo de uso,

Dosis, vía de administración, necesidades individuales, posibilidad de hipercoagulabilidad, respuesta al tratamiento.A analizar posibilidad de cambios a terapias de menor riesgo.

- Usar formatos documentales firmados por la paciente, que manifieste conocer los riesgos de la TRH
- Enseñar el autoexamen mamario y reforzar con el examen médico mínimo cada 6 meses.
- Mamografía anual desde los 50, bianual desde los 40.
- Iniciar y mantener estudios prospectivos, randomizados para establecer nuestro real riesgo racial-ambiental
- usar la mínima dosis efectiva
- tender a disminuir la dosis en el tiempo
- luego de 5 años de TRH oral cambiar a preparaciones transcutáneas, SERMS, tibolona.
- Propender a la adquisición de hábitos saludables.Incorporar a la dieta fitoestrógenos: soya. Hojas de higo: 2 en infusión de 1 litro de agua hirviendo (malva, guayusa, linasa en similar cantidad). Pepas de zambo, tocte, nuez. Son recursos con pequeño aporte estrogénico, pero ayudan en caso de contraindicación o no deseo de TRH, indudablemente aportan a la buena nutrición.

* Médico Ginecólogo del Personal. Hospital C.A.M.

- La contraindicación absoluta de TRH en pacientes de cáncer mamario no existe en casos en que la paciente informada la escoja como alternativa. Es segura en pacientes tratadas sin evidencia de tumor , y en cánceres de menor agresividad. El raloxifeno tiene actividad anti-tumoral. La tibolona en el tejido mamario, y en el tejido canceroso de mama inhibe la sulfatasa y 17 hidroxisteroide dehidrogenasa, disminuyendo la producción de estradiol celular; e incrementa la actividad de la sulfato transferasa , llevando al estradiol a su forma inactiva de sulfato.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- King man Sh Orgyn N 1 2003-7
- 2.- WHI JAMA 2002, 288 (321-333)
- 3.- Cauley More BREAST RESEARCH 2001: 65 (125-134)
4. AGUIRRE w., HIDALGO. MENOPAUSIA Y OSTEOPOROSIS, 1999 (178)
- 5.- BUCHELI :CLIMATERIO –MENOPAUSIA 2001(321)
- 6.- SPEROFF LEON OB-GYN CONTEMPORANEO 2003 1 8

MEDICINA PREDICTIVA: DETERMINANTE DEL PRONÓSTICO EN CÁNCER DE MAMA

Dr. Diego F. Dávalos G. *

La capacidad predictiva de los métodos clínicos convencionales actuales es bastante limitada. En el cáncer de mama precoz, recién diagnosticado, se utiliza como elementos pronósticos - entre otros - el tamaño del tumor, la presencia de receptores hormonales y el grado histológico (cuán anormales lucen las células y cuán desorganizada es su disposición), así como la presencia o ausencia de compromiso tumoral en los ganglios de la axila. Hasta aquí, hay pocos elementos para proclamar que se realiza una "selección individualizada del tratamiento": hay mucha variabilidad entre las diferentes categorías construidas en base a esta información. La disponibilidad de nuevos tratamientos permite una amplia gama de opciones, pero cómo seleccionar de la mejor manera? El margen de incertidumbre actual, si bien moderado, puede mejorarse mucho.

Un adelanto tecnológico reciente promete refinar la capacidad de predicción: se trata de una técnica que permiten "barrer" una pequeña cantidad de tejido y evaluar rápidamente si expresan o no una serie predeterminada de genes. La técnica se llama "micro-arreglos de ADN", pobre traducción de *DNA microarrays*. Conceptualmente, es un soporte sólido que provee reactivos para reconocer ADN en el tejido tumoral, con una reacción rápida (técnicamente, *hibridación in situ* acoplada a fluorescencia). Con esta compleja información - sí o no, para centenares o miles de genes o secuencias de ADN - se puede construir una compleja e individualizada predicción. En una sofisticación adicional - por el momento, reservada exclusivamente a la investigación - es posible diseccionar una única célula y aplicarle la evaluación en forma aislada.

Esta técnica ha sido recientemente validada, es decir, se ha mostrado que los patrones de expresión de genes de tumores de mama permiten delinear grupos de diferente pronóstico. Un grupo de investigadores del Instituto Nacional del Cáncer de Holanda evaluó 98 tumores de mama con una "batería" (o en la jerga, "microchip") de 25.000 diferentes genes. Mediante una poderosa herramienta de computación, este grupo analizó los patrones de expresión comunes y no comunes, y seleccionó los 70 genes más importantes en términos de poder predictivo. En esta publicación (1), este grupo comunicó los resultados clínicos sobre 295 pacientes con cáncer de mama, cuyos tumores fueron evaluados para la presencia o ausencia de estos 70 genes. Partiendo solamente del perfil genético del tumor, se identificó un subgrupo de mejor pronóstico y otro, más desfavorable. En general, se halló concordancia entre los criterios clásicos indi-

cados arriba, por una parte, y los subgrupos delineados en base al "perfil genético-molecular", por otra. Por ejemplo, 97 por ciento de los tumores en el grupo de mejor pronóstico presentaban receptores estrogénicos (una característica reconocida clásicamente como más favorable).

El grupo de peor pronóstico según el perfil genético-molecular tuvo una mayor frecuencia de metástasis y menor expectativa de supervivencia con los tratamientos recibidos (note-se que las decisiones de tratamiento se tomaron en base a criterios clásicos, sin conocimiento de estos datos moleculares, que surgen como una evaluación retrospectiva).

Otro punto interesante fue la identificación de pacientes que a pesar de tener ganglios axilares comprometidos, exhibían un perfil molecular favorable, asociado a una evolución mejor que la que se presume para el grupo de mujeres con compromiso ganglionar axilar. Este punto podría tener importantes implicancias, y requiere confirmación. En caso de corroborarse, esto significaría que algunas pacientes con ganglios "positivos" (comprometidos por tumor) podrían tener una expectativa mejor que la esperada, y quizás - quizás - no necesitarían quimioterapia? Esto queda por verse, pero es una perspectiva alentadora.

Está claro que la capacidad de predecir o pronosticar no sirve de nada si uno no puede actuar al respecto: recordemos el mito de Casandra, quien recibiera de Apolo el don de predecir el futuro - con la correspondiente limitación: nadie creería en sus anuncios, y nada se podría hacer. Solamente predecir, para no poder actuar: un brutal ejercicio de frustración. El desafío complementario al de predecir (en forma confiable y precisa), es el de poder ofrecer una opción a medida de cada categoría pronóstica - y en un futuro, una verdadera terapia individualizada. Podríamos ir hacia ese escenario - con limitaciones.

Qué tenemos al día de hoy?

- Cirugías en más y en menos, particularmente respecto de la extensión de tejido mamario que hace falta remover. Curioso, pero tomó décadas llegar a conclusiones firmes, y no todos los cirujanos-ginecólogos parecen haber tomado nota. Es impresión generalizada de los expertos que hoy día hay demasiadas mastectomías (remoción de toda la mama). Y ni qué decir de la espectacular falta de cirugía de reconstrucción mamaria - que en la mayoría de los casos, podría técnicamente realizarse en el acto mismo de la remoción del tumor. El comentario es: si esta decisión, bien avalada por décadas de investi-

* Ginecólogo-Obstetra Subespecialista Oncología-Ginecológica y Mastología.

gación clínica, no "prende" en el "colectivo médico"... qué hacemos?

- Posibilidad de menor agresión quirúrgica, seleccionando quiénes necesitan (y quienes no) una exploración completa de la axila - una acción que deja a la paciente en riesgo de complicaciones importantes en el brazo, (particularmente dolor y edema post-operatorio). Esto podría lograrse con una prudente selección para la técnica del ganglio centinela, **en manos expertas.**
- Terapia hormonal para pacientes cuyos tumores expresan receptores a estrógenos y/o progesterona.
- Progresiva expansión de las recomendaciones de quimioterapia. Este último punto es pasible de mejoría, en la medida en que se identifiquen subgrupos que no requieran quimioterapia porque su pronóstico es mejor, o bien porque se desarrollen otras terapias.

Qué podríamos tener - en años?

Si se progresa suficientemente en la selección de un "perfil genético-molecular" detectable en el tejido tumoral (en otras palabras, no habría más remedio que una biopsia-punción, o una operación, para obtener tejido), y si los perfiles característicos a identificar pudiesen tener cada uno un tratamiento diferente, entonces sería posible:

- Escudriñar el futuro con más precisión para cada paciente.
- No tratar de más a quien no lo necesite.
- Individualizar los tratamientos . Esto **requeriría una gran expansión de las opciones de tratamiento disponible** - mucho más que el actual "tamoxifeno sí, tamoxifeno no", o el más serio "quimioterapia sí o no". Porque... de qué serviría tener 12 o 50 grupos molecu-

lares diferentes, si hubiese sólo 5-10 tratamientos distintos?

Una importante limitación es tecnológica-económica: si los tratamientos llegasen a ser tan, pero tan individualizados, no dejarían de ser *negocio rentable* para los laboratorios farmacéuticos? Después de todo, cuántas empresas querrían desarrollar tratamientos para un puñado de pacientes en el mundo? Va a ser necesario un balance: cuán "individualizado", cuán a medida? (En otras palabras, hay ropa de medida, pero no todos la encargan, no todos pueden pagarla).

Qué podemos tener en más breve plazo?

Por el momento, la perspectiva está centrada en **hacer el mejor uso posible de los recursos terapéuticos disponibles** - un panorama menos atractivo que el sugerido por el título de este artículo. En ese aspecto, no debe olvidarse que hay una gran tendencia del *establishment médico-industrial* a promocionar "lo que hay", "lo último", etc, etc, en modo similar a un shopping.

Qué hacer?

En este marco, quien tenga un diagnóstico reciente de cáncer de mama tiene muchas opciones a la mano. Quizás podría curarse, como en muchos casos. La decisión sobre el primer tratamiento suele tener un gran impacto sobre las futuras chances. Es como la apertura de un importante juego de ajedrez. Cuesta mucho desandar y corregir un error estratégico inicial.

Para que sea posible celebrar la Vida. Siempre.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Van de Vijver MJ et al. A gene-expression signature as a predictor of survival in breast cancer. *N Engl J Med.* 347: 1999-2009; 2002.
2. Politi M. Pedro. Hacia un perfil molecular individualizado en el cáncer de mama. Buenos Aires- Argentina. Diciembre 2002

EL INFORME O REPORTE MAMOGRAFICO

Dr. Cristóbal Benítez Armas*

La mamografía es un tipo especial de radiografía que se realiza para crear imágenes detalladas de la mama. Es un método que requiere el uso de un equipo radiológico de diseño exclusivo y radiografías que, mediante dosis bajas de radiación, permiten obtener imágenes de alto contraste y alta resolución espacial. En el Hospital Carlos Andrade Marín se realizan cada año, aproximadamente 3000 mamografías. La mamografía juega un papel principal en la detección temprana del cáncer mamario y puede descubrir un nódulo hasta dos años antes de que pueda ser palpado. La comunicación de los resultados de la mamografía al médico clínico y a la paciente misma, es de primordial importancia. La calidad de la imagen seguida de una interpretación exacta del estudio son elementos cruciales en la detección oportuna de la patología mamaria. Los informes con frecuencia tienen inconsistencias, se los elabora con un lenguaje confuso y terminan con recomendaciones ambiguas. En un esfuerzo por superar este problema el Colegio Americano de Radiología (American College of Radiology), desarrolló un léxico denominado "The Breast Imaging Reporting and Data System" (BI-RADS) con el objeto de estandarizar el reporte o informe radiológico. En esta revisión analizaremos esta terminología que se aplica desde el año 2002 en el Servicio de Imagenología y en el Comité de Mama del Hospital Andrade Marín [1] .

BI-RADS (Breast imaging reporting and data sistem)

Es la terminología desarrollada por el Colegio Americano de Radiología con el objeto de estandarizar el informe o reporte radiológico

TERMINOLOGÍA DEL DIAGNOSTICO POR IMAGEN DE LA PATOLOGÍA MAMARIA.

Los términos descriptivos que se mencionan a continuación se dividen en cuatro grupos:

1. Patrones de densidad del parénquima mamario
2. Características de masas y calcificaciones
3. Signos asociados
4. Categorías de la mamografía

1. PATRONES DE DENSIDAD DEL PARÉNQUIMA MAMARIO:

1. Casi completamente grasa (Fig. 1)
2. Densidades fibro- glandulares dispersas
3. Heterogeneamente densa
- 4 Tejido mamario muy denso(Fig. 2)



Fig.1. Mama casi completamente grasa (clase 1) con una calcificación lineal ductal benigna, probablemente de origen secretor.

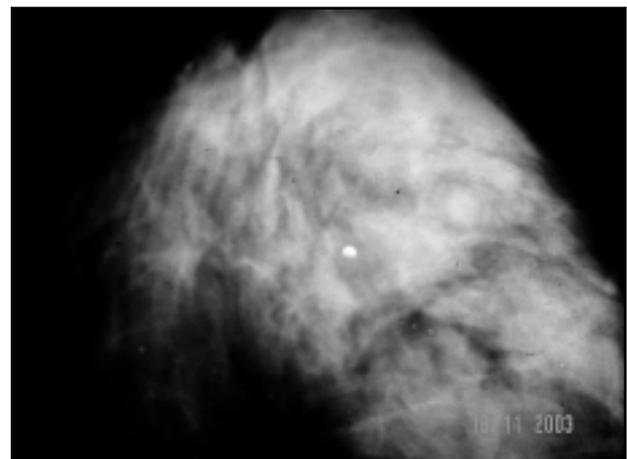


Fig. 2A. Mama densa (clase 4). La sensibilidad de la mamografía está disminuida.

En las clases 3 y 4 la sensibilidad de la mamografía está disminuida ya que algunas lesiones pueden no observarse debido a la densidad del tejido mamario.

2. MASAS.

Masa es una lesión ocupativa de espacio visible en dos diferentes proyecciones.

Si es visible en una sola proyección la imagen se denomina densidad. La opacidad puede corresponder realmente a una masa visible en una proyección y cubierta por tejidos mamarios en otra proyección o podría representar una pseudomasa creada por superposición de tejidos.

En la terminología estandarizada los signos mamográficos de una masa incluyen la forma, los bordes, la densidad, el tamaño, la localización y otros signos asociados.

La forma de una masa puede ser descrita como redondeada, ovalada, lobulada o irregular

* Médico Radiólogo, Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador

Los bordes de una masa pueden ser circunscritos, microlobulados, borrosos, mal definidos o especulados. El aspecto de los bordes se considera como el signo más confiable para determinar la probabilidad de que una lesión sea maligna.

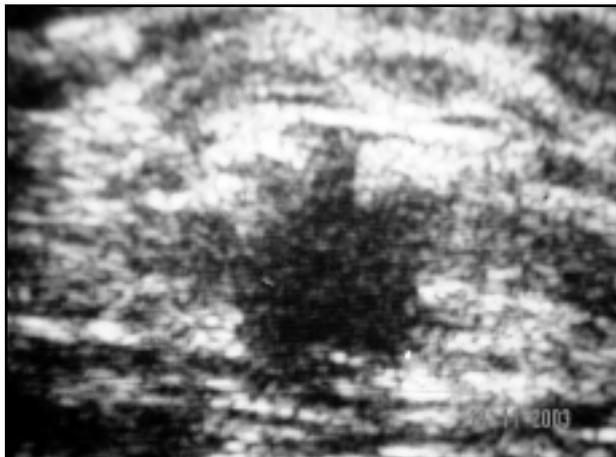


Fig. 2B. La ecografía demostró tumor sólido especulado muy sugestivo de carcinoma. Histología: Carcinoma ductal

Los bordes circunscritos o bien definidos están claramente demarcados y muestran una transición abrupta entre la lesión y los tejidos circundantes sin evidencia que sugiera invasión. Los bordes microlobulados con ciclos cortos que producen pequeñas ondulaciones. Los bordes borrosos u oscurecidos están cubiertos por tejido normal superpuesto o adyacente. Los bordes mal definidos son inherentes a la lesión y no se deben a superposición de tejido normal; su presencia aumenta la posibilidad de infiltración. Los bordes especulados son líneas rectas que se irradian desde una masa.

La densidad es la atenuación radiológica de una masa en relación a la atenuación esperada de igual volumen de tejido mamario fibroglandular

La densidad se categoriza como alta, isodensa con el tejido normal o baja. La mayoría de cánceres forman una masa mamográfica de igual o mayor densidad que el tejido glandular circundante. Es raro que una masa maligna tenga densidad baja. Las masas que contienen grasa (radiolúcidas) son siempre benignas e incluyen lipomas (Fig 3), quistes oleo-

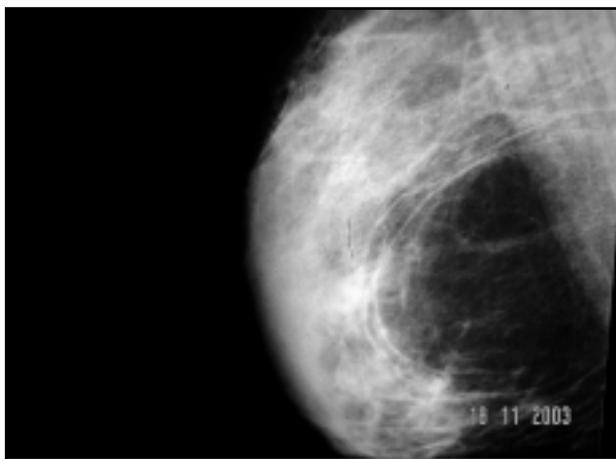


Fig.3. Masa de densidad grasa con delgada cápsula que corresponde a lipoma

sos, galactoceles y lesiones mixtas como el fibroadenolipoma o hamartoma (Fig 4).

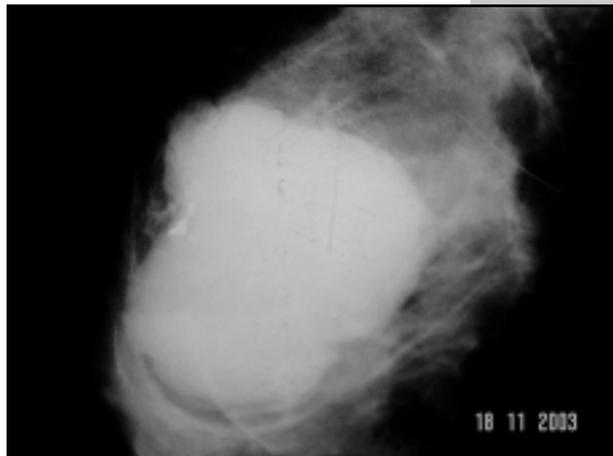


Fig 4. A. Fibroadenolipoma: tejido fibroadenomatoso con tejido graso interpuesto.

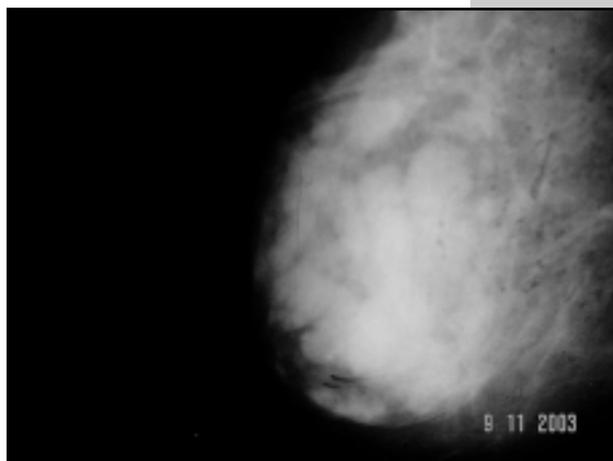


Fig 4. B. Fibroadenolipoma: fibroadenoma rodeado de tejido graso.

Hay un grupo de imágenes especiales que incluyen: ganglios linfáticos intramamarios, el tejido mamario asimétrico, y la densidad asimétrica focalizada. Un conducto dilatado se ve como una estructura tubular o ramificada generalmente situada en la región subareolar. Es de poco significado si no se acompaña de anomalías clínicas o mamográficas adicionales.

CALCIFICACIONES

Pueden ser típicamente benignas, ser de importancia intermedia o tener alta probabilidad de malignidad

Podrían ser típicamente benignas, ser de

CALCIFICACIONES TÍPICAMENTE BENIGNAS

- Dérmicas. Generalmente son de baja densidad, a menudo tienen un centro radiolúcido tienen forma discoide parecida a la de pequeños glóbulos rojos (Fig, 5)

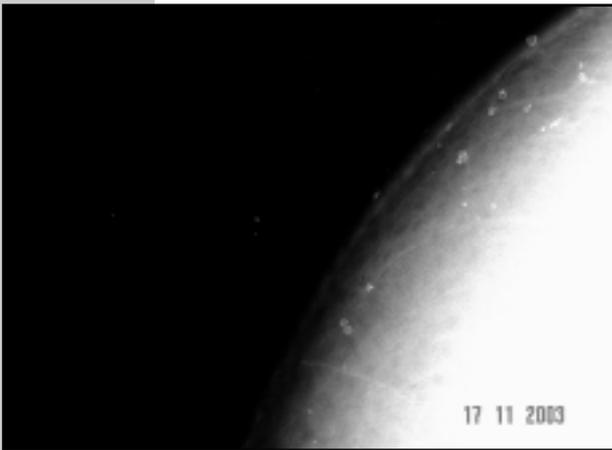


Fig. 5. Calcificaciones dérmicas: se localizan en glándulas sebáceas

Gruesas ("en canguil"). Son muy características y corresponden a un fibroadenoma en involución (Fig, 6)

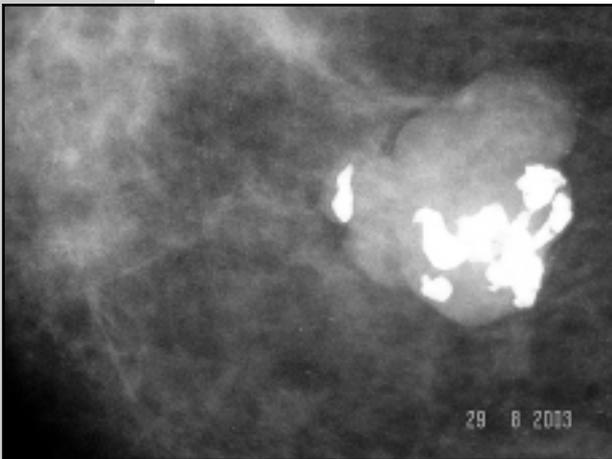


Fig. 6. A. Fibroadenoma solitario con calcificaciones gruesas típicamente benignas.

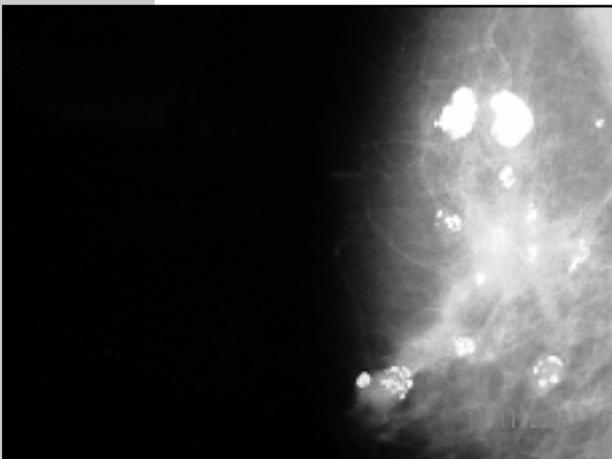


Fig. 6. B. Fibroadenomas calcificados múltiples de pequeño tamaño.

Vasculares. Aparecen como líneas paralelas cortadas con diferentes intervalos, son muy frecuentes y corresponden a vasos sanguíneos (Fig 8).

Lineales. Pueden ser sólidas o tubulares, están orientadas hacia el pezón y ocasionalmente son ramificadas, tienen un diámetro entre 1 y 2 mm y son características de la enfermedad secretoria o mastitis de células plasmáticas (Fig. 7 y 8)

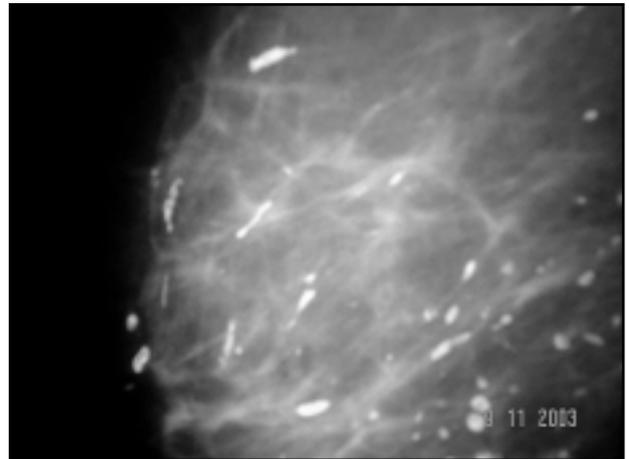


Fig. 7. Mastitis de células plasmáticas

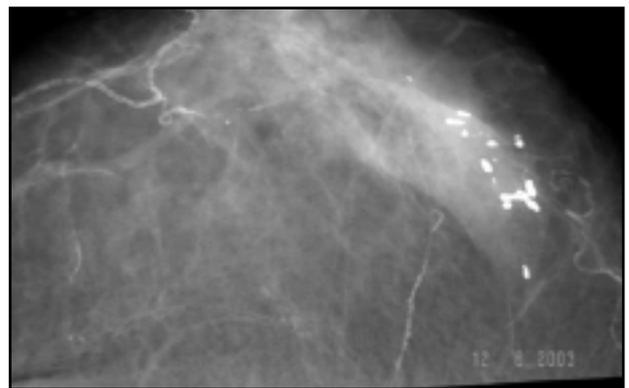


Fig. 8. Calcificaciones ateromatosas y calcificaciones secretoras.

- Redondas. Su tamaño puede ser variable y cuando son muy pequeñas (menos de 1 mm), frecuentemente se han formado en los acinos o lobulillos. Se denominan calcificaciones "punteadas" si miden menos de 0.5 MM.
- Calcificaciones con centro radiolúcido. Tienen forma redondeado u oval, pueden medir desde menos de 1 mm hasta más de 1 cm y corresponden a menudo a necrosis grasa (Fig 9) y con menor frecuencia a "debris" calcificado en conductos.
- Calcificaciones anulares o en " cáscara de huevo". Son depósitos de menos de 1 mm de espesor en las paredes de los quistes aunque puede verse también en la necrosis grasa.
- Leche cálcica. Puede estar presente la parte más declive de macro o microquistes y en la proyección lateral aparece en forma de media luna o curvilínea.

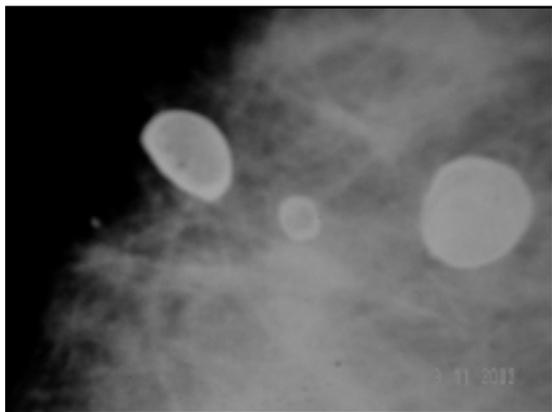


Fig.9. Calcificaciones con centro radiolúcido por necrosis grasa

CALCIFICACIONES DE IMPORTANCIA INTERMEDIA.

Son calcificaciones amorfas, a menudo de forma redondeada o en forma de copos, suficientemente pequeñas o borrosas que no encuadran en otras clasificaciones (Fig,10)

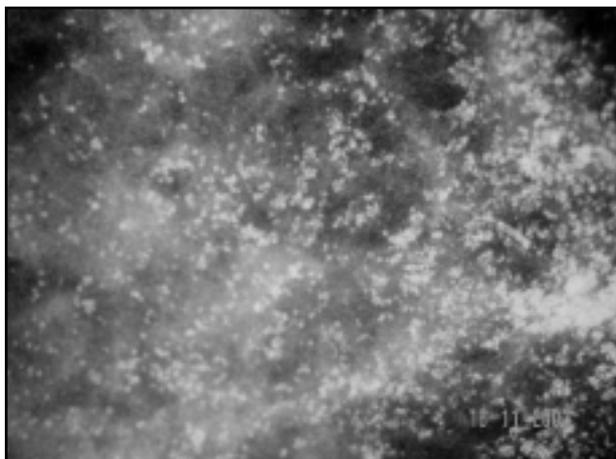


Fig. 10. Calcificaciones diseminadas en copos . Histología: adenosis

CALCIFICACIONES CON ALTA PROBABILIDAD DE MALIGNIDAD

- Pleomórficas o heterogéneas. Son de forma y tamaño variables y generalmente de menos de 0.5 mm de diámetro [Fig 11].

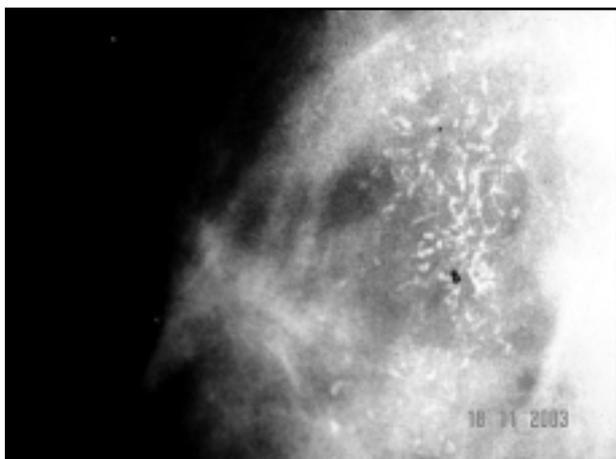


Fig.11. Microcalcificaciones pleomórficas. Histología: Carcinoma in situ.

- Lineales finas o lineales finas ramificadas. Son delgadas, de menos de 0.5 milímetros de diámetro o irregulares. Su aspecto sugiere que están llenando el lumen de un conducto.

CALCIFICACIONES. Modificaciones según la distribución:

- Agrupadas o arracimadas. Son grupos de calcificaciones múltiples que ocupan un volumen pequeño (menos de 2 cc).
- Segmentarias. Esta distribución sugiere depósitos de calcio en un conducto y sus ramas y aumenta la posibilidad de cáncer multifocal en un lobulillo o segmento.
- Regionales. Son calcificaciones dispersas en un gran volumen de tejido mamario. Son probablemente benignas y no encuadran dentro de otras categorías mas sospechosas

Difusas. Son calcificaciones distribuidas al azar toda la mama.

SIGNOS ASOCIADOS.

La terminología se usa con masas o calcificaciones o sola cuando no hay otra anomalía presente:

- Retracción de la piel
- Retracción o inversión del pezón
- Engrosamiento localizado o difuso de la piel
- Adenopatía axilar. No es confiable su evaluación mamográfica.
- Distorsión de la arquitectura sin masa visible

CATEGORIAS BI-RADS DE LA MAMOGRAFÍA.

Categoría 0. Necesita evaluación adicional de imagen debido a la presencia de un hallazgo mamográfico. La recomendación incluye el uso de compresión localizada, magnificación, proyecciones especiales, ultrasonido,etc. [Fig 12]

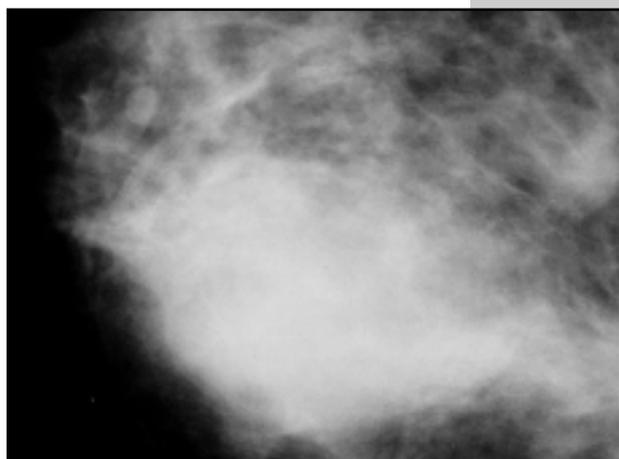


Fig 12 A. BI-RADS 0. Nódulo de bordes poco definidos.

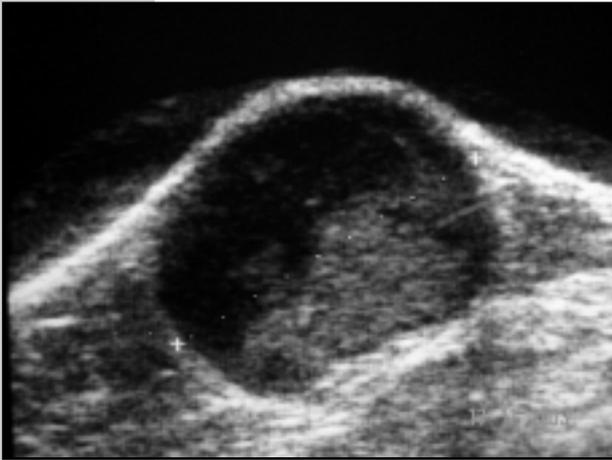


Fig 12 B. La ecografía demostró un quiste de 3 cm. con una masa sólida intraquistica. Histología: papiloma benigno.

Categoría 1. Negativa: No hay nada que comentar. Las mamas son simétricas y no hay evidencia de masas, alteración de la arquitectura o calcificaciones sospechosas [Fig. 13].

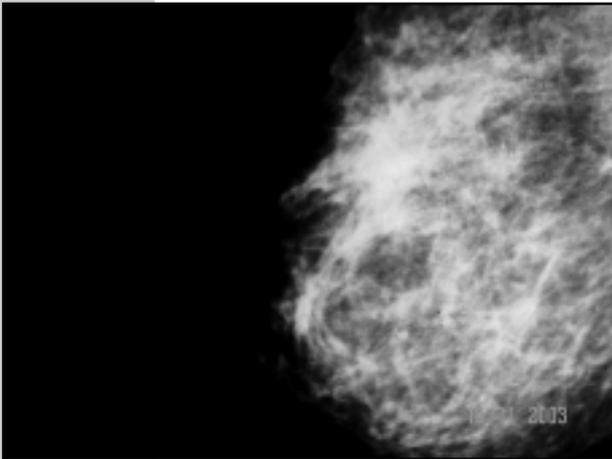


Fig. 13 BI-RADS 1. Mamografía negativa

Categoría 2. Negativa para lesión maligna. Presencia de lesión benigna que puede ser fibroadenoma calcificado, calcificaciones secretoras múltiples, lesiones con contenido graso tales como quistes de aceite, lipomas, galactoceles y fibroadenolipomas pueden estar presentes. No se requiere seguimiento especial. La paciente debe tener su mamografía de rutina después de 1 año [Fig. 5 – 9] .

Categoría 3. Lesión probablemente benigna. Se recomienda control a corto plazo. Es un nódulo circunscrito no calcificado, redondeado, ovalado o macrolobulado. Se recomienda mamografía de control después de 6, 12, 24 y posiblemente 36 meses para confirmar la estabilidad [Fig14]. 141L

Categoría 4. Anomalía sospechosa que requiere la biopsia. Esta categoría representa un amplio espectro de masas. Se necesita evaluación histológica para diferenciar entre lesiones benignas y malignas. Se incluyen nódulos sólidos redondeados, ovalados o macrolobulados, de bordes oscurecidos en más del 25%, con alguna irregularidad en los bordes con o sin microcalcificaciones, algunas sonográficamente indeterminadas como son masas intraquisticas o quistes con septos gruesos.

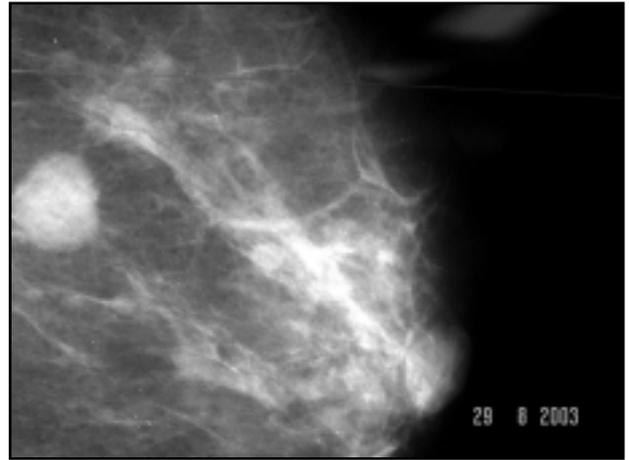


Fig. 14 BI-RADS 3. Nódulo circunscrito por probable lesión benigna.

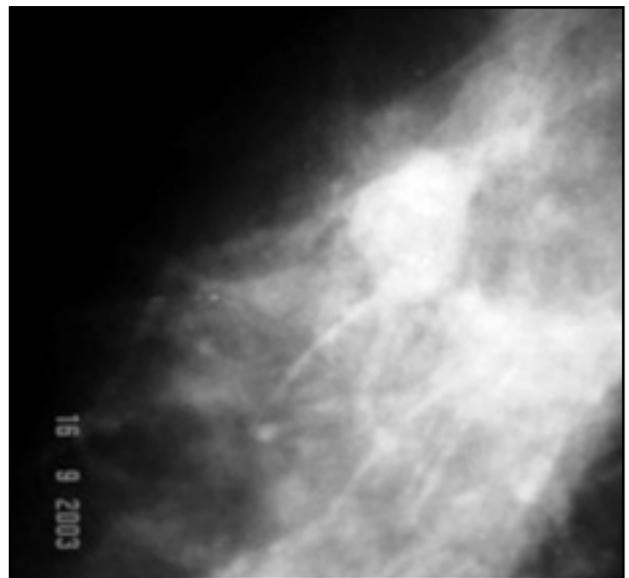


Fig.15. BI-RADS 4. Nódulo ovalado denso con bordes poco definidos. Diagnóstico histológico: carcinoma medular.

Categoría 5. Imagen muy sugestiva de lesión maligna. Incluye todos los nódulos irregulares de bordes espiculados con o sin calcificaciones (Fig. 16, 17 y 18)

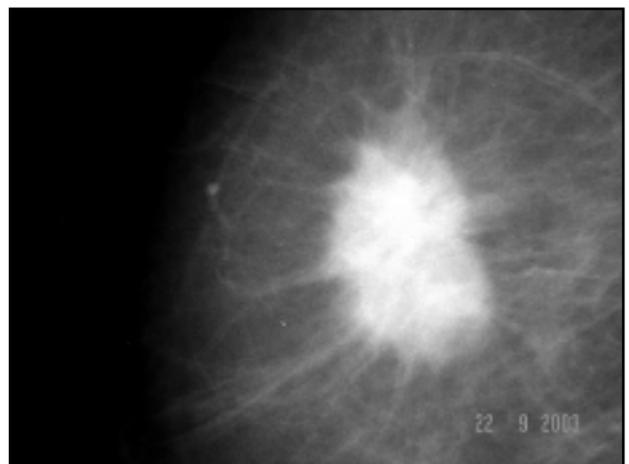


Fig 16 BI - RADS 5 . A: Nódulo espiculado.

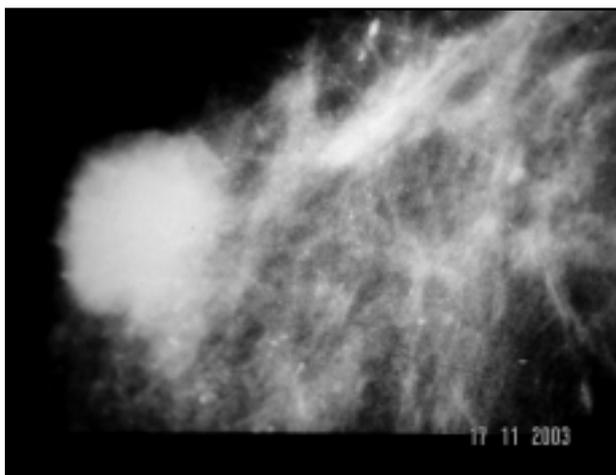


Fig 16 B: Nódulo microlobulado con microcalcificaciones adyacentes. La biopsia demostró en los dos casos carcinoma ductal infiltrativo

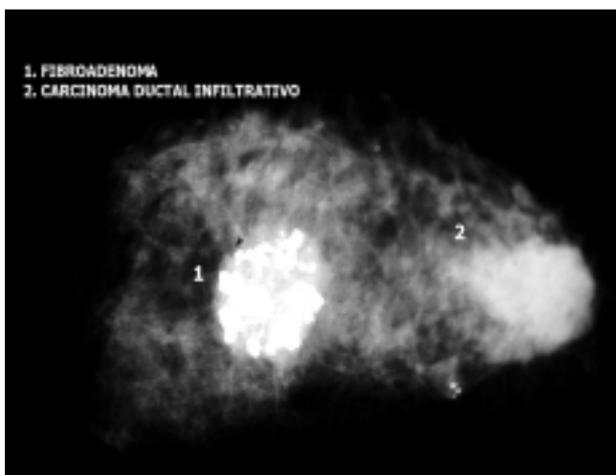


Fig. 17 BI-RADS 5. Nódulo espiculado (a la derecha) con diagnóstico histológico de carcinoma ductal infiltrativo. Fibroadenoma calcificado (a la izquierda)



Fig. 18. BI-RADS 5. Lesión espiculada. La biopsia no demostró células malignas. En controles periódicos durante dos años la imagen radiológica se ha mantenido estable

UTILIDAD POTENCIAL DEL USO DE LA TERMINOLOGÍA BI - RADS

La categorización de las mamografías siguiendo el léxico BI-RADS es útil para predecir la condición de las lesiones mamarias. Se ha determinado que la frecuencia de carcinoma es significativamente más alta para la categoría 5 (muy sugestiva de lesión maligna) que para la categoría 4 (sospechosa), en un rango que va de 81% a 97% para la categoría 5 frente a 23% a 34% para la categoría 4⁽²⁾. La terminología permite hacer algunas recomendaciones como son biopsia o control periódico

Los signos con mayor valor predictivo positivo para una masa son los bordes espiculados y la forma irregular⁽³⁾⁽⁴⁾; para las calcificaciones son la morfología lineal, la combinación de formas (pleomórficas) y la distribución en grupos pequeños (en "racimos")⁽⁵⁾. Cuando se recomienda una biopsia, el cirujano, el radiólogo y el patólogo deben asegurarse que se obtenga la correlación histopatológica.

La definición de lesiones probablemente benignas permite que las pacientes tengan la opción de ser controladas con mamografía después de un período de seis meses durante 36 meses, procedimiento que permite determinar la estabilidad de la lesión, antes que ser sometidas a una biopsia⁽⁶⁾. En controles subsecuentes se descubrió cáncer en 0.5% de estas lesiones. Se ha encontrado que la probabilidad de asignar la categoría 3 es mayor en mujeres jóvenes sintomáticas o con signos anormales en el examen clínico⁽⁷⁾⁽⁸⁾.

LIMITACIONES DE LA TERMINOLOGÍA

Diferentes estudios⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾ han demostrado que aún ante la presencia del léxico estandarizado persisten diferencias en el informe de la mamografía. Aunque la variabilidad es inherente a la práctica de la medicina, algunas de las diferencias observadas pueden reflejar aspectos débiles del léxico, pero también pueden deberse a deficiencias en el entrenamiento de los radiólogos o experiencia insuficiente. Está en desarrollo un nuevo y mas extenso léxico ilustrado que contribuirá a que médicos radiólogos y clínicos incrementen su conocimiento y utilicen la misma terminología en el diagnóstico realizado mediante mamografía.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Collage of Radiology: Breast Imaging Reporting and Data System, ed 3. Reston, VA, American College of Radiology, 1998.
2. Liberman L, Menell JH: Breast imaging reporting and data system. Radiol Clin North Am 40: 409 - 430, 2002
3. Liberman L, Abramson AF, Squires FB: Predictive positive value of mammographic features and final assessment categories. Am J Roentgenol 171: 35 - 40, 1998
4. Orel SG, Kay N, Reynolds C, Sullivan DC: BI-RADS categorization as a predictor of malignancy. Radiology 211: 845 -50, 1999
5. Bassett LW: Mammographic analysis of calcifications. Radiol Clin North Am 30: 93 - 105, 1992
6. Sickles EA: Periodic mammographic follow-up of probably benign lesions. Radiology 179: 463 - 468, 1991
7. Caplan LS, Blackman D, Nadel M: Codin mammograms using the classification "probably benign" finding short interval follow up suggested. Am J Roentgenol 172: 339 - 342, 1999
8. Adler DD, Helvie MA, Ikeda DM: Follow up strategies after initial detection on mammography. Am J Roentgenol 55: 1195 - 1201, 1990
9. Kopans DB: The accuracy of mammographic interpretation. N Eng J Med 331:1521-1522, 1994
10. Berg WA, Campassi C, Langeberg P: Breast Imaging Reporting and Data System: inter and intraobserver variability in feature analysis and final assessment. Am J Roentgenol 174: 1769- 1777.

HIGROMA QUÍSTICO - CASO CLINICO

Dra. Mabel Ramírez Mieles *

Dra. Lourdes Villalva Parra *

Dra. Priscila Cruz Pérez *

CASO CLÍNICO

Paciente de 31 años, sin antecedentes de importancia, primigesta que acude al Servicio de Urgencias del Hospital Carlos Andrade Marín, con amenorrea de 15.2 semanas y estudio ecográfico particular que reporta: "feto único, pelviano, cuya fetometría es de 14,4 semanas, órganos abdominales y estructuras craneales de características normales. En la zona posterior del área occipital y cervical existe una masa líquida de aproximadamente 3 cm de diámetro e imagen es característica de higroma quístico. También existe edema subcutáneo a nivel tóraco abdominal, correspondiente a *hidrops* incipiente, placenta y líquido amniótico normales". La paciente es ingresada al Servicio de Obstetricia del Hospital CAM. Una nueva ecografía hospitalaria confirma el diagnóstico. Se decide terminar el embarazo por aborto terapéutico, por considerar embarazo no viable.

Estudio histopatológico reporta feto para 15 semanas, sin evidencias de malformaciones fenotípicas de importancia. Cariotipo 45XO.

DEFINICIÓN:

Es una anomalía congénita inespecífica que deriva de los tejidos linfáticos embrionarios. Representan una sobredistensión de los vasos linfáticos yugulares como consecuencia de una falla en la comunicación con las venas yugulares internas que impide el correcto drenaje de linfa. La linfa es el líquido que circula alrededor de los tejidos celulares y drena en una extensa red de finos vasos, éstos a su vez confluyen en otros vasos mayores y así sucesivamente para formar grandes conductos que llevan linfa a su destino final, las venas subclavias.

EMBRIOLOGÍA:

Se desarrolla a partir de los vasos linfáticos secundarios cuando son secuestrados por los primarios durante la vida embrionaria. Dichas ubicaciones anatómicas de presentación guardan relación con la embriogénesis, ya que en el final de la novena semana comienza a desarrollarse el sistema linfático, análogamente al sistema venoso para luego separarse del mismo y formar cinco sacos linfáticos: uno retroperitoneal simple y dos pares cerca de la vena yugular y cística respectivamente.

PREVALENCIA:

Su prevalencia es variable y se presenta en aproximadamente un caso por cada 50.000 recién nacidos vivos con una frecuencia similar tanto en hombres como en mujeres, no influye la raza. La mayoría se identifican al nacimiento en el 65%, el 80% al año y el 90% a los dos años. La prevalencia en nacidos vivos es de 1 por cada 6000. La prevalencia de aneuploidías en fetos con higroma quístico es de aproximadamente el 66%.

FISIOPATOLOGÍA:

El drenaje de la linfa del embrión se hace en el saco linfático yugular y de aquí la linfa drena por medio de un canal que se forma alrededor del día 40 post concepcional en la vena yugular.

Como se puede suponer, un fallo en la formación de este canal comunicante o un bloqueo de este canal o un aumento significativo de la presión venosa puede dar lugar a una retención de la linfa en el sistema linfático. Si el drenaje está bloqueado totalmente se forman grandes quistes de retención alrededor de la región cervical que progresan a lo largo del cuerpo, con el desarrollo de un hidrops no inmune, dando lugar en algunos casos a la muerte prematura del feto. Si posteriormente se logra establecer un drenaje, la consecuencia de acumulación de linfa se interrumpe y el exceso de linfa vuelve al sistema circulatorio fetal.

LOCALIZACIÓN DEL HIGROMA:

Casi todos los higromas quísticos se producen en su mayoría en el área de la cabeza y del cuello y a menudo aparecen como una banda debajo de la piel. Algunos linfangiomas pueden formarse en la boca, en la mejilla, en los tejidos que rodean al oído y en otras partes del cuerpo. Pueden diseminarse a los tejidos circundantes y afectar el desarrollo adecuado de la región. Pueden ubicarse en las vías respiratorias superiores y provocar infección.

ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS:

El higroma quístico puede clasificarse como lesiones tabicadas y no tabicadas, sugiriendo que las primeras tendrían asociación con defectos cromosómicos y muertes fetales, mientras que las no tabicadas tendrían buen pronóstico, siendo cromosómicamente normales. De acuerdo a lo expuesto, la observación del higroma quístico merece evalua-

* Médico Residente de Postgrado en Ginecología y Obstetricia. Hospital Carlos Andrade Marín.

ción de cariotipo fetal. El higroma quístico de origen genético se relaciona con las siguientes anomalías cromosómicas:

- Síndrome de Turner (monosomía 45XO)
- Trisomía 21
- Trisomía 18
- Trisomía 13
- Síndrome de Klinelfelter
- Síndrome de Noonan
- Síndrome de Cowchock
- Síndrome de Cuning
- Síndrome de Roberts.

Según los diferentes investigadores, en el 50% se encuentra una monosomía X (Sd.Turner), en un 10-15% se encuentra una trisomía 13-18-21. Por eso se asocia con Sd. Turner, Down y Roberts.

Respecto a los desordenes no genéticos se encuentran los síndromes de alcoholismo fetal, aminopterina fetal y trime-tadiona fetal.

PRESENTACIÓN CLÍNICA:

Su presentación clínica es muy variada desde un discreto engrosamiento cutáneo hasta un linfedema masivo, existen dos variantes anatómicas de las malformaciones linfáticas:

- ▲ Microquísticas: Suelen presentarse como pequeñas vesículas en la superficie cutánea. Se extiende en profundidad delimitandose mal de los tejidos sanos.
- ▲ Macroquísticas: Aparecen como quistes cervicales subcutáneos uni o multiloculados bajo piel normal.

Al tacto son blandos compresibles e indoloros, crecen lentamente por acumulo de líquido y a veces pueden disminuir de tamaño por drenaje. No involucionan. Se inflaman coincidiendo con infecciones víricas y bacterianas. A veces pueden tornarse rojizas por sangrado intralesionales. Son causas frecuentes de macroglosia, macrotia, o macrodontia.

El higroma quístico también se asoció con linfedema (69%), hidrops fetal (46%), oligoamnios (68%) y otras anomalías como retardo de crecimiento intrauterino, cardíacas, polihidramnios, etc. En todos los casos hay disminución o ausencia de movimientos fetales.

DIAGNÓSTICO:

La mayoría se puede diagnosticar por historia clínica y la exploración. Aunque para delimitar la extensión y características, previa a la cirugía se realiza la ecografía, Rx de tórax, tomografía o resonancia magnética.

El diagnóstico prenatal puede efectuarse con seguridad mediante ecografía en el segundo trimestre de embarazo. Se identifica con una masa surgiendo del cuello posterior colateral y puede diferenciarse de otras malformaciones por un cráneo y columna integra, falta de componente sólido, posición constante respecto a la cabeza fetal y presencia de cavidad y septum dentro de la masa. Esta patología puede ser marcador de mal pronóstico cuando se diagnóstica en el se-

gundo trimestre. El seguimiento ecográfico se lo realiza semanal o cada dos semanas.

El higroma simple en el primer trimestre aparenta tener mejor pronóstico, los fetos tienen alto riesgo de aneuploidía cromosómica. El mejor método de investigación citogénica es la biopsia del vello coriónico y estaría indicado si es permitida la interrupción del embarazo en los casos de síndrome con desarrollo letal conocido.

La amniocentesis a las 14-16 semanas se usa para descartar alteraciones cromosómicas, con estudio respectivo del cariotipo.

Prenatalmente se puede encontrar una disminución de los niveles de alfa feto proteína y aumento de la fosfatasa alcalina en suero materno.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Durante el período neonatal se la realiza con teratoma quístico benigno, hemangiomas, anomalías del arco braquial y del conducto tirogloso, torticolis congénita. En el niño mayor con linfadenitis, neurofibroma, tumores salivales, tumores de tiroides, linfoma de Hodking, neuroblastoma cervical, rhabdomiosarcoma, leucemia e histiocitosis X.

TRATAMIENTO:

No hay tratamiento fetal para el higroma quístico. El tratamiento de elección en período postnatal es la resección total del tumor, que a veces no es posible, porque infiltra estructuras como la lengua y faringe y está adherido a estructuras vitales como el plexo cervical, nervio frénico, nervio vago, vena yugular, arteria carótida. No es necesario sacrificar nervios o estructuras vasculares para lograr la escisión total en esta lesión benigna. En estas situaciones se puede intentar tratamiento con intervenciones repetidas múltiples del higroma residual. radioterapia, inyecciones de corticoides, agentes esclerosantes o bleomicina sin que ninguna de ellas sea totalmente efectivos.

La cirugía esta recomendada entre los 4 a 12 meses de edad en pacientes asintomáticos y antes en pacientes complicados con hemorragias o infecciones sobreagregadas. Actualmente, Ogita y col., han reportado el uso de OK 432 para el tratamiento del higroma quístico que es una mezcla incubada liofilizada de estreptococo piógenes del grupo A de origen humano, que produce aumento en el número de neutrófilos, macrófagos, y leucocitos en el fluido del higroma quístico, además aumenta en el número de células "Killer" y linfocitos T con mayor concentración de factor de necrosis tumoral y de interleuquinas 6. Todos estos fenómenos aumentarían la permeabilidad del endotelio, y así el drenaje acelerado del contenido llevando a la contracción de los espacios quísticos. Por último, debemos destacar la importancia del consejo genético en embarazos futuros.

EL CASO CLÍNICO:

El higroma quístico de nuestro estudio fue diagnosticado por ecografía y el análisis cromosómico reveló síndrome de Turner, situación que se confirma con la revisión del presente estudio. A continuación presentamos las imágenes de este caso:



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Brunori EA y col. HIGROMA Quístico: a propósito de un caso clínico. Rev Hospital Materno Infantil Ramón Sarda, N° 2, XV, 1996.
2. Kaufman C. Cromosopatía – Detección ecográfica. Togninet@tocogineconet.com.ar.
3. Barriga J y col.: Higroma Quístico: a propósito de un caso. Cystic Higroma. Hospital Daniel Bracamonte. Potosí, 1999.
4. Núñez N. Ginecología y Obstetricia. Ed. Panamericana, ed. I., Málaga – España, 1998.
5. Información disponible en Internet en MEDLINEplus. Información de salud. Octubre 2003
6. Información disponible en Internet en MARTIN MEMORIAL. Health Systems.
7. Fetology. Diagnosis and management of the fetal patient. Bianchi DW, Crombleholme TM, D'Alton ME., 2000.
8. Información disponible en Internet Centro de referencia para el diagnóstico de malformaciones congénitas. Octubre 2003
9. González de Dios M. y cols.: Hidrops fetal no inmunológico y secuencia deformativa de oligoamnios como manifestación de transfusión gemelo – cigoto. Anales Españoles Pediatría, vol 49, N°6, 1998.
10. Otras anomalías encontradas en cabeza fetal. Parte I. WWW.medicosecuador.com
11. Otras anomalías encontradas en cabeza fetal. Parte II. WWW.medicosecuador.com
12. Sistema de información sobre enfermedades raras en español (SIERE).htm
13. Higroma Quístico. INFO@minoritarias.org
14. Bianchi A, y col.: Diagnóstico prenatal de Síndrome de Turner. File://A:/turner.htm
15. Moore K. Embriología Clínica. Ed. Interamericana. Quinta edición. México, 1998.
16. Pantoja M y col.: Higroma Quístico Cervical (Linfangioma). Rev Soc Bol Ped, 1999, 38:11/8-9
17. Polin R.: Secretos de la Pediatría. Segunda edición. México, Ed. McGraw-Hill Interamericana, 1998.
18. Margulies D, Cafici D. Higroma Quístico, 1995.
19. Fadda G y et al. Tranvaginal Ultrasound and earl y amniocentesis in the management of cystic hygromata: 9 Cases. 2º World Congress of Perinatal Medicine, 1993. Edir Cosmi E and Direnzo GC. Vol 1:187
20. Cassis-Martínez R, et al.: Axilar Cysric Higroma a case report. Ultrasound Medicine and Biology, vol 23. Suplem, 1:6205- 1997.
21. Neonatología de Avery, Ed. Panamericana, 3º edición, 1993.
22. Ogita D, et al.: Therapy for lymphangioma in children: why and how does it work? JI Ped Surg, 1996, 31:477-480

ABSCESO HEPÁTICO POR ESTREPTOCOCO MILLERI

Dr. Riera Cruz Fernando *
Dr. Haro Ortuño Fernando **
Dra. Urgilés Calero Yolanda ***
Dra. Zamora Zambrano Marisol ****
Tnte. Esp. Av. Dr. Pullas Tapia Gonzalo *****

RESUMEN

Se presentan tres pacientes con clínica de absceso hepático, tratados inicialmente como de tipo amebiano, pero que por no haber tenido resolución de la lesión fueron sometidos a punción aspiración de la lesión y posteriormente colocación de catéter de drenaje percutáneo, obteniéndose un diagnóstico final con origen bacteriano (estreptococo milleri), que luego de tratamiento antibiótico específico fueron resueltos en forma adecuada.

SUMMARY

Three patients are presented with clinic of hepatic abscess, treated initially as of type amebiano, but that for not having had resolution of the lesion puncture aspiration it was made and then placement of catheter of drainage being obtained the diagnosis with bacterial origin (estreptococo milleri) that were resolved after specific antibiotic treatment.

Introducción

El absceso hepático, está presente a nivel mundial, pero es más común en las áreas tropicales con alta densidad poblacional y malas condiciones sanitarias. Latinoamérica, el Sudeste Asiático, África y la India tienen serios problemas de salud asociados con esta enfermedad ⁽¹⁾, en nuestro país ésta es una entidad frecuente, y algunos pacientes acuden con lesiones grandes en las que se hace necesaria la ayuda con drenaje percutáneo el mismo que sirve tanto como procedimiento diagnóstico confirmatorio y como terapia al disminuir el volumen de la lesión.

Entre los factores de riesgo encontramos: la desnutrición, el alcoholismo, la edad avanzada, el embarazo, el uso de esteroides, una malignidad, así como la inmunosupresión. Igualmente, los viajes recientes a una región tropical son un factor de riesgo a igual que los hombres homosexuales y las personas que viven en internados son grupos conocidos de alto riesgo ⁽²⁾. En nuestro país las malas condiciones de alimentación e higiénicas, son factores determinantes para la formación del absceso amebiano.

En general la incidencia de los abscesos amebianos del hígado sigue siendo elevada, e igualmente la incidencia del absceso piógeno ha aumentado en años recientes, especialmente en personas de edad avanzada, y su etiología ha cambiado: ahora aparece relacionada con enfermedad biliar (colangitis secundaria a enfermedad biliar extrahepática es la causa más frecuente), neoplasia o condiciones generales de inmunodepresión y debilitamiento.

La especificidad del diagnóstico de los métodos de imagen no es tan alta como para diferenciar la etiología de una lesión focal catalogada como absceso, así se ha creído que la lesión única, prácticamente era de tipo amebiano y que varias lesiones orientaban hacia un origen bacteriano; sin embargo esto en la práctica no siempre es así.

Para estos casos, la radiología con sus técnicas invasivas ofrece nuevas alternativas como la punción-aspiración, para poder obtener una muestra de la lesión focal para realizar posteriormente su estudio bacteriológico específico.

Materiales y Métodos

Se presentan tres casos en los que a pesar de haber recibido terapia específica para absceso amebiano, los pacientes no tenían mejoría clínica significativa. Los pacientes correspondieron: uno al Hospital Carlos Andrade Marín, otro al Hospital Vozandes de Quito y el tercero a la Clínica Villaflores.

Los pacientes fueron referidos al Servicio de Imagen de cada una de las Instituciones ya anotadas con hallazgos ecográficos, que requirieron valoración tomográfica computada, complementándose en uno de ellos con resonancia magnética, para valorar el reborde libre hepático por la posibilidad de inminente ruptura.

Cabe anotar que ningún paciente fue sometido previamente a punciones hepáticas que podrían justificar contaminación bacteriana de los abscesos. Básicamente la imagen tomográfica fue similar en todos ellos e imposible de diferenciar de un absceso hepático amebiano (lesiones hipodensas, con reborde bien definido).

* Médico Tratante Servicio de Radiología HCAM

** Médico Tratante Servicio de Radiología HVQ

*** Médico Posgradista Radiodiagnóstico e Imagen U.C.E

**** Médico Posgradista Radiología U.S.F.Q

***** Médico Posgradista Cirugía General U.C.E

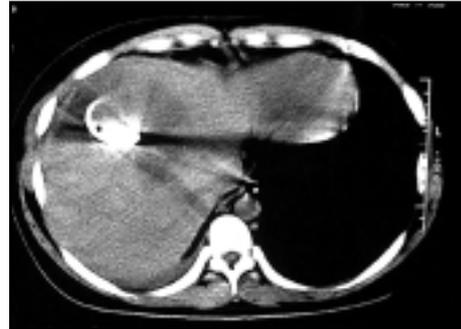
Correspondencia:

Dr. Fernando Riera Cruz. Hospital C.A.M.

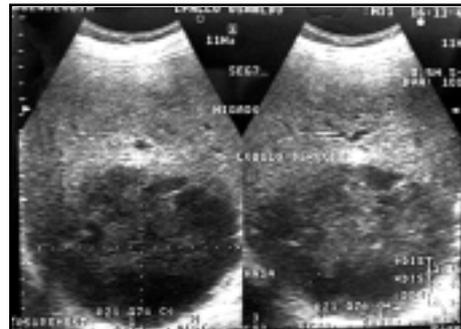
Tel.: 2564 939 ext 491. Cel.: 09 9740 980 /2614 415

PACIENTE	EDAD	SEXO	OCUPACION
PACIENTE 1	26 años	masculino	Estudiante
PACIENTE 2	49 años	masculino	Comerciante
PACIENTE 3	76 años	femenino	Jubilada

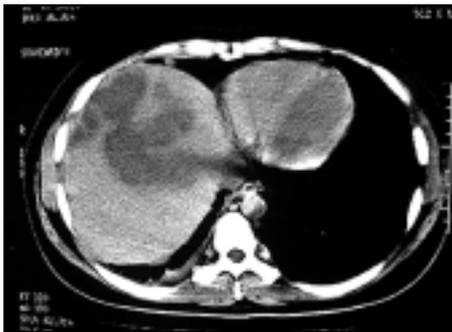
En todos ellos se efectuó punción-aspiración diagnóstica, obteniéndose líquido amarillo-verdoso, denso, cuyo reporte microbiológico encontró la presencia de estreptococo milleri, luego de lo cual se instaura terapia específica para dicha bacteria, con un promedio de 5 semanas. Los controles posteriores se realizaron sin problemas, en el paciente 1 y 3. En el paciente 2 a pesar del reporte microbiológico, no se tomó en cuenta el germen encontrado y se mantuvo terapia para absceso amibiano (metronidazol), por lo que después de haber drenado el absceso con catéter, existió una recidiva de la lesión, con salida de material purulento por el orificio cutáneo del trayecto del catéter retirado unos días antes. Se instauró terapia con antibióticos específicos para estreptococo milleri por 5 semanas y nuevo drenaje percutáneo con catéter, obteniéndose una buena evolución posterior.



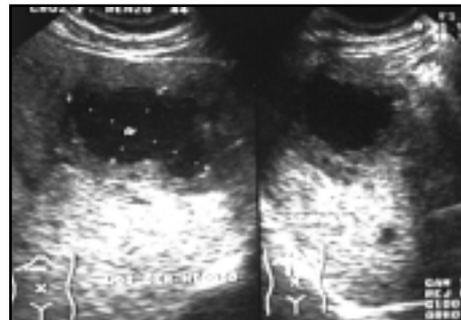
TC EN PACIENTE 1 LUEGO DE COLOCACION DEL CATETER



ECOGRAFIA PACIENTE 2 CON ABSCESO HEPATICO LOBULO DERECHO



TOMOGRAFIA PACIENTE 1 ABSCESO DISEMINADO LOBULO HEPATICO DERECHO



ECOGRAFIA PACIENTE 3 ABSCESO LOBULO DERECHO



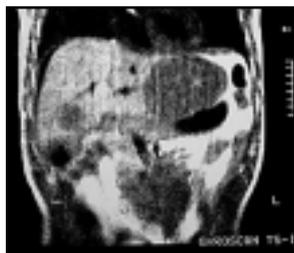
ESCANOGRAMA CON COLOCACION DEL CATETER AL PACIENTE 1



TC DE PACIENTE



RM DEL PACIENTE 3 LOBULO IZQUIERDO



RM PACIENTE 3, ABSCESO LOBULO IZQUIERDO.

Discusión

En el paciente 3 luego que se drenó el absceso, en el control evolutivo a los dos meses, se observaron imágenes metastásicas en el hígado sin lesión residual o recidivante en el sitio de absceso preexistente. La lesión primaria fue un cáncer de colon.

El primer paciente, en Machala, fue tratado inicialmente por Malaria, mejorando pocos días su cuadro clínico con dicho tratamiento, por lo que se lo catalogó como absceso amibiano, pero al recidivar se solicitó punción-aspiración, encontrándose *Streptococo Milleri*; además, es de anotar que, la TC demostró múltiples lesiones que confluían hacia una mayor y ésta sí orientaba hacia origen bacteriano.

En nuestro medio epidemiológicamente, ante un cuadro de absceso hepático la primera sospecha debe orientarse hacia etiología amibiana, pero debido a la mayor frecuencia de lesiones abscedadas en el hígado con origen piógeno y sobre todo si son mayores de 3cm de diámetro, se impone en la necesidad de realizar punción-aspiración, para obtener material de la lesión que será estudiada en laboratorio clínico para un diagnóstico certero de su etiología.

El drenaje percutáneo bajo guía ultrasonográfica o de tomografía computadorizada (Berger, 1982; Gerzof, 1985), representa hoy el tratamiento de elección junto con los antibióticos, excepto en casos de abscesos múltiples de difícil acceso, o cuando el tratamiento ha resultado ya en notable mejoría. El método de drenaje percutáneo ha desplazado al antiguo drenaje quirúrgico⁽³⁾.

El abordaje quirúrgico se utiliza hoy sólo en aquellos pacientes en quienes el tratamiento médico y el drenaje percu-

táneo han fallado, en pacientes con signos peritoneales agudos, y en pacientes con abscesos secundarios o colangitis por obstrucción biliar, benigna o maligna, en quienes el drenaje biliar es perentorio.

Mediante el buen manejo combinado con antibióticos y drenaje percutáneo se pueden lograr excelentes resultados, con notoria mejoría en el pronóstico. Debe recordarse que hasta hace relativamente poco tiempo el promedio de mortalidad fue de 30% (Kandel & Marcon, 1984), con un rango de 26% a 77.7% (Kayaballi et al, 1983). Estas cifras han sido reducidas a menos de 10% en la actualidad.⁽⁴⁾

Con la creciente disponibilidad de los métodos de punción percutánea y las mejores técnicas para cultivos anaeróbicos ha surgido una visión diferente del absceso hepático, por cuanto muchos de los abscesos amibianos exhiben crecimiento de flora bacteriana múltiple, dentro de la cual los organismos anaerobios adquieren creciente importancia. Se ha informado que cerca de la mitad de los abscesos hepáticos contiene bacterias anaeróbicas.⁽⁵⁾ También aparecen con frecuencia *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* y otros gérmenes tales como *Klebsiella*, *Proteus* y *Pseudomonas*. Los más frecuentes anaerobios son los *estreptococos microaerofílicos*, *Bacteroides fragilis* y *Fusobacterium nucleatum*. Kandel y Marcon citan al ***Streptococcus milleri***, también denominado ***Streptococcus intermedius*** (Lancefield Grupo G), el cual puede ser confundido con un anaerobio, crece en medio enriquecido con CO₂ y es resistente al metronidazol. Ocasionalmente se han identificado *Salmonella*, *Haemophilus* y *Yersinia*.⁽⁶⁾

El género *estreptococo* se compone de los cocos no-non-motile, gram-positivos que crecen en encadenamientos, porque cuando se dividen cada pared cruzada se hace perpendicular al eje largo del encadenamiento.⁽⁷⁾

Desde el punto de vista metabólico, los estreptococos son anaerobios porque obtienen energía por la fermentación, incluso cuando estos crecen al ambiente aerobio. Algunos son anaerobios facultativos mientras que otros son anaerobios terminantes. Porque no pueden sintetizar los citocromos, ellos no realizan el fosforilación oxidativa.⁽⁸⁾ El producto final del principio de la fermentación es ácido láctico. Por lo tanto, los estreptococos son más ácido-tolerantes que la mayoría de las bacterias, que afecta su ecología.⁽⁹⁾

Clasificación según el tipo de hemólisis

1. Hemólisis α (Alfa): se trata de una hemólisis parcial alrededor de la colonia, con una tonalidad verdosa.
2. Hemólisis β (Beta): hemólisis completa alrededor de la colonia.
3. Hemólisis γ (Gamma): No existe hemólisis.

Clasificación de **algunos** estreptococos:

Lancefield clasificó a los estreptococos por grupos desde la A hasta la G, partiendo de esto y del tipo de hemólisis tenemos:

Grupo	clases
Estreptococo β hemolítico del grupo A	S. pyogenes
Estreptococo β hemolítico del grupo B	S. agalactie
Estreptococos del grupo C	S. equi y S. equisimilis
Estreptococos del grupo D	Enterococos
Estreptococos del grupo viridans	S. mutans, S. salivaris, S. sanguis, S. bovis, S. milleri
Estreptococo del grupo G	S. canis, S. disgalactiae

La producción del peróxido de hidrógeno es responsable de este fenotipo, y estos estreptococos se refieren a veces como "viridans" (= verde) ⁽¹⁰⁾. Es por esto su coloración al realizar la punción-aspiración: verdosa.

No hay antígeno del grupo presente en los estreptococos de los viridans (e.g. *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. salivarius*, *S. milleri*) que son parte de la flora oral y pueden contribuir a la patogénesis de la endocarditis dental de la carie o del producto en las válvulas dañadas del corazón ⁽¹¹⁾.

En el caso del estreptococo viridans, uno de los aspectos más importantes es la sensibilidad a la penicilina para el tratamiento del mismo; requiriendo altas dosis de penicilina (20-24 millones de unidades por día) asociado a un aminoglucósido (gentamicina 1 mg/kg c/8 horas) por cuatro y dos semanas respectivamente. Si se observa recaída (1-2%) la ceftriaxona (2 g c/24 horas) es una alternativa, en pacientes con alergia a la penicilina. Se recomienda vancomicina 15 mg/kg por cuatro semanas o teicoplanina 500 mg c/12 horas durante 48 horas y después 10 mg/kg/24 horas ⁽¹²⁾.

Conclusión

La aspiración diagnóstica de lesiones focales hepáticas que en contexto clínico se relacionan con lesión abscedada es de gran utilidad en primera instancia porque al disminuir el volumen de la lesión disminuye directamente el dolor y sobre todo porque permite obtener material para efectuar análisis bacteriológico específico, la mayoría de ocasiones la simple inspección y olor del material aspirado pueden

orientar hacia etiología parasitaria del absceso y excluir origen bacteriano.

Si la lesión es bacteriana se puede efectuar un adecuado manejo terapéutico al obtener un cultivo y antibiograma además de la evacuación no quirúrgica sea mediante punciones hepáticas secuenciales o mediante la instauración de un drenaje percutáneo con catéter de la lesión.

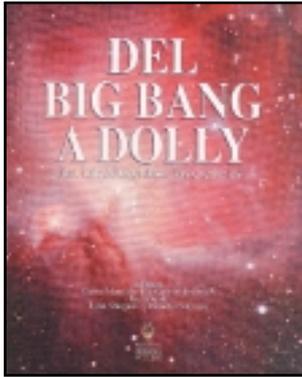
Para los casos mencionados fue exitoso el tratamiento con penicilina por tiempo suficiente que varió entre 1 y 5 semanas de administración.

Encontrar en aspirando al estreptococo milleri obliga a investigar antecedentes de punciones cutáneas en cualquier nivel y a pensar en inmunosupresión, como se anota en el caso de paciente que inicialmente se aspiró al absceso y que en control, algunos meses más tarde se encontró incidentalmente múltiples metástasis, no relacionadas al absceso y con origen posteriormente determinado en colon distal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) (2) ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO, Medical Information, Revisión suministrada por: VeriMed Healthcare Network, ADAMS, Noviembre 2003.
- (3) (4) (5) (6) MANEJO DEL ABSCESO HEPATICO, Guías para manejo Urgencias, MD, FACS Patiño Restrepo José, FEPAFEM, Bogotá-Colombia, 2003.
- (7) (8) (9) (10) (11) ESTREPTOCOCO, Laboratorio de Nizer, Microbiología, file:///A:/ Nueva%20carpeta/Laboratorio%20De%20Nizer%20Estreptococos.htm.
- (12) DISEÑO Y PROGRAMACION: Educación Médica Continua, PAC CARDIO-2, Tomo 9, Dr. Scope. Copyright 2003.
- 13.- HAM, A. W., Tratado de Histología. Octava Edición, Ed: Interamericana, México D.F, 1986; pg 319.
- 14.- PEDROSA, CESAR S. Diagnóstico por Imagen, Segunda Edición, Ed: Interamericana, Madrid, 2000; pg, 327.
- 15.- RUMACK M. CAROL, WILSON R. STEPHANIE, CHARBONEAU WILLIAM. Diagnóstico por Ecografía, Segunda Edición, Ed: Marban, España, 1999; 617.
- 16.- LEE K. JOSEPH, STANLEY J. ROBET, et al. Body TC, Correlación RM, Tercera Edición, Ed: Marban, España, 1999; 92-93.
- 17.- VAN SONNENBERG E, MUELLER PR, et, al. Intrahepatic amebic abscesses: Indication for and results of percutaneous catheter drainage. Radiology 1985; 631-635.
- 18.- BAEK YON SEUNG, LEE MOON-GYU, et al. Therapeutic Percutaneous Aspiration of Hepatic Abscesses: Effectiveness in 25 Patients. American Journal of Roentgenology, 1993; 799-802.

DEL BIG BANG A DOLLY UNA INTRODUCCIÓN A LAS CIENCIAS



Editores: Carlos Montúfar y Gabriel Trueba

Autores: Varios

Centro de Desarrollo de la USFQ. Colección Cosmos

Editorial Ecuador F.B.T. Cia. Ltda.

Extensión: 274 pp.

Comentario: Dr. Iván Cevallos Miranda

La confluencia de veinte y cuatro mentes expertas en igual número de ámbitos de la ciencia para dar forma a veinte y nueve temas puntuales que enlazan las células, los elementos químicos, los números,

las estrellas, el medio ambiente, la biodiversidad, la reflexión filosófica y el sexo, entre otras, para ponernos en la ruta de la vida y su vínculo polifacético con las ciencias, constituye el punto de partida para esta obra que, vista desde esta perspectiva, parecería un retruécano de conocimientos "dificilísimos" de leer y peor aún de comprender. Esta percepción se arraiga más cuando Lynn Margulis, bióloga con un Ph.D. de la Universidad de California y miembro de la directiva de ciencias del espacio de la NASA, nos dice "El libro de la vida no está escrito ni en matemáticas ni en inglés; está escrito en el lenguaje de la química del carbono".

A pesar de lo que consta en el párrafo precedente, la lectura de este libro es otro cantar. En la travesía de la ruta trazada en sus 274 páginas, el lector encuentra los argumentos de la ciencia presentados en un lenguaje capaz de explicar, por ejemplo, cómo surgen las ecuaciones al cambiarse el concepto de número en dos eras distintas, antes y después de Pitágoras o de qué manera el ADN es capaz de transcribirse en otro ácido nucleico muy similar en estructura, el ARN, pero con características muy particulares dadas por la forma en que el nitrógeno se ubica en la molécula. Ambos ejemplos, uno de números y otro de química, que para el lego estarían tan distantes, convergen en un punto común: los dos establecen modificaciones en la vida, el uno, por inducción de nuevos conceptos capaces de explicar nuestra relación con el cosmos y el otro por la sutileza con que dirige las acciones de un microcosmos maravilloso llamado célula.

Entonces tenemos el panorama de lo que este grupo de personas valiosas, cada una de ellas con méritos reconocidos en la comunidad científica, pretende al plasmar su saber en este libro: que quienes conciben caminos distintos e individuales para cada una de las ciencias, biología y números quizás son la expresión más común de ello, logren formularse una nueva visión integral para comprender cómo somos, a qué respondemos y hacia dónde vamos, para de ahí asimilar que nuestra estructura biológica se explica funcionalmente por ecuaciones matemáticas.

El título de la obra recoge este peregrinar del conocimiento en busca de una interpretación lógica y demostrable de lo que es el ser humano y cuáles son sus potencialidades. Desentrañar la marcha de la humanidad, sobre la base del conocimiento, desde un evento meramente energético – por decirlo de una forma simple – como es la gran explosión primigenia, hasta la capacidad de crear vida, atributo aparentemente reservado a los dioses, no sólo que destierra una serie de concepciones más oníricas que reales, sino que nos exige reflexionar intensamente sobre nuestras propias creencias y sus amalgamas con la fe. Por supuesto, el libro no propone renunciar a las convicciones filosófico – religiosas de cada uno, pero siembra inquietudes y reclama de nosotros un replanteo más cercano a la lógica por la cantidad de evidencias colocadas de manera exacta a nuestra disposición. Lo que cada uno haga con este nuevo conocimiento, corresponde al fuero íntimo.

El diseño de este libro de "introducción a las ciencias" nos demuestra otra particularidad: el lujo extremo no es sinónimo de riqueza de contenidos. Una carátula de cartulina dura, brillante, con colores pasteles impregnados de cosmos y una impresión impecable en papel Bond de gramaje intermedio, nos ofrecen una idea de la sobriedad que tanta falta hace en los actos de la sociedad.

El esfuerzo meritorio del grupo científico ligado a la Universidad San Francisco de Quito, institución fraterna de este hospital, integrado por Valentina Aguilar, Álvaro Alemán, Eduardo Arízaga, Manuel Baldeón, Stella de la Torre, Juan Fernando Donoso, Carlos Fabara, Diego Gangotena, Ricardo Guerrero, Bruce Hoeneisen, Beatriz León, Renato León, Lynn Margulis, Carlos Montufar, Pablo Oleas, Arturo Paredes, Benjamín Puertas, Diego Quiroga, David Romo, María de Lourdes Torres, Teófilos Toulkeridis, Gabriel Trueba, Hugo Valdebenito, José Varea Terán, Ángel Villablanca, Nelson Zabala y César Zambrano, merece una sincera felicitación por ofrecernos una cosmovisión tan lógica como los números, tan apasionante como la célula, tan misteriosa como el carbono, tan ubicua como el nitrógeno y tan profunda como la reflexión filosófica, acerca de nosotros, nuestro tiempo y nuestro entorno, cercano y lejano, palpable y etéreo, que debe plasmarse en una retribución que alimenta el espíritu de los que, como ellos, producen para los demás: leer su obra.

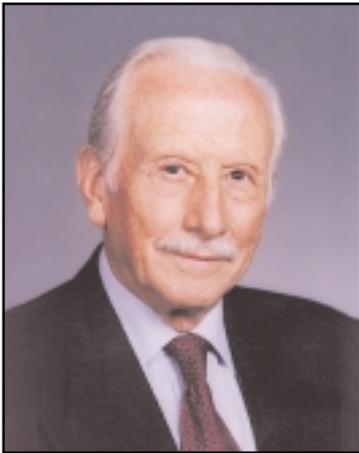
GALERIA DE HONOR

PABLO AGUSTÍN DÁVALOS DILLON

Dr. Fabián Guarderas Jijón

Docente universitario distinguido, creador de la cátedra de Cirugía Vascular, eminente cirujano vascular

Nace en Riobamba el 18 de mayo de 1929. Hijo del Dr. César Augusto Dávalos, médico cirujano, graduado en la Universidad Central del Ecuador en 1909, quien ejerció su profesión en Riobamba y en el "Hospital de la Asistencia Pública", siendo también Director del Dispensario de LEA de esa ciudad.



Además, dirigente político, como director del Partido Conservador, rehusó siempre presentar su nombre en las lides electorales al Congreso y otras funciones, porque consideraba impropio valerse de su posición directiva para integrar las listas de su partido.

Fue con él con quien Pablo Dávalos realizó su primera intervención quirúrgica cuando contaba con 16 años de edad; y, junto a él y a médicos cirujanos de

ese Hospital hizo sus prácticas clínico-quirúrgicas durante sus periodos vacacionales hasta su egreso de la Universidad.

La férrea disciplina moral y convicciones religiosas y políticas de su padre le dieron la sustentación y normas para cuanto ha realizado en su vida personal, familiar, profesional y política.

Su madre, Rosa Irene Dillon de Dávalos, en coincidencia íntima con los principios de su esposo y como sustento de todos los menesteres de la familia, orientó a Pablo con su carácter firme, virtud e inteligencia clara para encaminarlo en la profesión médica y política, ya que ella fue una dirigente activa desde su juventud hasta su muerte en 1948, en Riobamba, su ciudad natal.

Entre sus hermanos se cuenta a Rodrigo, Médico Neumólogo, Tisiólogo, ejerció su profesión a nivel privado y en los hospitales de LEA en Quito, Riobamba y Venezuela; Rogelio, graduado de odontólogo en la Universidad Central; Augusto, bachiller del Colegio "San Felipe Neri" y técnico en Radiología; y sus hermanas Eulalia y Raquel.

Estudia la primaria en la Escuela de los Hermanos Cristianos en la Salle de Quito; y, los termina en Riobamba en la

Escuela de los mismos Hermanos. Su secundaria la cursa en el Colegio "San Felipe Neri" de Riobamba, graduándose de Bachiller en Humanidades Modernas en 1948 e ingresando el mismo año a la Universidad Central del Ecuador, de acuerdo a las calificaciones del bachillerato; egresado posteriormente en 1954.

Debido a una propuesta suya y por votación en la Asamblea de Facultad, consiguió junto a otros compañeros, salir y hacer el Internado y Residencia de especialidad en Hospitales de los Estados Unidos, dato que consta en su curriculum. Su tesis trató sobre "Cirugía de la Arterioesclerosis".

En cuanto a su docencia, fue Ayudante Ad-honorem de Bacteriología con el Dr. Benjamín Wandemberg durante cuarto y quinto años de medicina, en la cátedra de Bacteriología de la Universidad Central.

Obtuvo el nombramiento de Profesor Principal de la Cátedra de Cirugía General de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central, desde noviembre 1 de 1966 (Contraloría General de la Nación).

En septiembre de 1975, el Decano de la Facultad de Ciencias Médicas lo acredita como Profesor Principal de la Cátedra de Cirugía. Así mismo, sus Treinta Años de Docencia en la Universidad Central del Ecuador, lo hacen acreedor a un Diploma de Honor el 13 de abril de 1994.

Fue Miembro de la Sociedad Científica-Ecuatoriana de Flebología y Linfología. Presidente de la Sociedad Científica como consta en su certificación: "Presidente Fundador de la Sociedad Ecuatoriana de Cirugía Cardio Vascular".

A más de su Bachillerato en Humanidades Modernas y de su título de Médico Cirujano mencionados anteriormente, ha obtenido los siguientes títulos:

Internado Rotativo, "Trinity Lutheran Hospital", Kansas City Mo. USA, 1955-56. Residencia en Cirugía General, "St. Joseph's Hospital", Atlanta Ga. USA. 1956-1958. Especialidad en Cirugía Vascular y Jefatura del Laboratorio de Investigación Vascular, "Emory University" y "Grandy Memorial Hospital", Atlanta Ga. USA, 1958-1961. Curso en cirugía torácica, Profesor Visitante, "Bispebjerg Hospital" Copenhague, Dinamarca, 1965. Curso como profesor visitante en Cirugía Vascular Ecografía y de Angiodiagnóstico en la Universidad de Hamamatsu, Japón, 1985.

Certificado de subespecialización: Médico Subespecialista en Cirugía General. Certificado de Especialización: Médico Especialista en Cirugía Vascular.

- Presidente del Centro Médico Federal. Periodo 1962 a 1964.
- Cirujano Vascular, Consultante, Ad-honorem, Hospital "Eugenio Espejo", Quito, 1962 – 1975.
- Presidente del "Colegio Médico de Pichincha", 1963 – 1965.
- Profesor Agregado al Departamento de Cirugía, mayo 1964.
- Cirujano Vascular del Hospital "Carlos Andrade Marín" del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, desde 1964.
- Diploma de Honor, Presidente del Colegio de Médicos de Pichincha. Periodo 1965 – 1967.
- Presidente de la "Federación Nacional de Médicos del Ecuador", 1966 – 1968.
- Profesor principal por concurso; y, creador de la Cátedra de Cirugía Vascular de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central, 1966 – 1999.
- Presidente de la Comisión de Salud en el Congreso Constituyente, 1966 – 1967.
- Segundo Vicepresidente del Congreso Nacional en 1967.
- Miembro del Tribunal de Garantías Constitucionales, 1967.
- Condecoración del Ministerio de Salud por la prestación y aprobación del Decreto para la creación de ese Ministerio en 1967.
- Senador de la República, 1968 – 1970.
- Presidente de la Comisión de Salud del Congreso Nacional, 1968 – 1970.
- Presidente de la "Zona Centro Sur de la Confederación Médica Panamericana", 1972 – 1974.
- Presidente de la Asociación de Profesionales Médicos, Odontólogos y Farmacéuticos del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, Quito, 1975 – 1978.
- Jefe de Cátedra de Cirugía Vascular y Angiología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central.
- Coordinador del Área de Ciencias Quirúrgicas de la Facultad de Medicina de la Universidad Central.
- Jefe y creador del Servicio de Cirugía Vascular y Angiología del Hospital "Carlos Andrade Marín", desde 1973, hasta la fecha.
- Presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Cirugía Vascular, 1979 – 1984
- "Médico del Año", designado por el Colegio Médico de Pichincha, Premio Dr. Jaime Rivadeneira en 1995.
- Presidente de la Sociedad de Angiología y Cirugía Vascular, 1995 – 1984.

- Diputado al Congreso Nacional, 1979 – 1984.

Pablo Dávalos cuenta con más de una docena de trabajos publicados de primer nivel científico y pedagógico.

Respecto a sus maestros, guarda gratos recuerdos de Miguel Andrade, Miguel Arauz, Benjamín Wandemberg, Estuardo Prado, Carlos Molina, Teodoro Salguero, Leonardo Cornejo y Arsenio de la Torre. Todos ellos con cualidades excepcionales que inspiraron su formación y su conducta profesional y moral.

De sus compañeros recuerda a Gil Bermeo Vallejo, quien lo acompañó desde su primer año de secundaria y durante toda la Universidad; Eduardo Rodríguez y Oswaldo Egas, con quienes participó en la lucha por hacer la nueva Federación Médica y cuanto esto ha significado para el bienestar, estabilidad y progreso de los médicos ecuatorianos. Guillermina Gavilanes, de excepcional espíritu que la llevó al convento y a la fundación de una comunidad de monjas misioneras, dedicando su vida a la atención de los pacientes de la Región Oriental, en el papel de médica-religiosa, en el Hospital que tienen en las vecindades del Tena. Ligia Salvador, querida compañera ya fallecida. Rogelia Jiménez, y a todos sus queridos compañeros de quienes quisiera encontrar un espacio para una apología individual.

Lamenta no haber hecho realidad muchos propósitos debido a los obstáculos presentados por grupos humanos organizados y negativos que han gravitado en las instituciones médicas, en la Docencia y en las organizaciones políticas a las que ha pertenecido, con el gran "inconveniente" de no haber sometido sus principios y convicciones a conveniencias personales.

En cuanto a sus satisfacciones, a más de lo anotado anteriormente y por sobre todo, es tener a su esposa Elena; un hogar, 5 hijos y 14 nietos que le ha dado las más grandes satisfacciones y motivos de orgullo en su vida.

Entre sus libros preferidos están El Quijote, La Biblia, gusta leer a Bécquer, Rubén Darío, Doctoievsky, González Suárez, Marx y otros.

De los personajes nacionales que más admira se puede anotar a Eugenio Espejo, Eloy Alfaro, Vicente Rocafuerte, Antonio José de Sucre, García Moreno, Ponce Enríquez y Velasco Ibarra.

Como personajes históricos mundiales admira a Simón Bolívar, Lincon, Churchill y Gandhi.

"Cuando desempeñé las funciones de Representante al H. Consejo Directivo y fui Miembro de la Comisión Científica de la Facultad de Medicina, tuve la grata oportunidad de conocer de cerca al Maestro Dávalos, fue notoria su férrea disciplina por el trabajo, su constante dedicación por mejorar y perfeccionar la docencia y porque la Central siga siendo con su Facultad de Medicina la que rija los destinos de la Salud del país".

HOMENAJE AL DR. MILTON PAZ Y MIÑO

Dr. Nelson Paz y Miño Egüez*

*"Tu maestro es el primero después de tu padre.
Admíralo siempre. Pronuncia perpetuamente con
respeto el nombre de maestro que, después de el de
padre, es el más dulce que puede dar un hombre
a su semejante"*

Edmundo de Amicis

No hay ningún arte más elevado que el arte de enseñar, los pintores y escultores crean solo imágenes sin vida; pero un sabio educador hace una obra maestra con vida en la cual gozan los ojos de Dios y de los hombres.

No por vínculos de consanguinidad que nos une sino por haber sido uno de sus varios pupilos y a quien he admirado como maestro y de quien aprendí más allá de la urología, lo que significa el ejercer la medicina y ser un hombre antes de ser médico.

Quiero hacer una reseña muy resumida de la vida de un profesional que se ha ganado la admiración por sus esfuerzos y quien a dado más de su tiempo a sus enfermos y a la enseñanza que al suyo propio.



El Dr. Milton Paz Y Miño Salas nació en la ciudad de Quito el 14 de Junio de 1931 hijo del distinguido Gral. Luis Telmo Paz Y Miño y Doña Celia Salas

Sus estudios primarios los realizó en el Colegio la Salle y la secundaria cursó inicialmente en el Colegio San Gabriel y luego en el Colegio Mejía de Quito en donde obtuvo su título de bachiller.

Ingresó a estudiar la carrera de Medicina en la Universidad Central del Ecuador graduándose de Médico Cirujano el 20 de Julio de 1956, con la nota de 10 sobresaliente.

El Internado y Residencia quirúrgica la realizó en el Hospital Militar N°. 1 de Quito. Fue médico de Escuela Naval y obtuvo el grado de Teniente de Fragata, con el propósito de continuar los estudios y realizar su especialidad aprobó los exámenes de calificación médica para los Estados Unidos el ECFMG el 21 de Septiembre de 1960. Fue seleccionado en el Kansas City General Hospital en el estado de Missouri. para realizar su residencia en Cirugía General y Urología en donde tuvo maestros como Ian Tompson una de las más importantes autoridades de la Urología en ese entonces.

Fue Jefe de Residentes en dicho hospital y luego obtuvo el título de Especialista en Urología otorgado por la Universidad de Missouri en el año de 1963.

El Colegio Médico de Pichincha en el año de 1965 reconoció su especialidad en Urología.

Desempeñó el cargo de Médico Urólogo del Dispensario Central del IESS. Fue médico Urólogo asociado en el Hospital Voz Andes de Quito y del Hospital Universitario de la PUCE y posteriormente Médico tratante del servicio de Urología del Hospital CAM de Quito en donde por concurso fue designado Jefe del Servicio y mantuvo sus funciones hasta el año 1999.

En el servicio de Urología, inicio la actividad docente y mantuvo la actividad académica mientras se desempeñó como médico del hospital del IESS, formando a más de 26 especialistas en urología muy calificados en la sociedad médica de nuestro país y muy exitosos en su ejercicio profesional.

El servicio de Urología siempre mantuvo el más alto de los conceptos por ser un ejemplo de la docencia y entrenamiento para médicos residentes interesados en la Urología en Quito y todo el país. Fue el mentor de de las residencias programadas en urología y coordinó las actividades académicas manteniendo el lineamiento fondo y forma de la escuela Americana.

Dentro de su trayectoria siempre mantuvo el interés por mantenerse y enseñar las más modernas técnicas de aplicación en urología y las novedades en procedimientos de diagnóstico y tratamiento en urología.

La Universidad de Texas; South Western University at Dalla Texas le confirió el diploma de Fellow en Transplante Renal en el año de 1977 y que luego fue continuado en la Universidad de Miami en la misma subespecialidad.

Realizó cursillos de Endourología y Litotripsia en la universidad de Cornell, New York Hospital, NY. USA en Mayo de 1988. Fue profesor Visitante del Servicio de Urología en la Universidad de Cornell, NY, en 1990.

En el mes de Septiembre de 1992 viajó a Madrid para recibir entrenamiento

En Litotripsia Extracorporea, en la Clínica de Loreto- España que fue complementado en Francia-París.

* Médico trante del Servicio de Urología Hosp. CAM

TRABAJOS DESEMPEÑADOS

Médico de la Escuela Naval del Ecuador como Tnte. De Fgta.: 1956-1958.

Médico Urólogo del Dispensario Central del IESS: 25 de Noviembre 1963-1970.

Médico Urólogo Asociado Hospital Voz Andes Quito 1964-1999.

Médico Urólogo tratante del H. CAM del IESS Quito desde 23 de Enero de 1984 – Marzo 1999.

Medico Honorario del Hospital Voz Andes 1999 – 2003.

CÁTEDRA UNIVERSITARIA Y DE POSTGRADO

Siempre manteniendo en mente la enseñanza el Dr. Milton Paz Y Miño fue Profesor auxiliar de la Cátedra de Urología de la Facultad de Medicina de la Universidad Central desde: 1963-1966 y luego profesor Agregado de la Cátedra de Urología de la Facultad de Medicina 1966-1982.

Durante su Cátedra dirigió 10 Tesis de Grado en la Especialidad de Urología, fue también profesor de Urología de la Escuela Nacional de Enfermería de Quito de 1968 a 1982.

- Certificados de: Profesor de Postgrado Universitario:
- Medicina Interna: 1974-1975.
- Radiología: 1975 - 1976
- Pediatría 1974 - 1975
- Ortopedia 1975 - 1976

Realizó las primeras experiencias en el país de cirugía experimental animal en 1965, realizando los primeros transplantes renales en perros y que fue motivo de la tesis doctoral del Dr. Enrique Posligua.

Realizó el primer Programa de transplante Renal en el país en 1977 en el Hospital Carlos Andrade Marín.

Su participación fue muy activa y productiva en Congresos, Simposium y Cursos de Urología, nacionales y extranjeros manteniendo el más alto nivel científico en sus representaciones e intervenciones.

Igualmente tuvo mucha importancia en participaciones en eventos científicos médicos no urológicos.

Fue representante en varias dignidades generales y académicas, pertenece a varias sociedades médicas y participa activamente en cada una de ellas.

Ha participado en más de un centenar de artículos urológicos y publicaciones en revistas nacionales y extranjeras. Pertenece a varias sociedades científicas.

Miembro activo de la Sociedad Internacional de Urología.

Miembro Activo de la Sociedad Española de Urología- P.

Miembro de Número de la Academia Ecuatoriana de Medicina.

Miembro Activo del Colegio Internacional de Cirujanos-P.

Miembro Activo de la Sociedad Ecuatoriana de Oncología.

Miembro Activo de la Sociedad Ecuatoriana de Médicos por la Paz.

Miembro Activo de la I.P.P.N.W.

Miembro de la Asociación Americana Antituberculosa.

Miembro Honorario de la Asociación Latinoamericana de Medicina.

Miembro Honorario de la Sociedad Brasileira de Urología.

Miembro Honorario de la Academia Catalana de Medicina.

Miembro Correspondiente de la American Urological Association.

Miembro Correspondiente de la Sociedad Colombiana de Urología.

Miembro Correspondiente de la Sociedad Ecuatoriana de Pediatría.

Miembro Correspondiente de la Sociedad Ecuatoriana de Ginecología.

Miembro de la Sociedad Ecuatoriana de Trauma.

Miembro Honorario de la Sociedad Interamericana de Medicina.

Miembro Numerario de la Sección de Ciencias Biológicas de la Casa de la Cultura Ecuatoriana.

Pertenece y perteneció a varias asociaciones gremiales como la FME, CMP, APMOF, COFEM.

DIGNIDADES MÉDICAS DESEMPEÑADAS

Secretario de la Sociedad Urológica de Pichincha, 1965-1967.

Vocal del Directorio de la Sociedad Profesionales Médicos del IESS 1967-1969.

Vocal del Directorio del Colegio Médico de Pichincha. 1969-1971: Presidente de la Comisión Científica.

Vocal del Directorio de la Federación Médica del Ecuador y de la Comisión Ejecutiva: Presidente Ocasional.

Vocal del Tribunal de Honor del Colegio Médico de Pichincha.

Secretario Ejecutivo del XII Congreso Confederación Americana de Urología 1971.

Miembro Honorario de la Sociedad Brasileira de Urología 1871.

Editor de la Revista Panamericana de Urología 1972.

Vocal del Directorio de la Confederación Americana de Urología 1972-1974.

Presidente del Capitulo Norte de la Sociedad Ecuatoriana de Urología 1973-1975.

Presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Urología 1975-1977.

Delegado del IESS a la Comisión del convenio MSP, FME, UC-FM, IESS,

Para reglamento de Cursos Médicos Agosto -1988.

Delegado de la FME al Consejo Nacional de Salud del MSP en su Comisión Técnica para Residencias Médicas; Marzo 1889.

Representante del Ecuador ante la SIU Sociedad Internacional De Urología (tres veces) 1982-1985-1991.

Miembro del Comité Editorial de la Sociedad Internacional de Urología (dos veces). San Francisco 1982- Viena 1985.

Coeditor en Español en los Anales Mundiales de la Sociedad Internacional de Urología (1982 San Francisco) (1985 Viena dos veces).

c-Presidente del 1er Curso Internacional de Urología del Ecuador 1975.

d- Presidente del 2do Congreso Nacional de Urología del Ecuador 1976.

Premio Nacional Russel del Ecuador por mejor trabajo Científico 1977.

Presidente de CEPRO 1995

Vocal Consejo Directivo de SOLCA, Quito: 1995-2003

Representante del Ecuador a los Congresos Mundiales de Hiroshima 1988; Estocolmo 1990 y México 1992. Medico por la Paz de la Asociación Ecuatoriana, y a la reunión Regional en la Habana, Cuba en 1992. Y en San José, Costa Rica 1989.

Profesor Honorario de la Facultad de Medicina de la Universidad Tecnológica Equinoccial 2001.

Participaciones en publicaciones de textos:

- Manual de Urología.- Facultad de Ciencias Médicas. Dpto. de Publicaciones. Cátedra de Urología Quito 1983.1
- Banco Nacional de Preguntas, Federación Médica, Ediciones Culturales UNPSA. Ecuatoriana Vol. 1 Quito 1985.
- Coautor y Editor: Textos de Urología – Sociedad Ecuatoriana de Urología – Capitulo Norte, Taller de Diseño Gráfico Quito 1984.

- Coautor: "Enfermedades Renales" Autor, Gustavo Salvador – Quito 1992 – Editorial Florencia.

- Autor y Editor: Protocolos de diagnósticos y tratamiento del cáncer Urológico – REM, SEU, SEO. Quito 1995. Impresiones a color OFFSET.

- Coautor: Biopatología Andina y Tropical en el Ecuador, Quito 1995. AEM. Universidad Andina Simón Bolívar, Impresión color Gráfica.

- Coautor: Infecciones Urinarias en la Infancia y Adolescencia. Universidad Nacional de Río Cuarto Argentina 1998. Editorial Científica Internacional.

- Coautor del Libro: Nefrología Diálisis y Transplantes Dr. Gustavo Salvador Editorial Florencia Quito 1999.

El Dr. Milton Paz Y Miño, pionero de la Urología en el Ecuador, un hombre talentoso, incansable lector estudioso, maestro de generaciones, hombre de paciencia al enseñar, exigente con el y con los demás, de muy altos principios de ética y moral, quien nos enseñó a quien en la ciencia progresa y en moralidad retrocede, retrocede más que progresa. Nos enseñó a estudiar con razón, a reflexionar a hablar con fundamentos y respaldo bibliográfico científico.

A tener juicio y criterio en nuestro ejercicio profesional. Hombre de una nítida e impecable trayectoria profesional ejemplo de un caballero, noble y enérgico al juzgar, recto y defensor de el derecho del paciente.

No se puede dejar en olvido el esfuerzo de años de un hombre tan valioso y debemos reconocer su talento y dedicación a la enseñanza y formación de muchos especialistas de gran nivel.

Sus enseñanzas no solo han sido para conocerlas y difundirlas sino que debemos perpetuarlas a través de generaciones.

Nuestra imperecedera gratitud al Dr. Milton Paz Y Miño al médico que dedicó más de la mitad de su vida a los enfermos de la Seguridad Social

Las 26 generaciones de Urólogos y sus compañeros de trabajo perpetuaremos su escuela con el mismo interés con el que fue creada y quienes compartimos varios años su amistad y relación profesional en el Servicio de Urología del Hospital Carlos Andrade Marín. Nos unimos a este homenaje.

EN BUSCA DE MITIGAR EL DOLOR SÍNTESIS CRONOLÓGICA DE LA ANESTESIA EN GENERAL, EN EL PAÍS Y EN LOS SERVICIOS MÉDICOS QUIRÚRGICOS DEL INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL

Dr. Oswaldo Morán Pinto *

RESUMEN

Este es un resumen histórico de cómo se mitigaba el dolor físico de los seres humanos en los legendarios países. La Anestesia llegó a los nuestros con muchos años de retraso. En el Hospital del Seguro Social se inició con un técnico norteamericano en 1947 y se continuó con estudiantes de Medicina.

Fue en el año de 1963, con la llegada de médicos especializados en el extranjero (USA), cuando se modernizó esta especialidad con nuevas técnicas y fármacos. Se organizó un curso de Post-Grado, el primero en el País, para preparar médicos diplomados.

SUMMARY

This is a historical summary of how the physical pain of human beings was mitigated in the legendary countries. Anesthesia arrived very late to our country. The practice initiated in the Social Security Hospital (IESS) with an American technician (1947) and later with medical students.

It wasn't until 1963, with the arrival of Ecuadorian Doctors specialized overseas (USA), that the area of anesthesiology got updated with new drugs and new techniques. Consequently, they organized a postgraduate study course, the first one in the country, to train certified doctors.

INTRODUCCIÓN .- "EN TANTO QUE LA PRIMERA FUNCIÓN DEL ANESTESISTA ES PREVENIR Y ALIVIAR EL DOLOR, SU PRIMERA RESPONSABILIDAD ES MANTENER LA RESPIRACIÓN".-

Vencer el dolor físico es el esfuerzo mayor y más constante del hombre en su lucha por sobrevivir. Impresionante la historia de esta lucha y la obtención de la victoria contra el dolor hechos que han sido escritos por las experiencias desalentadoras y triunfos aislados de quienes con decisión y valor la afrontaron hasta lograr la anestesia.

En las brumas de los tiempos, se pierden los esfuerzos de su lucha, vanos deseos no coronados con éxito fue la anestesia general, perseguida por los médicos desde la más remota antigüedad con el fin de practicar toda aplicación en forma indolora.

Los papiros de Eber (1.550 A.C.), nos están indicando que la antigua medicina de Egipto se fundamentaba principalmente en prácticas mágicas, advocaciones a los dioses pero también con el conocimiento de ciertas infusiones de raíces y hojas de determinadas plantas para combatir el dolor.

Los chinos utilizaban el opio de la adormidera planta cultivada en su país.

Los israelitas siendo un pueblo monoteísta eliminan de su medicina las supersticiones, magia y fetiches y atribuyen el dolor a la mala salud o a causas sobrenaturales.

Dioscórides cirujano de Nerón (54-58 A.C.) a quien se debe la paternidad de la palabra anestesia, prescribe la Mandrágora para alivio del dolor, administrado por vía rectal o en forma de inhalaciones.

En la época de Hipócrates y Galeno se utilizó la "esponja soporífera", una esponja impregnada con una preparación de opio, Belenio y Mandrágora para producir anestesia por inhalación; los griegos usaron infusiones de hierbas y varios fármacos para provocar sueño, ello es descrito por Homero en la Odisea.

Beleño cinco siglos A.C., los médicos de Cox y Cretona disponían ya de una clasificación farmacológica de las drogas, en atención a sus efectos, la Mandrágora utilizaron a discreción como anestésico para cirugía, cosa mencionada por Plinio.

En el oscurantismo de la Edad Media se impusieron bebidas alcohólicas antes de las operaciones, la bebida preferida era el vino y los métodos exóticos como la estrangulación, empleada para aliviar el dolor en la circuncisión de los niños, la asfixia y la consiguiente pérdida del conocimiento disminuían el dolor en el momento de la circuncisión, esta forma para llegar a la inconciencia se practicó en Italia incluso hasta el siglo XVII. Otro método empleado fue la concusión cerebral, que se obtenía golpeando la cabeza del paciente con una escudilla de madera hasta que perdía el co-

Correspondencia :

Oswaldo Moran Pinto, Sarmiento de Gamboa , Transversal "D" 181. Urbanización Quito
Tenis. Quito - Ecuador

* Anestesiólogo, M.D. Ex Jefe Del Departamento de Anestesia del H.C.A.M.

nocimiento, se golpea con una fuerza suficiente para romper una almendra, pero sin romper el cráneo; para aliviar el dolor también se emplearon la aplicación del frío intenso o la compresión de raíces nerviosas

En el siglo XIX, tenemos conocimiento que las operaciones se hacían sin anestesia, utilizaban la ligadura de los vasos por torsión que ya había sustituido al criterio de los árabes y el aceite hirviendo del medio Evo.

A mediados de este siglo Alfred Velpou gran cirujano francés decía "el suprimir el dolor en las intervenciones es una quimera..." en cirugía, bisturí y dolor son dos palabras indesligables la una de la otra y, es necesario admitir y aceptar esta realidad. Para su desgracia y su triunfo, la anestesia llegaba al mundo como ente iconoclasta, destrozando conceptos tenidos como clásicos, hiriendo susceptibilidades y sutilezas religiosas.

La anestesia nació cuando la cirugía era ya vieja, cuando ya hombres gloriosos ocupaban estrados altos en los pabellones de la cirugía; pero llegó también cuando el dolor humano alcanzaba el paroxismo. Luego de pocos años, en el Hospital de **Boston el 16 de octubre de 1846, un triángulo de actores humanos hacían la primera demostración pública intencional y exitosa de la anestesia para fines quirúrgicos: Gilbert Abbot fue el paciente, Willians G. Morton el anestesista y Jhon Collins el cirujano, fue algo que dio la vuelta al mundo y que a través de los años llegó a nosotros.**

En nuestro país, por el año 1870, el doctor Alejandro Shibbeye, de nacionalidad sueca fue el que introdujo la anestesia en la capital del Ecuador, "usó en las experiencias sin dolor el anestésico protóxido de nitrógeno, tal como lo aconsejara su descubridor", Joseph Priestley en 1772.

En el año de 1873 se contrata en Francia a los profesores Etienne Gayraud y Dominique Domec para reorganizar la Facultad de Medicina. El cirujano Gayraud, es nombrado Decano y se pone al frente de la Cátedra y la Sala de Cirugía y Domec anestesista del Hospital San Eloy de Montpellier como administrador del Anfiteatro se hace cargo de la Cátedra de Anatomía y la Anestesia, el introdujo el uso de la anestesia clorofórmica de aplicación con pañuelo o compresa en el Hospital San Juan de Dios, por primera vez en el país.

Con el repentino regreso de los franceses a su país, se trunca su labor. La responsabilidad anestésica quedó en manos de los enfermeros y las Hermanas de la Caridad.

Hubieron notables cirujanos que incursionaron en este campo, especialmente en los bloques locales o regionales: en 1903 en Guayaquil, el doctor Miguel Achig Alcívar aplica la primera raquianestesia; en 1906 el doctor Ezequiel Cevallos, en Quito, practica la anestesia local en operaciones de Fimosis; en 1938 se realizó la primera anestesia peridural por el doctor Elías Gallegos Anda, así como la Avertina y Evipan Sódico en Riobamba son usados por primera vez; en 1950, el doctor Rafaell Comte en Guayaquil realiza la primera intubación naso-traqueal y orotraqueal así como introduce el uso de los relajantes musculares como coadyuvante anestésico.

No obstante que el doctor Isidro Ayora, Director de la Maternidad en el año de 1924, consideró que sean los estudiantes de séptimo año de Medicina o los Residentes quienes administraran la anestesia, ésta continuó en manos de enfermeros o monjas; es más, se permitió el empirismo de gente inexperta que mal aplicados el Ricard para anestesia con Eter y el Ombredanne, aparato usado desde 1917, para administrar cloroformo, se constituyeron en letal peligro.

En 1933, el 24 de Mayo, se fundó el Hospital Eugenio Espejo; en 1946 en el mes de Diciembre se inaugura la Clínica del Seguro Social, para obreros y empleados y en 1948 se instaló el Hospital de niños Baca Ortiz. La Clínica del Seguro Social funcionaba como un hospital moderno, lo que permitió que fuera reconocido por la Asociación Americana de Hospitales. Dotada de equipos modernos y aplicando nuevas tecnologías se destacó por la instalación y funcionamiento de un quirófano completo considerándosele el mejor de todos los existentes en la ciudad; allí se instaló el primer aparato para uso de gases en la anestesia y estaba a cargo de un técnico norteamericano, el señor Ferguson.

1964 con el nombramiento de Jefe del primer Servicio de Anestesia de la Clínica, se pretendió incluir en su organización tecnólogos (as); primó el criterio del titular que respaldado por la Facultad de Medicina demostró que en un hospital o centro de enseñanza se deben preparar profesionales para obtener un título académico.

En 1970, en el mes de Mayo, se inaugura el Hospital Carlos Andrade Marín del Instituto Ecuatoriano de Seguro Social, en Quito, con capacidad para 700 camas, 10 salas de operaciones y un moderno y completo equipo de anestesia; Sala de Pre-anestesia, Sala de Recuperación con una división para Cuidados Intensivos.

La antigua Clínica y el Hospital Carlos Andrade Marín, no solo hicieron historia por su modernidad, sino por quienes ahí nos desempeñamos en las duras obligaciones de los años de la juventud y en el cruel conflicto de la vida emotiva del médico en el que se debate la disciplina moral necesaria para fraguar los años duros del ejercicio profesional. Hay muchos cuyos nombres no se mencionan, pues la mente del lector no debe ser abrumada por la enumeración, sino animada por una galería no muy larga de profesionales vigorosos de espíritu que dieron prestigio a la Institución.

En 1970, en el mes de octubre, se inaugura el Hospital del I.E.S.S. de Guayaquil.

En 1963 y de manera legal se funda la Sociedad Ecuatoriana de Anestesiología, Núcleo de Quito y se afilia a la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesia (CLASA) y al año siguiente a la Federación Mundial de Sociedades de Anestesia (WPSA).

En 1964, en la Clínica del Seguro Social de Quito, se usó por primera vez el Takaoka, pequeño aparato de bolsillo de sistema abierto con respirador automático.

En 1965, se practicó con todo éxito por primera vez en el País, la nueva técnica de la Anestesia General sin gases, la "Neuroleptoanalgesia". En el mismo año, en la Universidad Central de Quito, se organiza la Cátedra de Anestesiología

como asignatura independiente, considerada antes como un pequeño capítulo de la Clínica Quirúrgica.

En 1966, primeros trabajos de la especialidad presentados en un Congreso Internacional, el VIII Congreso de Anestesia Latinoamericana de Caracas.

Estos trabajos organizaron el establecimiento de normas precisas, de la presentación de experiencias científicas de la Anestesia Ecuatoriana para la época. El primer servicio de recuperación Post-anestésico es inaugurado en la Clínica del Seguro de Quito en el mismo año.

En los años de **1967, en la Clínica del Seguro Social de Quito, se administró la primera anestesia para cirugía de Corazón abierto.** El equipo de Cirugía de corazón abierto, recibió entrenamiento en el hospital "Das clinicas" de Sao Paulo – Brasil, bajo la dirección del profesor E. T. Zerbini y estuvo integrado por el Dr. Reynaldo García García (Anestesiólogo), Dra. Elisa Calero (Maquina de corazón pulmon), Drs. Roberto Perez Anda, Dr. Oswaldo Bonilla, Franklin Tello (Cirujanos) y el Dr. Rafael Arcos Rendon (Post-operatorio).

La Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central, en acuerdo con la Sociedad Ecuatoriana de Anestesia, Núcleo de Pichincha, otorga los primeros certificados de la Especialidad. 1968 – Elaboración del Registro Anestésico Unico para uso en todos los hospitales estatales y privados, avalado por el Ministerio de Salud Pública, además la prohibición de ejercer la anestesia en las Instituciones Estatales y Privadas a quien no tenga título o reconocimiento de la Sociedad Ecuatoriana de Anestesia.

En 1969, en Guayaquil, se usan los primeros monitores para Anestesia.

En 1970, publicación del primer texto de la Especialidad para fines docente "Anestesiología Práctica". 1970 Primeras Jornadas Nacionales de Anestesia, organizadas por las Sociedades de Pichincha y Guayas, en la ciudad de Guayaquil.

1971 Se funda la Cátedra de Anestesiología en la Facultad de Ciencias Médicas Quito.

1972 La Facultad de Ciencias Médicas, y la Sociedad de Anestesiología, organizan un cursillo de actualización en Anestesia, con participación de profesores extranjeros.

1972 Expedición científica del Mundo Occidental al V Congreso Mundial de Anestesia y 1er. Congreso Asiático de Anestesia y Acupuntura en Japón. Objetivo, conocer el "misterio" de la Acupuntura y la verdad de su acción terapéutica. De los más de tres mil concurrentes del planeta, 577 miembros Anestesiólogos Asociados de América, asistimos a ese importante evento.

1972 – 1976.- Nuevas alternativas para la salud, en esos respectivos años son introducidos en el País la Acupuntura con estudios en Japón y Korea del Sur y la terapia Neural con estudios en Alemania Occidental.

La Clínica del Dolor se inició con un grupo de médicos anestesiólogos en Quito, pero de manera privada en sus consultorios; en el Hospital "CAM" primaba un concepto: que el dolor debía ser tratado de la región cervical hacia ce-

rebro, por el neurólogo y desde la séptima cervical hacia abajo, por el traumatólogo. El tiempo dio la razón a los Anestesiólogos.

El 3 de Diciembre de 1972 en el diario quiteño "El Comercio" se publicó la 1ra. Conferencia sobre Acupuntura, disertada en el Auditorio del Hospital Carlos Andrade Marín, dando a conocer sus fundamentos y su aplicación terapéutica.

Sobre la evolución histórica de nuestra especialidad en el Ecuador existe tan solo publicaciones de trabajo bien documentados, por lo tanto, nos concretaremos a las casi cinco décadas, con el objeto de orientarnos hacia la presente situación. Es a partir de los años sesenta en que la Anestesia ha tomado verdadero cuerpo como especialidad autónoma en el país. En términos generales podríamos considerar tres épocas: la primera en el cual la Anestesia era administrada en los hospitales por enfermeros, monjas, internos recién llegados y aun camilleros; una segunda etapa o época de transición se caracteriza por la tendencia a que administren la Anestesia en forma más o menos fija los médicos integrantes de un hospital; y tercera época, aparecen médicos íntegramente dedicados a la especialidad.

En 1962 – 63, regresan al País anestesiólogos con estudios de especialización en los Estados Unidos. En 1963 se organiza el 1er. Servicio Autónomo de Anestesia en la Clínica del Seguro Social de Quito y del País. En la Clínica de Guayaquil la anestesia especializada se la practicó en la clientela particular.

Se puede considerar que a partir de esta fecha queda oficialmente reconocido la especialidad. Las nuevas técnicas y fármacos, hacen posible que la cirugía se desarrolle al igual que en otros países que nos precedieron en la especialidad; el shock fue estudiado como un dominio casi total en el campo de la Anestesiología; es más, el cirujano pudo penetrar en la profundidad del organismo humano, en la profundidad de sus vísceras, en las cavidades del corazón y finalmente en los que mejor protegido tiene el organismo, su masa encefálica y allí el escalpelo pudo realizar sus milagros.

Una historia sin pasión deja de serla; impresionante la de la Anestesia, tan importante y a veces olvidada.

Cumplí un deber de gratitud a mi Institución compartida con quienes desde el Quirófano y la Docencia Universitaria formé un nuevo tipo de médico, el de "Especialista en Anestesia".

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Falconí Villagómez J.A. - "Asclepio y Cronos", 1961.
2. Garcés Cabrera Enrique - "Perfil del doctor Eugenio Espejo", 1974.
3. Howard Riley Raper - "Man Against Pain", New York. Prentice-Hall Inc, 1945.
4. Madero Mauro - "Historia de la Medicina en la provincia del Guayas", 1955.
5. Montero José A. - "Maestros de ayer y de hoy", 1957.
6. Paredes Borja Virgilio - "Historia de la Medicina Ecuatoriana", 1969.
7. Samaniego Juan José.- "Cronología Médica Ecuatoriana", 1957.
8. Morán Pinto Oswaldo.- "Cronología de la Anestesia en el Ecuador", 1966.
9. Cevallos Gustavo - "Semblanzas de Decanos", 1967.
10. Morán Pinto Oswaldo - "La Acupuntura en la Práctica de la Medicina de Hoy", 1983.
11. Larco Noboa Nicolás - "Historia de la Medicina Ecuatoriana" Vol. No. 1, 1990.

LA HISTORIA DEL SERVICIO DE ANESTESIA DEL H. CAM.

Dr. Jose Mayorga Barona *

EL SERVICIO DE ANESTESIA DEL H. CAM.

En el afán de conocer la historia del Servicio de anestesiología, cabe preguntarse ¿Cómo fueron los albores de este servicio en el Hospital Carlos Andrade Marín (H. CAM) ?

Para contestar esta pregunta es necesario ubicar en el tiempo y en espacio al Dr. Oswaldo Morán Pinto, su fundador y las gestiones realizadas para la creación del Servicio de Anestesia primero en la Clínica del Seguro de Quito y desde 1970 en el H. CAM.

EL ENTORNO FAMILIAR DEL FUNDADOR

La familia **Morán Pinto** está conformada por 8 hermanos, todos ellos quiteños.

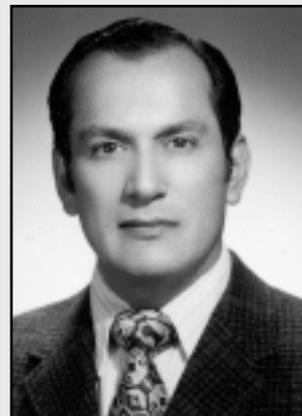
1. Alina Morán actualmente de 92 años casada con (cc) Oswaldo Cevallos Loza, con sucesión (cs). Su hijo Patricio Cevallos obtuvo el primer doctorado en Ciencias Administrativas.
2. Marco Wellington Morán, profesor normalista cc Hilda Jaramillo Castillo fundadora del Colegio San Francisco, cs.
3. Sixto Morán, primer ingeniero de Recursos Hidráulicos, autor de la Ley de Aguas en la Dictadura del General Rodríguez Lara, cc Susana Latorre, cs.
4. Hilda Morán cc Eudoro Donoso Dávalos, riobambeño y muerto en las batallas del Socavón en grado de Teniente, cs. Tiene dos hijos Almirantes.
5. Inés Morán cc Luis Banderas Gallegos, riobambeño y ex Presidente de la UNP, cs.
6. **Oswaldo Morán Pinto** cc Martha Chiriboga Gangotena hija de Luis Chiriboga Lasso y Clemencia Gangotena Carbo, sus hijos:
 - a. Emil Santiago cc Patricia Terán Burbano cs. Dos mellizas.
 - b. Anita Salomé, Abogada en Derecho Minero. Soltera.
7. René Edmundo Morán, industrial se educó en USA y actualmente esta radicado en Colombia, cc Margarita León, cs.
8. Rodrigo Colon Morán, empresario cc Rosario Cabrera, dominicana, actualmente radicados en Orlando Florida, cs.

Como podemos apreciar, de ésta familia visionaria, todos grandes emprendedores y pioneros en sus respectivos campos profesionales, proviene el Dr. Morán Pinto.

BIOGRAFÍA DEL DR. OSWALDO MORÁN PINTO

Nace en la ciudad de Quito el 16 de enero de 1927.

Sus padres fueron Manuel Mesías Moran Proaño y Cleotilde Pinto Parreño los dos de Otavalo. Cleotilde es pariente de Don Pedro Pinto Guzmán gran industrial fundador de la Fábrica Internacional de Quito.



DR. OSWALDO MORÁN PINTO

Otavalo es tierra de otros grandes hombres. Para ello basta unos botones como los distinguidos colegas Dr. Luis A. León, Dr. Enrique Garcés, Dr. Víctor Garcés y Dr. Reinaldo Páez médico, Dr. Gonzalo Rubio indigenista, Dr. Guillermo Garzón musicólogo y Gonzalo Benítez reconocido artista de la canción ecuatoriana.

SUS ABUELOS

Sus abuelos paternos fueron Víctor Manuel Morán Pastor y Aurora Proaño Galindo de Cotacachi. Sus abuelos maternos José Pinto y Manuela Proaño. Los dos de Otavalo.

SUS ESTUDIOS

Primarios en la Escuela Municipal Espejo de Quito

Secundarios en el Colegio Nacional Mejía de Quito. Bachiller en Ciencias Biológicas.

Superiores en Universidad Central de Quito obteniendo su título de Médico- Cirujano en Facultad de Medicina en 1954 a sus 27 años.

Post grados. Especialidad en Anestesiología en el Bellevue Hospital Center, New York University, N. Y. (1960 – 62).

FUNCIONES DESEMPEÑADAS

- Médico de la Clínica del Seguro Social. 1955.
- Cirujano del primer Hospital del Seguro Social de Manta y Director (E). 1956.
- Rotating Internship (Internado Rotativo) Mount Vernon Hospital, New York 1959. Donde obtuvo el título de Anestesiólogo
- Anestesiólogo del Península Hospital, New York. 1962.
- Médico Anestesiólogo del Servicio de Anestesia de la Clínica del Seguro Social de Quito. 1963 - 70.

- Jefe del Servicio de Anestesia del Hospital Carlos Andrade Marín. 1970 -81.
- Presidente de la Asociación de Profesores de la Facultad de Medicina. 1979-81.
- Presidente de la Federación de Asociaciones de Profesores de la Universidad Central 1979-81.
- Jefe del Departamento de Docencia e Investigación del Hospital Carlos Andrade Marín. 1981 – 1996.
- Asesor del Ministerio de Salud Pública. 1990-93.
- Supervisor Médico Nacional del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. 1993-96.

ACTIVIDADES CIENTÍFICAS Y/O DE INVESTIGACIÓN

En el extranjero realiza investigaciones en el campo de la Neurolepto-Analgésia "Anestesia General sin Gases" 1966. Acupuntura Asiática 1972 y Terapia Neural o Acupuntura Alemana 1976.

En Quito realiza trabajos de Investigación Científica y publicados sobre fármacos, técnicas para Anestesia por Inhalación, nuevos métodos de Anestesia Conductivas, bloqueos regionales, locales, en aproximadamente 33 trabajos científicos, enumerados alguno de ellos:

- Valoración de un Antitusígeno de Síntesis en paciente quirúrgicos post-intubados, 1965.
- Valoración de la Respuesta Cardiovascular, durante la anestesia, con el empleo de Dipiridamol. 1966.
- Observaciones y análisis del uso del Fluotano, un nuevo anestésico introducido al país, informe preliminar 1968.
- Estudios Comparativos de la Fisiología de Altitud en relación a la Anestesia del Área Andina: Ecuador, Bolivia, Chile. 1969.
- Investigación de la nueva droga Antishock Beta Adrenérgica Metaproterenol, en el tratamiento de shock 1972.
- Haemacel, un nuevo sustituto del plasma en el tratamiento del shock (1979).
- La Acupuntura en la Práctica de la Medicina de Hoy. Editorial Casa de la Cultura Ecuatoriana: Boletín de Información Científica, (1987).

ACTIVIDADES DOCENTES

- Elaboración del Registro Anestésico Único y Obligatorio en todos los Hospitales Estatales y Privados del País por Decreto Ministerial. 1968.
- Fundador y Profesor Principal de la Cátedra de Anestesia en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central. 1971.
- Director del Primer Curso de Post-Grado en Anestesia, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central. 1978-1980.

- Cofundador y Organizador de la Cátedra de Historia de la Medicina Facultad de Ciencias Médicas. 1986.

CONGRESOS Y SIMPOSIOS

- Tercer Congreso Mundial de Anestesia y Cursillo sobre uso de Taka-oka aparato introducido en nuestro país para Anestesia en Cirugía de Corazón, Sao Paulo – Brasil. 1964.
- Diploma otorgado por participar como el primer conferencista en el Campo de la Anestesia, V Congreso Médico Nacional. 1965.
- Cursillo sobre la Madre, el Feto, el Parto, el Recién Nacido y la Anestesia: Profesor Honorífico, Sociedad de Anestesiología, Universidad "Cayetano – Heredia", Lima Perú. 1970.
- Octavo Congreso Latinoamericano de Anestesia, Conferencista, Panelista: Diploma y Presea, Socio Honorífico de la Sociedad de Anestesia – Caracas, Venezuela. 1966.
- Noveno Congreso Latinoamericano de Anestesia, Relator con el tema Neurolepto Analgesia, Buenos Aires – Argentina (1967).
- Congresista de la Asociación Médica, Panamericana (P.A.M.A.). Capítulo Ecuatoriano. Sección de Anestesia. Guayaquil – Ecuador 1968.
- Miembro participante de la Expedición Científica del Mundo Occidental al I Congreso Asiático de Anestesia y V del Japón sobre Acupuntura Tokio – Japón 1972.
- Panel sobre Terapia Neural, "Universidad Clinik, Gutemberg – Mains, Alemania Occidental, Participa como Profesor invitado 1976.
- Participación en el Seminario Internacional sobre política y Desarrollo de la Investigación de Ciencias de la Salud, Facultad de Ciencias Médicas .1978.
- Profesor invitado al 5º Congreso Andino de Anestesia, Lima – Perú .1979.

DISTINCIONES

- Miembro de la Sociedad de Anestesiología, New York, N.Y. 1960-63.
- Miembro fundador y Presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Anestesiología, Núcleo de Pichincha 1963;
- Miembro de la Asociación Médica, Panamericana (P.A.M.A.). iniciando el Capítulo Ecuatoriano, Sección de Anestesia. Guayaquil – Ecuador. 1968.
- Premio Universidad Central, por publicación de libro didáctico. 1977.
- Diploma Ministerio de Salud Pública: "Reconocimiento de Servicios Relevantes al país y a la clase Médica en su especialidad. 1977.
- Miembro del Congreso de Redacción del "Boletín de Informaciones Científicas Nacionales", órgano de la ca-

sa de la Cultura Ecuatoriana Benjamín Carrión 1995-1997.

- Miembro de la Comisión Académica de la Facultad de Medicina por 3 años.
- Vocal Miembro del Consejo Directivo de la Facultad de Medicina.
- Vocal Miembro del Consejo Universitario de la UC.

Como se puede leer en su Currículum Vitae y de las conversaciones mantenidas con el Fundador del Servicio de Anestesia en el Seguro Social, tres han sido los soportes del trípode que le han servido para llevar al sitio donde hoy se encuentra la Anestesia como una Especialidad de la Medicina en el Seguro Social y específicamente en el H. CAM de la ciudad de Quito.

Primero: la implementación de Servicios de Anestesia en todos los Hospitales tanto de la Seguridad Social como del Ministerio de Salud Pública. Aunque su sueño fue que funcionen como Departamentos de Anestesia. Este sueño a pesar de haber sido aprobado su Reglamento por las máximas autoridades del Seguro Médico para implementarlo primero en la Clínica del Seguro Social y posteriormente en el H. CAM no fue posible. Sus retractores, colegas poderosos, nunca dejaron que funcione como Departamento de Anestesia. Su lucha por la Anestesia ha estado llena de sinsabores.

En el Boletín N° 2 del H. CAM de octubre de 1982 escribe: "En torno a un mundo que se incendia, en medio de un siglo que vacila y una civilización que se estremece entre el maremágnum del odio, el desconocimiento, la soberbia y la anarquía, hemos, considerado que la ciencia, el arte y la cultura, son el derecho y corazas de la razón.

Segundo: la Docencia para formación de los nuevos médicos Anestesiólogos en el Ecuador, sin la necesidad de ir al extranjero a formarse, para ello era preciso la creación de la Cátedra de Anestesia como materia independiente de la Cirugía, en el Pre- Grado. Antes la docencia de la Anestesia era parte de la Técnicas Quirúrgicas, y duraba 15 días. Conseguida la cátedra lo refuerza con la publicación tres libros de Anestesia y un folleto de la especialidad para la cátedra.

Su gestión fue más allá. Su esfuerzo personal para conseguir hacer la especialidad fue tenaz. Nunca perdió la fe. Envío 46 solicitudes y al 47 vez consiguió ser admitido como Internado Rotativo en el Mount Vernon Hospital de New York, para luego pasar a un Hospital Universitario en esa misma ciudad y obtener su especialidad en 1962. Estos antecedentes lo llevo a iniciar los **Post- Grado de la Especialidad** desde 1978 que aún siguen dando sus frutos. Los médicos que gustan de esta especialidad ya lo pueden hacer en su propio país.

Según Nicolás Larco Noboa en su obra " Historia de la Medicina ecuatoriana " manifiesta: "Morán Pinto es uno de los pioneros de la especialidad de la anestesiología y por lo tanto defensor de la misma; iniciador de la cátedra y posterior-

mente crea con el post-grado, la rama de la especialidad en el campo médico".

Tercero: la preparación constante de los Especialista tanto en la especialidad como fuera de ella. Asiste a congresos, organiza cursos de la especialidad y también incursiona en nuevas alternativas como es la Acupuntura, la Terapia Neural que se complementa con una pasión escondida: la Historia y la Genealogía, todas estas cualidades y aficiones le han servido para proyectar a los nuevos médicos hacia un futuro mejor en medio de la incertidumbre y un mundo que se debate en el odio y el terrorismo. Cofunda la cátedra de la Historia de la Medicina en la Facultad.

En ese mismo Boletín N° 2 del H. CAM el Dr. Moran escribe "**Las empresas culturales son generalmente ingratas**, en la medida que rara vez la sociedad reconoce el valor y el esfuerzo de quienes las sustentan.

Su amor por la Anestesia fue inculcado por el Dr. Guillermo Proaño Almeida, cuando se desempeñaba como médico residente en la antigua clínica del seguro. Morán fue a inaugurar y a trabajar en el H. de Manta del Seguro Social, conjuntamente con el Dr. Gonzalo Uquillas. Llegó contratado como cirujano. Cuenta que no había carretera, en ese entonces, para llegar a esa ciudad.

En la Clínica de Manta en **1956** realizó su primera intervención de Colecistectomía y el anestesiista fue el camillero que fungía de tecnólogo de Anestesia. Daba anestesia con Éter a la Reina y **se guiaba por los colores del paciente**. Si estaba morado usaba Coramina y si estaba blanco lo inyectaba Efedrina. **Era la anestesia de los colores**. Para el colmo debajo de la mesa de operaciones dormía un perro bravo que no había manera de sacarlo, era su casa y se encargaba de hacer desaparecer todo lo que le podía servir de comida.

En **1980**, veinte y cuatro años después, llegarían a la Ciudad de Manta los dos primeros médicos especialistas en Anestesia, producto precisamente de la primera promoción de Post- Grado universitario iniciada por el Dr. Morán. Fueron los Drs. Oswaldo Álvarez y José Mayorga. Los alcances de la obra del Dr. Morán están aún por escribirse.

LA HISTORIA DEL SERVICIO DE ANESTESIA EN EL IEES.

Con los antecedentes antes relatados es más fácil comprender la dimensión y la visión del Dr. Morán Pinto quien inició la Anestesia como un Servicio Médico en el Seguro Social. Para contar la Historia del Servicio de Anestesia basta conseguir la trayectoria de su fundador. Este Servicio nace en **1965** en la Clínica del Seguro y desde **1970** en el H. CAM año en el que se inaugura esta casa de Salud con el personal que laboraba en la Clínica del Seguro Social. Esta se transforma luego en el Dispensario Central, hoy Centro de Atención Ambulatoria, ubicado en calle García Moreno N° 1413.

Ya en H. CAM el Dr. Morán permanecerá como Jefe del Servicio de Anestesia del H. CAM desde 1970 hasta 1981. Durante esos años el Servicio de Anestesia comienza aten-

diendo en cinco quirófanos para posteriormente alcanzar su máximo en el año 1978 en que se inicia el Primer Postgrado de Anestesia que dura dos años, llegando a atender en 12 Salas de Operaciones de las cuales 10 salas se destinan para las Especialidades Quirúrgicas y 2 salas para Maternidad, con una producción promedio de 50 operaciones y unas 20 operaciones de Emergencia diarias. Tanta es la demanda de nivel nacional que la atención que era de 8:00 Hs a 13:00 Hs las autoridades deciden prologarlo hasta las 17:00 Hs. con la contratación de médicos especialistas de Postgrado 4HD para la tarde.

El Dr. Morán deja la Jefatura del Servicio de Anestesia en 1981 y pasa a ser Jefe de Docencia del H. CAM, posteriormente Asesor del Ministerio de Salud Pública y por último Supervisor Nacional del Departamento Nacional de Atención Médica y Odontológico hasta 1996 año en que se jubila. Le sucede en la Jefatura del Servicio el Dr. Virgilio Páez Navarrete desde 1981 a 1998.

Después de la salida del Dr. Páez se ha encargado la Jefatura del Servicio varios colegas entre ellos el Dr. Patricio Vargas, el Dr. José Mayorga, el Dr. Enrique Cueva, el Dr. Jacinto Montero y actualmente el Dr. Mario Toscano. Se espera a que esta Jefatura sea llenada por concurso. como lo señalan la Ley de Federación Médica, y la Ley de Educación Superior.

LOS INICIOS DEL SERVICIO DE ANESTESIA

1952. El Dr. Moran, cuando estudiante, se inicia en el arte de curar como ayudante de Médico Pediatra en el Servicio de la Clínica de Niños en el Centro de Salud N°1 de Quito. Nunca pensó que en un futuro próximo su camino sería la Anestesia. **El 28 de noviembre** de este año ingresa como **Interno a la Clínica de Quito del Seguro** en calidad de Interno. Esta es la fecha que ingresa a trabajar para el Seguro Social.

1953. El 1° de Julio pasa a ser **Interno ayudante** del médico Residente de Anestesia. Su sueldo fue de \$ 620 sucres. En el aquel entonces la Clínica dependía del Departamento Médico del Seguro Social que a su vez era parte de la **Caja del Seguro Social** siendo el Director General del Departamento Médico el Dr. José María Urbina. De esta información se puede deducir que lo único que existía para el ejercicio de la Anestesia en la Clínica del Seguro Social era un Médico Residente.

1954. En este año pasa a ser **Interno Rotativo**, de la Clínica del Seguro. Cesa en esas funciones el 30 de septiembre. Este es el año de su graduación como Médico-Cirujano. Esta promoción esta por cumplir **sus bodas de oro**. Rector de la Universidad era el Dr. Alfredo Pérez Guerrero y Decano de la Facultad de Medicina el Dr. Teodoro Salguero Zambrano, médico que llegó también a ser Rector de la Universidad Central.

1955. Reingresa a la Clínica del Seguro Social el 15 de Febrero, ya graduado como Médico Residente del Servicio de Cirugía.

1956. Termina su residencia y se traslada como Médico Cirujano al Hospital del Seguro de Manta. Cargo ganado por concurso, con un sueldo de \$ 464 sucres. Fue el primer cirujano del Hospital del Seguro Social de Manta y Director (E). Luego de muchos intentos logra salir para los Estados Unidos en busca de su especialidad.

1959. En los Estados Unidos empieza como Interno Rotativo (Rotating Intership) en el Mount- Vernon Hospital de New York, Hospital que contaba con 18 quirófanos.

1960. Luego pasa a ser Medico Residente en el Servicio de Anestesia del Bellewee Hospital y del Península Hospital de New York. Luego de estas dos residencias obtiene el título de médico especialista en Anestesia, que en el año 1967 es Certificado como Médico Anestesiólogo por el Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Quito.

1963. En agosto de este mismo año ingresa al Departamento de Higiene Municipal hasta mayo del 1966, fecha en que renuncia, para dedicarse exclusivamente a su especialidad. **El 16 Noviembre de 1963** es ganador del concurso y reingresa por segunda vez al Seguro Social al ser contratado como **Médico Anestesta de la Clínica de Quito** con un sueldo de \$ 464 por un mes de prueba. Su nombramiento es ratificado el 16 de Diciembre del mismo año. Esta plaza fue creada precisamente con el fin de tener no un Residente sino un Médico Tratante Especialista. Para este cargo se presentaron 11 médicos. El Dr. Morán obtuvo la calificación de 95/100 y fue declarado ganador. Su primer interno fue el Sr. Wellington Sandoval hoy prestigioso médico cirujano de Corazón Abierto.

El 16 de Noviembre de 1963 sería el inicio de la Anestesia en el Seguro Social con la creación de una partida presupuestaria para ese fin y ocupada ya por un médico especialista en Anestesiología.

1964. En agosto ingresa como Profesor auxiliar y luego como Agregado ad-hoc en la enseñanza de Anestesia en la Cátedra de Técnica Quirúrgica sin sueldo. La enseñanza de Anestesia duraba 15 días. En este año asiste al **Tercer Congreso Mundial de Anestesiología** en el mes de Septiembre en Sao Paulo, Brasil. La Anestesia a nivel mundial también daba sus primeros pasos en busca de una respetabilidad y que sea manejada por médicos y que sean especialistas.

1965. Este año debe ser recordado por el Departamento Medico del Seguro Social, como fecha en la cual se ponen los cimientos para el adelanto de la Medicina moderna en el Ecuador y específicamente en el Seguro Social al crearse varias Jefaturas de Servicios con gente profesional que ya tenían fama como médicos y un alto prestigio en al ciudadanía.

Siendo el Dr. Plutarco Naranjo Vargas Director General del Departamento Médico, como autoridad nominadora y con fecha **7 de Agosto de 1965** y a los dos años de ser Médico Tratante pasa a ser nombrado **Jefe de Servicio de Anestesia**, 4HD de la Clínica del Seguro Social con un sueldo de \$700.00 sucres.

Esta es la fecha del inicio del Servicio de Anestesia y esta idea se plasmó en realidad gracias a la insistencia del Dr. Morán y la acogida amplia y visionaria del Dr. Plutarco Naranjo en ese tiempo Director General. **Fue el hacedor del Seguro Médico.** El Dr. Morán refiere que el Dr. Naranjo fue un pilar fundamental para la consecución de todos sus logros. Fueron y son grandes amigos y colegas, tal fue el caso que cuando el Dr. Naranjo fue Ministro de Salud el Dr. Morán fue su asesor.

En esta misma fecha se nombra al Dr. **César Benítez Arcentales** como Jefe del Departamento de Cirugía General con un sueldo de \$ 945 sucres, al **Dr. Augusto Bonilla Barco** como Subjefe del Departamento de Cirugía General y como Jefe del Servicio de Traumatología y Ortopedia con un sueldo de \$ 930 sucres, al **Dr. Max Ontaneda Polit** como Jefe del Departamento de Medicina General y Jefe del Servicio de Gastroenterología, con \$945 sucres, al **Dr. Carlos Samaniego Molineros** Jefe del Servicio de Medicina y Subjefe de Medicina General con 700 sucres y al **Dr. Oswaldo Rodríguez Morales** Jefe del Servicio de Neuro-Cirugía. Se estaba estructurando en nuevo organigrama que funcionaría en el nuevo Hospital del Seguro Social.

1966. Siendo el Dr. Enrique Garcés Director General del Departamento Médico y el Dr. José Gabriel Prado Director de la Clínica del Seguro viaja al Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) como becario por tres meses para hacer observaciones de técnicas y un estudio de organización de los Servicios de Anestesia. El Departamento Médico le concede ayuda económica de \$5 sucres diarios y el valor de los pasajes aéreos Quito-México-Quito por un valor de 17.090,82 sucres. El Servicio de Anestesia de Quirófanos de este Hospital mexicano funcionaba complementado con una Sala de Recuperación, Terapia Intensiva y el Servicio de Urgencias.

Luego viaja a Caracas-Venezuela donde asiste al 8º Congreso Latinoamericano de Anestesia como delegado de la Sociedad Ecuatoriana y participa con un tema de la especialidad.

A renglón seguido va a Bélgica, Holanda y Alemania por seis meses donde hace observaciones de la Aplicación de la Neuroleptoanalgesia y de cómo era la organización y movimiento de los quirófanos en los países europeos.

1967. En este año se van a dar cambios importantes. El Dr. Moran regresa al país con un gran bagaje de conocimientos tanto de la especialidad como de la organización. En junio de ese año consigue el aumento de dos horas laborables y pasa de 4HD a 6HD con el respectivo aumento de sueldo para el Jefe de Servicio. Su dedicación tiene que ser a tiempo completo y prepara un **Guion General del Manual de Procedimientos para el funcionamiento del Departamento de Anestesia y de Quirófanos de los Hospitales del Seguro Social** y el Consejo Médico Administrativo aprueba luego de dos sesiones.

Para tener una idea de este Reglamento y de su importancia se expone una síntesis del mismo en sus puntos más relevantes. Este Reglamento consta de 19 artículos:

1. Descripción
2. Organización
 - a. De Quirófanos
 - b. Sala de Recuperación
 - c. De Urgencias
 - d. De Terapia para el Dolor
 - e. De Terapia inhalatoria
 - f. De Terapia Intensiva.
 - g. Central de abastecimiento de Oxígeno
 - h. De Anestesia experimental y de Laboratorio.
3. Finalidades
4. Funciones
5. Clasificación de las funciones
 - a. Del Jefe de Departamento
 - b. Del Médico Asistente. (Médico Tratante)
 - c. De los Médicos Residentes
 - d. De los Internos Rotativos
 - e. De los Estudiantes de Medicina.
 - f. De las Enfermeras del Departamento de Anestesia.
 - g. Del Personal de Enfermeras de Sala de Recuperación
 - h. Del Personal Auxiliar de Sala de Recuperación
 - i. Del Personal médico de l Servicio de Urgencias
 - j. Del Personal de Enfermeras del Servicio de Urgencias
 - k. Del Personal de Terapia Intensiva
 - l. Del Personal de Terapia del Dolor
 - m. Del Personal de Terapia Inhalatoria
 - n. De Personal del Centro de Abastecimiento de Oxígeno
 - o. Del Personal de Anestesia Experimental
 - p. Del Personal de Laboratorio del Servicio de Anestesia.
 - q. De la Secretaria, Archivo y Estadística
 - r. De Sala de Clases y Conferencias.
6. Línea de trámite y supervisión
7. Relaciones internas y de Dependencia.
8. Coordinación con otros Servicios
9. Planta física
10. Jerarquía del Personal
11. Reglamento de Trabajo.
12. Sustitución de Personal
13. Requisitos mínimos para ocupar cada categoría.
14. Cuantificación de las plazas.

15. Métodos de evaluación.
16. Cuadros básicos de equipos de trabajo fijo, móvil y de materiales de consumo.
17. Reglamento para mantenimiento adecuado de locales y equipos
18. medios de protección para el enfermo y el personal.
19. Formularios que se utilizarán tanto para el uso interno del Departamento como para sus relaciones con otros Servicios.

En octubre de este mismo año le dan el nombramiento de **Profesor Agregado** de la cátedra de Anestesia, con un sueldo de \$1200 sucres. Al mes siguiente consigue una licencia con sueldo para asistir al **9º Congreso Mundial de Anestesiología** en Buenos Aires- Argentina en calidad Presidente de una sesión científica y relator de una mesa redonda sobre NUEROLEPTOANALGESIA y al (42ª) Cuadragésimo Segundo Congreso de la Asociación Médica Panamericana (PAMA).

1969. El 27 de Marzo de este año asiste al **Simposium Internacional sobre Shock** en México, consigue una licencia con sueldo. En Abril asiste al **Congreso Latinoamericano de Anestesiología** en la Paz- Bolivia y por último en septiembre asiste al **Congreso de PAMA** en Guayaquil. En este año ingresa al Servicio de Anestesia el Dr. Reinaldo García.

NACE EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

1970 En 30 de Mayo de 1970 todo el personal de la Clínica pasa al Hospital Carlos Andrade Marín siendo su primer Director el Dr. César del Pozo. A los tres meses de abierto el Servicio se crean tres plazas más de Médicos Tratantes y uno de Médico Residente. El Servicio de Anestesia se abre con la atención en cinco quirófanos, aunque su capacidad física era el doble.

Al mes siguiente (agosto del 70) o sea a los cinco meses de abierto las actividades quirúrgicas se habían triplicado y el manejo del Servicio se complicaba por falta de personal. El total de cirujanos entre Jefes, cirujanos de planta, ayudantes y residentes era de 47 médicos y todos los servicios quirúrgicos presentaban partes operatorios.

Esta situación hacía que mucho de estos partes operatorios presentados por los cirujanos sean rechazados y que las operaciones programadas no se cumplan a pesar que en ocasiones las operaciones se prolongaban hasta las 4 y 5 de la tarde.

Esto hace que el Jefe de Anestesia proponga a las autoridades una programación diaria pero con **9 médicos anestesiólogos** y 7 Salas de Operaciones en funcionamiento y cubrir maternidad y urgencias con **6 médicos residentes**. Por esta petición ingresan los Drs. Virgilio Páez, Edgar Patiño y José Romero. Así se mantiene hasta 1975. Lo que si se aumenta son los Médicos Residentes, ingresan los Drs. Ricardo Carrasco, Francisco López y Gastón Guerra.

En el octubre de 1970 continua sus contactos en el exterior y asiste al Congreso Médico del Seguro Social en Guayaquil y al **V Congreso Peruano de Anestesiología** en Lima. En sus ausencias es reemplazado por el Dr. José Romero Estrada nuevo anestesiólogo.

Este año organiza la cátedra de Anestesia en la Facultad de Medicina y asciende a Profesor principal.

1971. el 1º de enero el Dr. Gonzalo Sánchez Domínguez Director General legaliza el nombramiento de Jefe de Anestesia del H. CAM con un sueldo mensual de \$7.500 sucres por 6HD. En noviembre asiste al **XII Congreso de Urología** en Quito. Nunca olvida sus orígenes cuando intentaba ser cirujano, pero ahora aprovecha para mejorar su visión del manejo de los quirófanos tanto desde el punto de vista del anestesiólogo como del cirujano.

En marzo de 1971 le nombran Profesor Principal de la Cátedra de Anestesiología. A su salida del Servicio en esta ocasión es reemplazado por el Dr. Eliseo Moncayo

1972. En el mes de Febrero se realiza un Cursillo de Anestesia dictado por el Dr. Eliseo Cuadrado del Hospital Universitario de Cali Colombia y Rafael Palma del Hospital "La Raza" de México. Para aquella ocasión ya eran 5 anestesiólogos y 5 médicos residentes.

Los médicos de planta: Dr. Oswaldo Moran Pinto, Dr. Reinaldo García, Dr. Virgilio Páez, Dr. Edgar Patiño y Dr. José Romero. Los residentes: Drs. Leopoldo Gonzáles, Fernando Moncayo, Pablo Rodríguez, Edgardo Venegas y Eduardo Puente.

Siendo el Dr. Leonardo Malo Director General del Departamento Médico y el Dr. Luis Granja Director del Hospital se le concede licencia en el mes de Agosto para que asista en representación del país al **V Congreso Mundial de Anestesiología en Kyoto- Japón.**

En el año 1975, cinco años después de su iniciación el Servicio de Anestesia estaba conformado por cinco médicos tratantes:

- El Dr. Oswaldo Morán Pinto ampliamente comentado.
- El Dr. Reinaldo García García que había regresado haciendo un entrenamiento en Brasil en anestesia para cirugía de corazón.
- El Dr. Virgilio Páez Navarrete con un postgrado en la Universidad del Valle en Colombia, ingresa en 1971
- El Dr. Edgar Patiño Andrade que rindió un examen práctico antes de su nombramiento como médico tratante, en el año 1971
- El Dr. José Romero Estrada que tenía un entrenamiento en España, ingresa en 1971

Los Residentes estaban conformados por los Drs.

1. Fernando Moncayo
2. Edgardo Venegas Burbano formado en Brasil
3. Rodolfo Carcelen Torres

4. Víctor Manuel Cocós Jaramillo
5. Luz del Carmen Morillo
6. Hernán Saldaña
7. Manuel Salcedo
8. Patricio Vargas Mayorga

1976. Asiste a un Curso de **Acupuntura y Terapia Neural** en la Clínica de Analgesia y Anestesia del profesor Frei en la ciudad de Maguncia Alemania, nueva alternativas de tratamiento que un anestesiólogo puede manejar con solvencia. Este curso dura 3 meses.

En este mismo año se integran al equipo de médicos tratantes:

- Dr. Francisco López Vásconez
- Dr. Edgardo Venegas

Al grupo de Residentes se integraron los Drs.

1. Enrique Yeroví
2. Jorge Cerda (+)
3. Gustavo Manzano.
4. Julio Arboleda
5. Jacinto Montero.

Para el año 1977 ingresan como médicos tratantes:

- La Dra. Luz del Carmen Morillo
- El Dr. Víctor Manuel Cocós J.
- El Dr. Jacinto Montero Zamora
- El Dr. Patricio Vargas Mayorga

Como residentes R2 ingresa: El Dr. José Mayorga Barona de la Clínica del Seguro de Esmeraldas.

1978 Asiste al I Curso Internacional de Enfermedades del Tórax en Quito y a un Seminario sobre Política y Desarrollo de la Investigación en las Ciencias de la Salud.

Desde **1978 a 1980** se hace el Primer Post grado de Anestesia en el País época en la cual el Servicio de Anestesia alcanza su nivel académico mas alto, ya que casi todos de los 19 postgradistas eran ya Residentes de Anestesiólogo con varios años de experiencia. Citemos sus nombres: Leonidas Aguayo, Lautaro Alulema, Álvarez Oswaldo, Julio Arboleda, Edgar Aviles, Patricio Bonilla, Fernando Carrillo, Jorge Cerda (+), Enrique Cueva, Ángel De la Cruz, Franklin Escobar, Bayardo Espinosa, Edgar Espinosa, José Mayorga, Armando Romero, Nelson Silva, Gustavo Vásconez, Jorge Valarezo y Alfonso Zambrano. Dos médicos abandonaron el Post grado por razones personales, el Dr. Gustavo Manzano y el Dr. Cristóbal Arrellano.

1979. Asiste al curso de Actualización en Anestesiología en la Escuela de Medicina de la Universidad de Miami y al primer Congreso Extraordinario de Profesores Universitarios. Fue como delegado oficial.

1980. Asiste alr Congreso Regional Andino de Profesores Universitarios, y en 1981. Asiste al seminario sobre Planificación de Escuelas de Graduados como delegado Oficial

El 1º de Septiembre es nombrado Jefe del Departamento de Docencia del H. CAM siendo el EC. Patricio Ávila Rivas Director General del IESS, el Dr. Claudio Cañizares Proaño DNMS y el Dr. Julio Larrea Villamar Director del H.CAM. Con muchos meritos deja la Jefatura del Servicio de Anestesia para pasar a sus nuevas funciones.

El Dr. Moran se jubila luego de 35 años de Servicio siendo Supervisor Nacional del Departamento de Atención Médica. De esta manera es como ha servido el Dr. Morán a la Anestesia en el Seguro Social ecuatoriano.

JEFATURA DEL DR. VIRGILIO PÁEZ

El Servicio pasa a ser manejado por el Dr. Virgilio Páez Navarrete, quien lo dirige desde 1981 hasta 1998 por casi 17 años.

En el año 1982 por concurso de merecimientos es nombrado jefe del Servicio el Dr. Virgilio Páez quedando vacante su plaza de tratante. Esta vacante, llamada a concurso en el año 83 es ganada por el Dr. José Mayorga. Para el año 1996 regresa de Cuenca el Dr. Enrique Cueva.

Los siguientes Postgrado fue dirigido por el Dr. Virgilio Páez y su Coordinador el Dr. Francisco López. En trabajos posteriores hablaremos se estos grandes médicos anestesiólogos.

De 1980 a 1983 se realiza el II Postgrado: su nómina esta conformada por: Piedad Arcentales, Germán Cueva (+), Susana Cueva, Galo Défaz, José Martínez, Gerardo Morales, Juan Pasquel, Juan Pontón, Jorge Romo y Federico Santos.

La nómina que conformaron el III Postgrado fueron: Jaime Salinas, Marina Bedoya, Patricio Vázquez, Fredy Maya, Patricio Páez, Edgar Pardo, Alicia Chocair, Javier Herdoíza, Edgar Munive y Luis Naranjo.

En 1989 la nómina de los médicos tratantes es reforzada con los devengadores de Beca con Contrato indefinido.

- Dr. Federico Santos formado en el II postgrado
- Dr. Edgar Pardo formado en le III postgrado
- Dr. Jaime Salinas formado en el III postgrado

Con ellos la planta del Servicio de Anestesia llegó a ser de 15 médicos anestesiólogos.

Los Médicos Residentes en ese tiempo estaba conformada por: Luis Delgado, Omar Vinueza, Gioconda Jarrín, María F. Fiallos, Patricio Palomeque, Hugo Romero, Luis Gango-tena, Jaime Reyes, Fernando Córdova y Mario Toscano.

Por necesidades del Servicio y como casi todas las cirugías se prolongan hasta la tarde se decide ampliar el cupo con médicos tratantes de 4HD en los años venideros. Así ingresan como médicos tratantes sucesivamente los Drs.

- El Dr. Mario Toscano formado en el Hospital

- La Dra. Amparo Montalvo formada en Venezuela
- Dr. Marcelo Buitrón formado en México.
- Dra. Teresa Naranjo.
- Dra. Gioconda Jarrín
- Dra. Rocío Álvarez
- Dr. Fredy Maya

Así crece el Servicio hasta completar 22 tratantes. Pero así como entran los médicos a los servicios también salen. El primero en abandonar fue el Dr. Edgar Patiño, en el año 1990 y luego el Dr. Reinaldo García y el Dr. José Romero.

En el '98 salen los Drs. Cocós, Luz del Carmen Morillo, Francisco López y Rodolfo Carcelen. Posteriormente nos abandona el Jefe Dr. Virgilio Páez y el Dr. Marcelo Buitrón.

Muchos han sido los médicos que hicieron su residencia en nuestro servicio, en los 33 años de existencia que es el tiempo de existencia de nuestro Hospital. Algunos dejaron huella por su buen desempeño y dedicación, lo que mereció que en algún momento sean llamados genios, cosa que no se lo pudo aplicar a otros que se encontraban en el reverso de la medalla, según comentario del Dr. Patricio Vargas.

CONFORMACION DEL SERVICIO ACTUAL

En el momento actual conforman el servicio 22 médicos Tratantes.

- Dra. Carmen Álvarez.
- Dr. Xavier Andrade Yánez
- Dr. Enrique Cueva Montalvo.
- Dra. Silvia Calle
- Dra. Rosa Cerda Hernández
- Dra. Yasmina Gordillo
- Dra. Gioconda Jarrín Piedra
- Dr. Fredy Jurado.

- Dr. Fredy Maya.
- Dr. José Mayorga Barona
- Dr. Jacinto Montero Zamora.
- Dr. Teresa Naranjo Naranjo
- Dra. Bertha Noboa.
- Dra. Maryorie Pareja Tapia
- Dra. Isabel Pavón.
- Dr. Juan Carlos Pérez
- Dr. Luis Reascos.
- Dr. Federico Santos Cheret.
- Dr. Mario Toscano Ortega.
- Dr. Roberto Uribe
- Dr. Patricio Vargas Mayorga.
- Dr. Edgardo Venegas Burbano

RESIDENTES

- Dr. Diego Palacios.
- Dr. Castillo Edwin.
- Dr. Mario Pazmiño.
- Dr. Xavier Pérez
- Dr. Juan Galarza.
- Dr. Santiago Bastidas.
- Dra. Sandra Cevallos.
- Dr. Fernando Salazar.

En la medida que han aumentado los anesestesiólogos sirve como indicador del progreso de la Anestesia en el Hospital Carlos Andrade Marín.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Información Oral: Entrevista al Dr. Moran.
- Ley de Seguro Social
- Archivo de Personal del H. CAM.

TRATAMIENTOS SUSTITUTIVOS DE LA FUNCIÓN RENAL



Se observa a pacientes recibiendo tratamiento de hemodialisis

El Servicio de Nefrología del Hospital Carlos Andrade Marín, durante el año 2002 brindó 7.035 atenciones ambulatorias, 425 ingresos hospitalarios con un promedio de estancia de 12.5 días/paciente, 400 interconsultas y 147 procedimientos especiales.

PROGRAMA DE DIALISIS

Desde 1969 el IESS inicia los tratamientos sustitutivos de la función renal en pacientes que tenían fallo renal (agudo y crónico), estableciéndose el Programa de Diálisis Peritoneal Intermitente (DPI).

A partir de 1970, en el Hospital Carlos Andrade Marín, se fortalece este Programa y se incrementa el de Hemodiálisis; desde entonces el crecimiento de estos Programas ha sido permanente y acorde con los avances tecnológicos y las posibilidades económicas de la Institución. Miles de pacientes se han beneficiado de estos tratamientos y han posibilitado la reinserción en función social a su trabajo y/o familia.

El Dr. Rómulo Campaña, Jefe del Centro de Diálisis, informa que acualmente cuenta con 405 pacientes en Diálisis que se someten a tratamiento sustitutivo de la función renal de los cuales, el 34% corresponden a etiologías desconocidas, el 24% a Nefropatía Diabética, 14% a Hipertensión Arterial, 10% a Glomerulopatía Primaria, 4% a Nefropatía Obstructiva, 4% a Glomerulopatía Secundaria, 3% a Nefropatía Túbulo Intersticial, 2% a Neuropatía Congénita y 4% a otras. De éstos el 14% cursa con hepatitis (B,C o B-C), adcritos a dos Centros Satélites; el 71% son varones, cuyas edades son menos de 40 años el 27%, de 41 a 60 años el 43% y más 61 años el 30%. El 54% procede de zona urbana, el 14% de zona rural y el 32% de Provincias de Re-

ferencia al HCAM. El 52% corresponden al Seguro General, 34% son jubilados, el 7% voluntarios, el 5% al Seguro Social Campesino y el 2% a Montepío.

NUEVOS PROCEDIMIENTOS

Además de los procedimientos de Hemodiálisis, Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria y el Home Delivery, en este año se inició con el procedimiento de "Home Choice", es decir la Diálisis Peritoneal con Máquina Automática, de régimen nocturno, que permitirá que el paciente tenga una mayor autonomía y calidad de vida.

A inicios del mes de julio del 2003 se reinauguró el nuevo ambiente de consulta externa de Nefrología y del área de Diálisis Peritoneal Ambulatoria, que cuenta con: sala de atención ambulatoria, entrenamiento de los pacientes con todos sus accesorios e implementos. Sala de procedimientos quirúrgicos y de instrumentación.

Con esto se brinda una mejor atención médica y de rehabilitación de los pacientes que adolecen de IRCT.

TRASPLANTES RENALES

El Hospital Carlos Andrade Marín en 1977 realiza su primer trasplante renal con donante vivo y en 1979 los dos primeros pacientes se benefician con trasplante con Donante cadavérico, resultado de lo cual hoy en día se tratan en esta institución, más de 120 pacientes en régimen ambulatorio. De la totalidad de los pacientes en Diálisis, por lo menos un 20%, se beneficiarán con este procedimiento en un futuro cercano, ya que en próximos meses se reimplementará este recurso terapéutico.

NUEVA IMPLEMENTACION Y CAMBIOS EN EL SERVICIO DE PATOLOGIA CLINICA



Nuevo equipo de laboratorio clínico, procesa muestras de pacientes

PATOLOGÍA CLINICA

Uno de los principales objetivos de la actual administración es el mejorar la calidad de atención que se brinda a los pacientes, para ello se amplió y remodeló el área física del Hospital que se encontraba deteriorada y obsoleta, debido al paso de los años y al escaso mantenimiento recibido.

El Dr. Ramiro Salazar, Jefe de Laboratorio Clínico, enfatiza, que convencidos de los retos científicos que el nuevo milenio plantea, así como los desafíos que la estructura de la seguridad social impone, ha sido impostergable la implementación de cambios, funcionamiento operativo de los diferentes servicios en su organización y en su estructura que modifican el flujograma de atención al paciente y que por sí solos un modelo de organización y de servicio.

Dentro de este modelo se ha procedido a crear la Unidad de Patología Clínica, conformada por la unificación de los diferentes laboratorios que en el pasado funcionaban en forma aislada y anárquica, sin base científica, duplicando esfuerzos y recursos sin ninguna garantía de calidad y en algunos casos promoviendo una burda competencia entre sí.

EQUIPAMIENTO

La Unidad de Patología Clínica está enmarcada dentro de la nueva tendencia mundial que abarca los mejores y más importantes centros de diagnóstico de los países desarrollados, pues resulta evidente que esta estructura permite actualizar

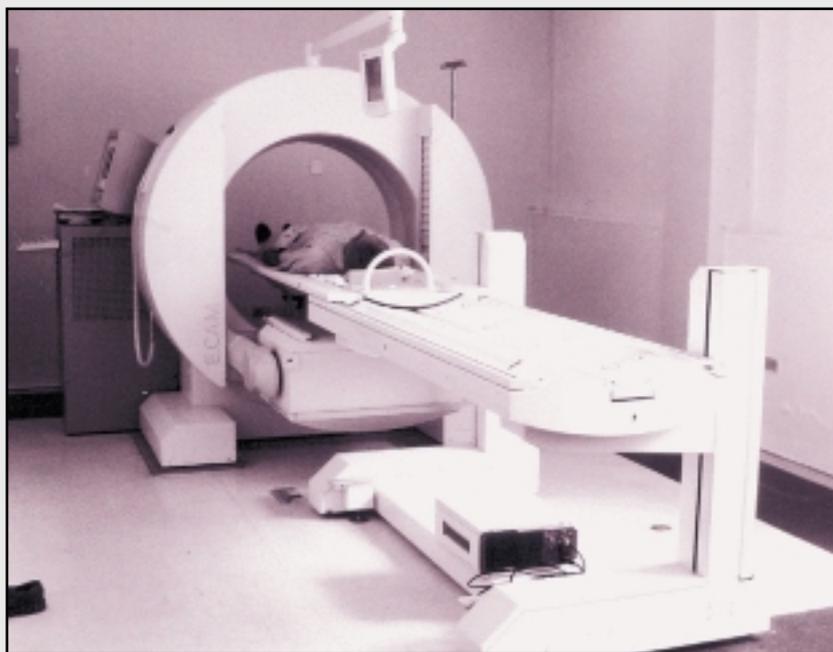
las pruebas de laboratorio y perfiles disponibles, automatizando los procesos analíticos hasta en un 85% con equipos nuevos de última tecnología, como son los que se encuentran en las áreas de Hematología, Bioquímica Clínica, coagulación, Endocrinología, Inmunología y Marcadores.

RECURSO HUMANO

La buena utilización y distribución del recurso humano ha permitido ampliar el horario de atención en lo que se conocía antiguamente como consulta externa, ofreciendo la totalidad del universo de pruebas de 07h00 a 19h00, permaneciendo en horario diferido a partir de las 19h00 y en días feriados y fines de semana, con un número reducido de personal para cumplir las solicitudes de exámenes que sean urgentes y estrictamente indispensables. Este último grupo funcionará hasta cuando se de la unificación física del laboratorio de Urgencias, que se ha postergado hasta concluir con los trabajos de remodelación.

A corto plazo se contará con un paquete informático que permitirá una sistematización total dentro de esta Unidad, que incluye la conexión en red de todos los equipos, con rotulación de las muestras mediante un sistema de código de barras y transferencia en línea automática de los resultados, previa su validación. Todo esto estará acompañado de la implementación de un adecuado sistema de control de calidad que permitirá brindar una garantía de calidad total de los resultados y la correspondiente acreditación internacional.

NUEVA GAMMA CÁMARA EN MEDICINA NUCLEAR



Paciente se efectúa examen en gammacámara

Más de 1.400 estudios se han realizado desde el mes de agosto del 2002 que entró en funcionamiento la nueva Gammacámara, entre los que se destacan: cardíacos, de cerebro, renales, pulmonares y los más frecuentes, estudios óseos para observar la presencia de metástasis.

En el campo de la investigación se ha incursionado en proyectos de diabetes, trombo embolia pulmonar, enfermedades demenciales, cardiopatía isquémica, entre otros.

OBJETIVOS

Según el Dr. Eduardo Rubio Ramírez, Jefe del Servicio de Medicina Nuclear, el primer objetivo del Servicio a su cargo, es alcanzar la Calidad Total, ofreciendo atención de la especialidad de Medicina Nuclear oportuna, de alta tecnología, con calor humano, incluyendo todo el valor agregado que sea posible, para alcanzar la satisfacción de nuestros clientes internos y externos. Así como, convertir en centro de referencia nacional, al único Servicio de Medicina Nuclear del sistema de salud del IESS, estando en la obligación de ofrecer atención de la especialidad a todos los pacientes del IESS que lo requieran, por lo que se abrirá el Servicio para todas las Regiones del País. Además, se pretende involucrar activamente en los procesos de autogestión y de venta de servicios; con la capacidad instalada y la considerable ampliación que se obtendrá cuando se recupere la Gammacámara GE con lo que se logrará estar bien posi-

cionados para ofrecer atención a los pacientes del Hospital y a los existentes en el mercado local, se optimizará el uso de recursos y se implantarán protocolos de uso en Medicina Nuclear.

VISIÓN

Convertirle en el mejor centro de Medicina Nuclear del país, dotado de tecnología de punta y con los recursos de infraestructura e insumos necesarios, en el que se ejecuten todos los procedimientos de diagnóstico y tratamiento que ofrece la Medicina Nuclear, con capacidad y actualización permanente, autosuficiente a través de la autogestión y venta de servicios y ser un centro de educación en el que se formen profesionales para ejercer la especialidad, enfatizó el Dr. Rubio.

ADQUISICIÓN DEL EQUIPO

En el 2001, con el apoyo decidido e incondicional de la Dra. Ruth Andrade, gerente de Auxiliares de Diagnóstico, se presentó un nuevo proyecto a la OIEA, para rehabilitar el Servicio de Medicina Nuclear. En forma excepcional pues nunca antes en la historia de este Organismo de había aprobado dos convenios con un mismo beneficio. Se puso en marcha el proyecto ECU/6014 por el cual, en julio del 2002 se recibió una nueva Gammacámara marca Siemens ECAM con posibilidad de tomografía Spect, dos consolas



Se observa pantalla con imágenes de estudio que realiza la gammacamara

de adquisición y procesamiento de imágenes con su respectivo software, todos los componentes poseen tecnología de punta, que permiten realizar estudios planares, tomográficos, rastreos de cuerpo entero, así como utilizar todos los radioisótopos que maneja la especialidad.

El Servicio recibió el software 4D que permite realizar la reconstrucción tridimensional del corazón, en tiempo real. Son los pioneros en el Ecuador.

Se encuentran muy adelantadas las gestiones para alcanzar el arreglo total y definitivo de la gammacámara GE, con la actualización respectiva, para convertir al servicio en la primera Escuela de Medicina Nuclear del país, que cuente con dos gammacámaras Spect.

CAPACITACIÓN

En días pasados en la ciudad de Cancún México, se estableció un acuerdo para implementar la red regional de Telemedicina para Medicina Nuclear, siendo designado el Servicio de Medicina Nuclear del Hospital Carlos Andrade Marín, como Coordinador Nacional para el Ecuador y el Primer Centro Periférico, el Hospital de Solca de Loja, con el cual nos pondremos en contacto, tanto para información como para capacitación con toda la región Latinoamericana.

Para la capacitación del personal que interviene en el proyecto ECU/6014, se obtuvieron becas, para las siguientes personas:

La Sra Rosa Pomposa realizó la capacitación en Mendoza-Argentina.

Sra. Patricia Maldonado en México DF, se inició el 1 de julio.

Dr. Eduardo Rubio, realizó visita científica a Mendoza-Argentina.

Además se encuentran pendientes las becas para:

Dr. Roberto Mena en México DF o Santa Fé de Bogotá.

Dr. Miguel Morán, en Santa Fé de Bogotá

Sr. Fabián Rueda, en Santa Fé de Bogotá.

Esperamos que a mediano plazo entre en funcionamiento la primera Escuela de Medicina Nuclear en el Ecuador.

EN SUS INICIOS

El Servicio de Medicina Nuclear, inició sus funciones con la inauguración del Hospital, bajo la responsabilidad del Dr. Artieda, con equipos de scanner lineal de los cuales aún se encuentra en funcionamiento uno tipo Phodoth, de la ya desaparecida marca PIKER.

Posteriormente y con la dirección del Jefe de Servicio de ese momento Dr. Oswaldo Loaiza Astudillo, se obtuvo en 1987, mediante convenio con la Agencia Internacional de Energía Atómica, una Gammacámara GE, que tiene la posibilidad de realizar estudios tomográficos SPECT, fue una de las primeras de Sudamérica, lo que posibilitó que este centro se convirtiera en sitio de referencia y de entrenamiento, tuvimos becarios de Chile, por ejemplo, se efectuaron estudios de la especialidad alcanzando un significativo desarrollo; esta gammacámara estuvo en servicio por 15 años, luego de lo cual dejó de funcionar.

SERVICIO DE CARDIOLOGÍA APLICA TÉCNICAS NO INVASIVAS



Nuevo equipo de ecocardiografía

El Hospital Carlos Andrade Marín ha sido permanentemente pionero en brindar a sus pacientes los mejores procedimientos con tecnología de punta, es así que a partir del 2002 se inició la renovación del equipamiento para el laboratorio de técnicas no invasivas cardiológicas, con la compra de un ecocardiógrafo marca Aloka, equipo de monitoreo Holter para electrocardiografía dinámica y se encuentran en proceso de compra dos modernos electrocardiógrafos que incorporarán los últimos parámetros de evaluación que la tecnología requiere y una nueva banda de esfuerzo ergométrica que reemplazará a la antigua.

La excelencia en medicina se consigue entre otros parámetros a base de calidad profesional, la preparación continua de los Médicos del Servicio de Cardiología tanto en el país como en el exterior ha permitido conseguir ese objetivo, a veces con el apoyo institucional y en la mayoría de ocasiones por esfuerzo individual.

ESTUDIOS

El Dr. Alfonso Cruz, Jefe de Sección de Electrocardiografía, informó que desde la inauguración del Hospital en el año 1970, ya se constituyó esta sección, que realizaba estudios de fonomecano-cardiografía con técnicas avanzadas para aquel entonces que incluían flebograma yugular, carotidograma y apexcardiograma. Desde 1975, con el avance de la tecnología se incorporaron procedimientos de electrocardiografía dinámica con monitoreo de Holter y pruebas de esfuerzo ergométricas, complementándose estudios de imagen con ecocardiografía modo M a partir del año 1978, y modo B a partir de 1981.

Los adelantos de la ciencia médica, especialmente en cardiología han sido muy importantes en los últimos veinte y cinco años del siglo XX.

BIENVENIDA A LOS NUEVOS INTERNOS ROTATIVOS



El Sr. Gino Manciatì, durante el discurso de bienvenida a los nuevos internos

Con una ceremonia especial se dio la bienvenida a los nuevos Internos Rotativos para el ciclo septiembre 2003 – octubre 2004, en el acto intervino el Señor Interno Rotativo GINO MANCIATI, quien en su discurso de recepción a los nuevos Internos Rotativos, enfatizó:

Doctores Internos:

Este cambio que hoy experimentan les llevará a un mundo nuevo. Llegan llenos de ánimo, de fuerza, con ideas y conceptos nuevos a esta casa de salud, su hospital, su nuevo hogar y al decir nuevo hogar me refiero a que verán a sus pacientes más tiempo que a sus padres y hermanos. Aprenderán medicina. Pero más que la científica, será la humana, el qué hacer para que un paciente descanse y calme su dolor. Aprenderán que una licenciada con 10 años de experiencia muchas veces sabe más que un interno que se inicia. Aprenderán también lo maravilloso de recibir el corazón y la confianza de los pacientes; lo significativo que es cuando estos seres humanos les entreguen todo sin tener nada.

Es duro el trabajo del interno pero a la vez gratificante. Tú eres quien vela por las heridas, quien cambia los apósitos y gasas manchadas. De ti depende que la herida no se infecte, se cure y que el paciente se reintegre a su vida.

Encontrarás adversidades, limitaciones, problemas, enojos y frustraciones, pero también amigos, consejos, felicidad y sobre todo la satisfacción del trabajo cumplido.

La vida pasa, se adquieren conocimientos y con esto poder y responsabilidades. Ten cuidado y se prudente, no te precipites, recuerda que es una vida la que tienes en tus manos.

Un largo y cansado año empieza. Tus sueños se concretan, se materializan. Muchos otros nacen ahora, junto con proyectos e inquietudes. El respeto a tus superiores, consideración a tus inferiores y el trato como si fuera tu madre, tu pa-



Margarita Carrión, nueva interna del HCAM, recibe el "Agua Bautismal"



Los Internos Rotativos celebran el ritual para "Benedicir" a los recién llegados

dre o uno de tus hermanos a todos los pacientes, te ayudarán a concluir este período con éxito.

Después de una extenuante noche en la que el cansancio es tu única compañía, basta con la cálida sonrisa del paciente para encontrar aliento y fuerza.

Recuerden que estarán en la mira de todos: tratantes, residentes, enfermeras y que sólo a ustedes acudirán. Ellos tienen grandes expectativas de cada interno y por eso hay que darles más de lo que exigen. De esa forma ganarán espacio, voz y experiencia.

Pregunten todo. No tengan miedo. Discutan y defiendan su criterio. Ahora estarán a cargo de pacientes y lo que es mejor para ellos deberá ser desde este momento la razón de su permanente estudio y cotidiano esfuerzo.

Colegas, amigos reciban una calurosa BIENVENIDA a esta su nueva casa. Salud, fuerza y unión para cada uno de ustedes.



Nuestros internos salientes, en la cena de despedida.



Un grupo de ex-internos, nuevos médicos, en la cena ofrecida por su graduación.

AVISOS DE CONGRESOS

XXVII CONGRESO MUNDIAL DE MEDICINA INTERNA

26 de Septiembre al 1 de Octubre del 2004
Granada - España
Email: mihg.hrs.sspa@juntadeandalucia.es

XIII CONGRESO LATINOAMERICANO Y XX CONGRESO PANAMERICANO DE PEDIATRÍA

Ciudad de Panamá, Panamá
16 al 21 de noviembre, 2003.
Informes: <http://www.infocongress.cl/>

VIII CONGRESO INTERAMERICANO DE PEDIATRÍA DEL COLEGIO DE PEDIATRÍA DE NUEVO LEÓN, A. C. CINTERMEX

XI ASAMBLEA ANUAL DE LA FEDERACIÓN NORESTE DE LA CONAPEME.

I CONGRESO NACIONAL DE PROFESORES DE PEDIATRÍA.

VI CONGRESO INTERNACIONAL DE TRASTORNOS DEL DESARROLLO INFANTIL.

Monterrey, N. L.
Mayo 4 al 7 de 2005
Informes: <http://www.cpnlac.org/congresos2.htm>

XXXIX CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CIRUGIA PLASTICA, REPARADORA Y ESTÉTICA.

7 AL 11 DE MAYO DEL 2004.
Sevilla - España
Email: info@secpre.org

74º CONGRESO EUROPEO DE LA SOCIEDAD EUROPEA DE ARTERIOSCLEROSIS (EAS)

Sevilla – España
17 al 20 de abril de 2004
en el Palacio de Congresos y Exposiciones de Sevilla
Informes: www.74congresoeas.org

XVII CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ARTERIOSCLEROSIS

Murcia - España
2 al 5 de junio de 2004
Informes: www.searteriosclerosis.org

XI CONGRESO BRASILEÑO DE MEDICINA INTENSIVA. VII FORO LATIIONAMERICANO DE RESUCITACION Y EMEREGENCIAS CARDIOVASCULARES.

11 AL 15 DE JUNIO DEL 2004-01-10
Curitiba - Brasil
Informes: <http://www.cbmi2004.com.br/>

X CONGRESO ARGENTINO DE MICOLOGÍA XX JORNADAS ARGENTINAS DE MICOLOGÍA

22 al 25 de Mayo 2005
Centro de Micología UBA. Paraguay 2155 Piso 11. 1121
Buenos Aires - Argentina
Telfax: 4508 3708
Email: micologia@fmed.uba.ar

ONLINE CME: MALE SEXUAL DYSFUNCTION(MSD001)

del 05/01/2004 al 01/02/2004
Brasil
Especialid:Urologia
Organiza: MDcme Help Desk
Telefono: 1-888-299-0676
E-mail: mdcme@mun.ca

XI CONGRESO ARGENTINO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Sheraton Buenos Aires Hotel & Convention Center, Capital Federal
Fecha: 6 - 9 de mayo de 2004
Información: Sociedad Argentina de HTA.
Tel: 54-11-49616970. E-mail: saha@saha.com.ar

XVI CONGRESO ECUATORIANA DE SOCIEDADES DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA "FESGO 2004"

**II CONGRESO BOLIVARIANO DE
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**
7 al 12 de Noviembre del 2004
Quito – Ecuador
Información: 593-2-223 - 7520 / 252-7579
Emal: acalle@pipro.ec
guicisneros@porta.net

IV CONGRESO MUNDIAL DEL HOMBRE QUE ENVEJECE

26 al 29 de Febrero del 2004
Praga, R. Checa
Información: 004 - 1229080488
Email: aging@kenes.com
Informes: www.kenes.com

**XI CONGRESO MUNDIAL DE
ENDOCRINOLOGÍA GINECOLÓGICA**

26 al 29 de Febrero del 2004
Florencia – Italia
Información: 0039-050501934 / 0039-050501239
Email: biomedical@tin.it
Informes: www.gynecologicalendocrinology.org

**XIII CONGRESO ANUAL DE LA SOCIEDAD
INTERNACIONAL DE ENDOSCOPIA
GINECOLÓGICA**

8 al 11 de Abril del 2004
Kuala Lumpur – Malasia
ISGE 2004 Congress Secretariat
Obstetrical & gynaecological Society of Malasia
Suite C-07-02, Plaza Mont 'Kiara
N°2, Jalan Kiara, Mont 'Kiara
50480 Kuala Lumpur Malaysia
Informes: www.isge2004.com

**CONGRESO MUNDIAL DE LA IOF EN
OSTEOPOROSIS**

14 al 18 de Mayo del 2004
Rio de Janeiro – Brasil
Información: 0033-472914177 / fax: 0033-472369052
Email: info@ioflyon.org
Informes: www.osteofund.org

**XVIII CONGRESO MUNDIAL DE LA IFFS
EN FERTILIDAD Y ESTERILIDAD**

23 al 28 de Mayo del 2004
Felicísimo – Associates, Inc.
205 Avenue Viger West, Suite 201
Montreal, Québec, Canadá H2Z 1G2
Información: 514-874-19998 / fax: 514-874-1580
Email: info@iff2004.com
Informes: www.Iffs2004.com

**LXXVI REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD
DE ENDOCRINOLOGÍA**

16 al 19 de Junio del 2004
Nueva Orleans, LA, USA
Información: 001-3019410220
Email: bglover@endo-society.org
Informes: www.endo-society.org

**CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD
DE ENDOCRINOLOGÍA**

1 al 4 de Septiembre del 2004
Lisboa – Portugal
Información: 0044-2076064012

**XV REUNION ANUAL DE LA SOCIEDAD NOR-
TEAMERICANA DE MENOPAUSIA (NAMS)**

7 al 9 de Octubre del 2004
Washington Dc – USA
Email: info@menopause.org
Informes: www.menopause.org

**VII CONGRESO MUNDIAL DE MEDICINA
PERINATAL**

16 al 19 de Septiembre del 2004
Zagreb – Croacia
Andrejeviceval12
10000 Zagreb
Croacia
Email: event@event.hr
Informes: www.event.hr

XI CONGRESO MUNDIAL DE MENOPAUSIA

18 al 22 de Octubre del 2005
Buenos Aires – Argentina
Ana Juan congresos, sarmiento 1562, 4F
Información: 54-11-43811777 / fax: 54-11-432826703
Email: menopause@anajuan.com