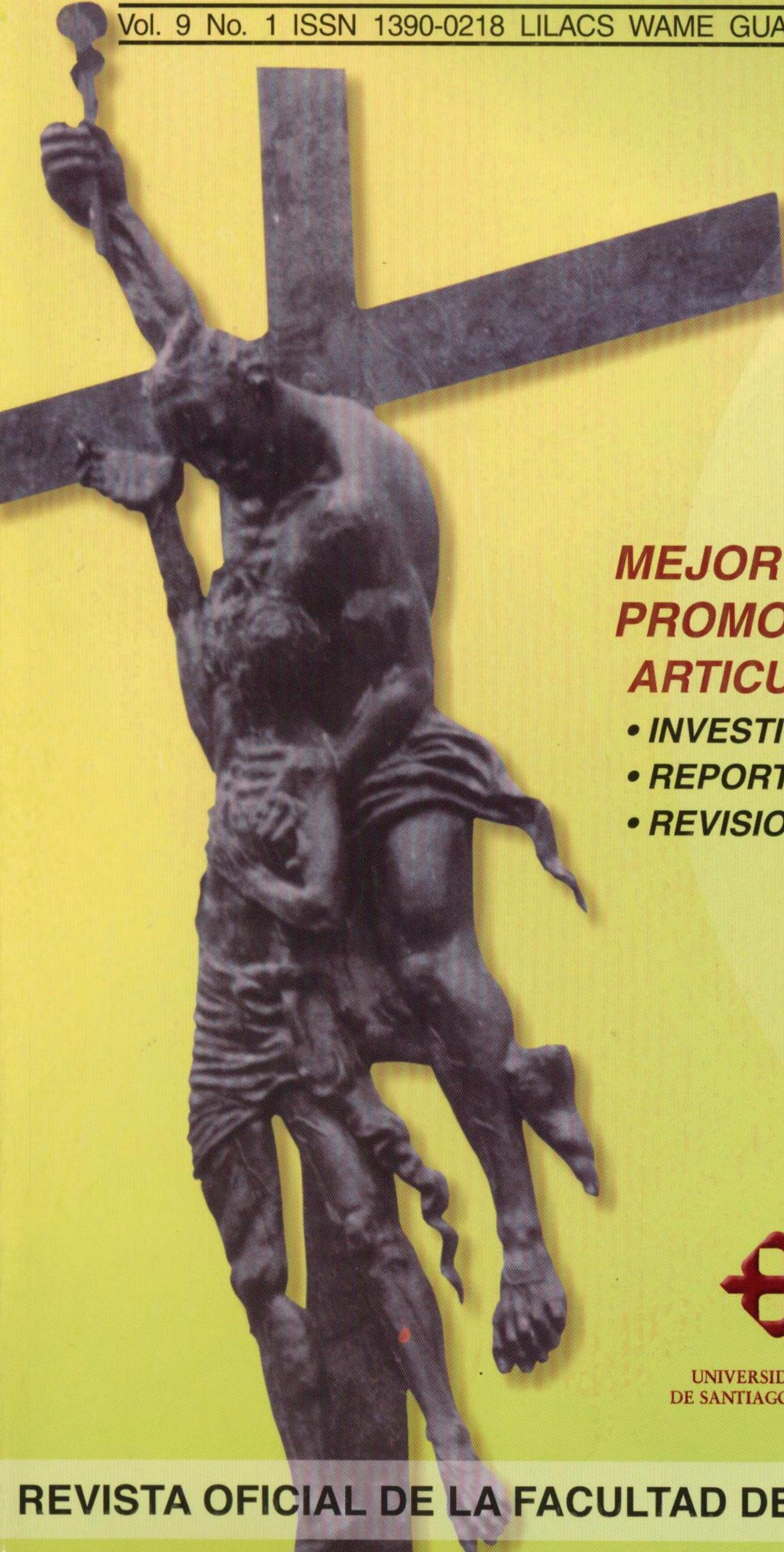


# MEDICINA

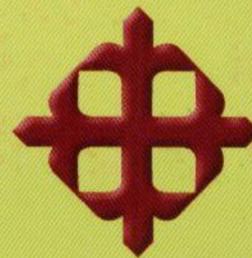
Vol. 9 No. 1 ISSN 1390-0218 LILACS WAME GUAYAQUIL - ECUADOR 2003



## ***MEJOR TESIS DOCTORAL PROMOCIÓN XXIX***

### ***ARTICULOS DE:***

- ***INVESTIGACIÓN***
- ***REPORTE DE CASOS***
- ***REVISIONES BIBLIOGRÁFICAS***



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**REVISTA OFICIAL DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

# UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**DR. MICHEL DOUMET ANTÓN**  
**RECTOR**

**ECON. MAURO TOSCANINI SEGALE**  
**VICERRECTOR GENERAL**

**DRA. CECILIA VERA DE GÁLVEZ**  
**VICERRECTORA ACADÉMICA**

**ÓRGANO DE DIFUSIÓN DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**REVISTA “MEDICINA” VOLUMEN 9 N°1. AÑO 2003**

## **PUBLICACIÓN TRIMESTRAL**

Inscrita en:  
International Standard Serial Number - ISSN 1390-0218  
CD. Room Literatura Latinoamericana y del Caribe en  
Ciencias de la Salud - LILACS  
World Association Medical Editors – WAME

## **Redacción y Administración:**

Facultad de Ciencias Médicas de la  
Universidad Católica de Santiago de Guayaquil  
Av. Carlos Julio Arosemena, Km. 1 ½  
Apartado postal: 09-01-4671. Guayaquil - Ecuador

## **Levantamiento de textos y diagramación de revista:**

Rosa Ana Cisneros Angel

## **Diseño de portada: Aquelarre Diseño & Comunicación**

**Impresión:** Centro de Publicaciones de la Universidad  
Católica de Santiago de Guayaquil

Telefax: (593) (04) 2200804-2209210 extensiones 2634-2635-2636  
Correos electrónicos: [medicina@ucsg.edu.ec](mailto:medicina@ucsg.edu.ec)  
[aaguilar@ucsg.edu.ec](mailto:aaguilar@ucsg.edu.ec)

## **FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

### **CONSEJO DIRECTIVO**

#### **DECANO**

DR. LUIS HIDALGO GUERRERO

#### **DIRECTOR CARRERA DE MEDICINA**

DR. JORGE CHONG LÓPEZ

#### **DIRECTOR CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

DR. ALEXIS JIJÓN CONTRERAS

#### **DIRECTOR ESCUELA DE GRADUADOS**

DR. ALFREDO ESCALA MACCAFERRI

#### **DIRECTORA CARRERA DE ENFERMERÍA**

LCDA. LOURDES MUÑOZ ORTÍZ

#### **REPRESENTANTE PRINCIPAL DE PROFESORES**

DR. MAURO MADERO IZAGUIRRE

#### **REPRESENTANTE ALTERNO DE PROFESORES**

DR. CARLOS VÁSQUEZ BECKMANN

#### **COORDINADOR ACADÉMICO**

DR. GIAFFAR BARQUET ABI-HANNA

#### **COORDINADOR ADMINISTRATIVO**

AB. PABLO SORNOZA SÁNCHEZ

#### **PRESIDENTE A.E.M.U.C.**

SR. GIANCARLO ORELLANA ORELLANA

#### **VICEPRESIDENTE A.E.M.U.C.**

SRTA. BIANCA ASAN BORJA

#### **PRESIDENTA A.E.E.U.C.**

SRTA. MIRIAM LÓPEZ SARMIENTO

### **DIRECTOR**

DR. ANTONIO AGUILAR GUZMÁN

### **CONSEJO EDITORIAL**

#### **PRESIDENTE HONORARIO**

DR. MICHEL DOUMET ANTÓN

#### **PRESIDENTE**

DR. LUIS HIDALGO GUERRERO

### **MIEMBROS**

DR. JORGE CHONG LÓPEZ  
DR. ALEXIS JIJÓN CONTRERAS  
DR. ALFREDO ESCALA MACCAFERRI  
LIC. LOURDES MUÑOZ ORTIZ  
DR. MAURO MADERO IZAGUIRRE  
DR. JOSÉ BAQUERIZO MALDONADO  
DR. OTTO ARIAS SORIA  
DR. FERNANDO NOBOA BEJARANO

### **CORRECTOR DE IDIOMA INGLÉS**

DR. PETER CHEDRAUI ÁLVAREZ  
SRTA. MICHELLE ANDRADE SORIANO



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

## ESCUELA DE GRADUADOS

### *CURSOS QUE DESARROLLA: DATOS GENERALES*

NOMBRE DEL CURSO	DURACIÓN BASE/AÑO	HOSPITAL BASE	DIRECTOR
CIRUGÍA GENERAL	3	LUIS VERNAZA	DR. JOSÉ BAQUERIZO MALDONADO
CIRUGÍA PLÁSTICA	3 años, 3 meses	LUIS VERNAZA	DR. JORGE PALACIOS
CIRUGÍA PEDIÁTRICA	2	DR. FRANCISCO DE YCAZA BUSTAMANTE	DR. CARLOS VÁSQUEZ BECKMANN
OFTALMOLOGÍA	3	DR. TEODORO MALDONADO CARBO - IESS	DR. FRANCIS SOTOMAYOR LABORDE
DERMATOLOGÍA	3	LUIS VERNAZA	DR. ENRIQUE URAGA (E)
GINECO-OBSTETRICIA	3	DR. TEODORO MALDONADO CARBO - IESS	DR. CARLOS ÁVILA GAMBOA
ANESTESIOLOGÍA	3	JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL	DR. GINO FLORES MIRANDA
PERINATOLOGÍA	2	DR. TEODORO MALDONADO CARBO - IESS	DR. CARLOS ÁVILA GAMBOA
MEDICINA INTERNA	3	DR. ABEL GILBERT PONTÓN	DR. ALFREDO ESCALA MACCAFERRI (E)
CARDIOLOGÍA	2	DR. TEODORO MALDONADO CARBO - IESS	DR. ANTONIO POVEDA CAPOBIANCO
NEUROLOGÍA	3	DR. ABEL GILBERT PONTÓN	DR. JUAN QUINTANA SORIA
PATOLOGÍA CLÍNICA	3		DR. HÉCTOR VINTIMILLA ESPINOZA
PEDIATRÍA	3	DR. ROBERTO GILBERT ELIZALDE	DR. ENRIQUE BOLOÑA MÁRMOL
		DR. FRANCISCO DE YCAZA BUSTAMANTE	
PSIQUIATRÍA	4	PSIQUIÁTRICO LORENZO PONCE	DR. MIGUEL PALACIOS FRUGONE
ANESTESIOLOGÍA	3	LUIS VERNAZA	
		MATERNIDAD ENRIQUE C. SOTOMAYOR	
		DR. ROBERTO GILBERT ELIZALDE	
ENFERMERÍA PEDIÁTRICA *	2	DR. FRANCISCO DE YCAZA BUSTAMANTE	LCDA. NORA CARRERA ROJAS
ENFERMERÍA CUIDADOS CRÍTICOS *	2	DR. TEODORO MALDONADO CARBO - IESS	LCDA. NORA CARRERA ROJAS
		DR. ABEL GILBERT PONTÓN	
ENFERMERÍA PSIQUIÁTRICA Y SALUD MENTAL *	2	PSIQUIÁTRICO LORENZO PONCE	LCDA. CARMEN PEZO
CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICO-NEONATAL	2	DR. ROBERTO GILBERT E ELIZALDE	DR. INÉS ZAVALA A.

**\* ESPECIALIDAD PARA ENFERMERAS PROFESIONALES**

#### **CURSOS EN PROYECTO:**

- ANATOMO PATOLOGÍA
- ONCOLOGÍA GINECOLÓGICA
- ENFERMERÍA CLÍNICA

### **REQUISITOS PARA EL CONCURSO DE MÉRITOS Y OPOSICIÓN**

- 1.- Copia de cédula de identidad.
- 2.- Partida de nacimiento.
- 3.- Título Médico (original y copia autenticada) y/o Licenciada en Enfermería.
- 4.- Certificado de inscripción del Título en el Colegio de Médicos y/o Enfermeras.
- 5.- Certificado de votación y cuota actual del Colegio de Médicos y/o Enfermeras.
- 6.- Certificado de inscripción del Título en la Jefatura Provincial respectiva.
- 7.- Solicitud de inscripción al curso (especie valorada de la Universidad).
- 8.- Tres años de Medicina Interna (en caso de subespecialidad).
- 9.- Declaración notariada de no haber ganado concursos de postgrado alguno.
- 10.- Tres fotos tamaño pasaporte.
- 11.- Certificado de salud (Centros de Salud).
- 12.- Radiografía standard del tórax (Centros de Salud).
- 13.- Examen serológico (Centros de Salud).
- 14.- Examen psiquiátrico (Centros de Salud).
- 15.- Certificado de notas promediales de 1ero. a 7mo. año (original o copia certificada).
- 16.- Anexar y describir todos los cursos realizados.

*Todos los documentos probatorios deben ser originales o copias certificadas.*

**MAYORES INFORMES: Teléfono 593-04-2209225 extensión 1811**

**Correo electrónico: aescala@ucsg.edu.ec**

**Av. Carlos Julio Arosemena km. 1 ½, Edificio de la Facultad de Ciencias Médicas**

**Casilla 09-01-4671, GUAYAQUIL-ECUADOR**

**CONTENIDOS**

**TABLE OF CONTENTS**

<b>CUADRO DIRECTIVO</b>	<b>1</b>
<b>PÁGINA INFORMATIVA</b>	<b>2</b>
<b>CONTENIDOS</b>	<b>3</b>
<b>EVENTOS UNIVERSITARIOS</b>	<b>4</b>
<b>EDITORIAL</b>	<b>5</b>
<b>NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE LOS TRABAJOS</b>	<b>6</b>
 <b>SECCIÓN ESPECIAL: MEJOR TESIS DOCTORAL</b>	
<i>Coberturas cutáneas a expensas de injertos libres tempranos en quemaduras. Hospital del Niño "Dr. Francisco de Ycaza Bustamante". Guayaquil</i>	7
Dres.: Wendy Esther Estrella Fajardo, Antonio Ortega Gómez, Jaime Romero Taising	
 <b>ARTICULOS DE INVESTIGACIÓN:</b>	
<i>Aspectos hematimétricos y del metabolismo del hierro vinculados a la anemia en mujeres gestantes con amenaza de parto pretérmino</i>	13
Dres.: María Barragán, Luis Hidalgo Guerrero, Peter Chedraui Álvarez	
<i>Identificación de enfermedad carotídea y cardioembolismo en infarto cerebral. Hospital "Teodoro Maldonado Carbo", período 1998-2001</i>	20
Dres.: Carlos Daniel Gálvez Vera, Ivonne Yadira Asqui Cueva, Luis Enrique Ramos Castro	
<i>Incidencia de anticuerpos antifosfolípidicos y síndrome antifosfolípido en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico. Hospital Luis Vernaza. Enero a diciembre 2001</i>	25
Dres.: William Oliveros, María Gabriela Altamirano Vergara, Luis Fernando Albán De la Torre, Renata Pacheco Garcia	
<i>Incidencia del cáncer de cervix y su relación con diversos factores de riesgo. Hospital de la Sociedad Oncológica de la lucha contra el Cáncer. Guayaquil, Ecuador año 2002</i>	30
Sres.: Michelle Andrade, David Frugone, Julio César Matute, Juan Pablo Ojeda, Claudia Soria, Natalia Vivallo	
<i>Incidencia de traumatismo craneo encefálico agudo en el hospital Roberto Gilbert Elizalde. Período junio de 1997 a mayo de 2002</i>	36
Dres.: Veruschka Acuña Merchán, Marieta Chacón López, Rosa Velastegui Haro, Letty Chacón López	
<i>Sensibilidad y especificidad de la punción por aspiración con aguja fina en la evaluación del nódulo tiroideo solitario, hospital regional "Teodoro Maldonado Carbo", Guayaquil</i>	43
Dres.: María Gabriela Acuña Chong, Natalia Salomé Orellana Manzano, David Vicente Ortega Rivero	
 <b>REPORTE DE CASOS:</b>	
<i>Trauma abdominal penetrante por arma cortopunzante: ¿colostomía o anastomosis primaria?</i>	49
Sres.: Jessica Altamirano Angueta, Alberto Franco Akel, Carlos Rodríguez Camacho, Dr. Reinaldo Ramírez Robinson	
 <b>ARTICULOS DE REVISIÓN:</b>	
<i>Amputación transmetatarsiana en paciente con pie diabético, a propósito de un caso</i>	53
Dres.: Guillermo E. Barreto Cadena, Mayhua A. Lam Rodríguez	
<i>Displasia de cadera infantil: valoración ecosonográfica; revisión bibliográfica, a propósito de un caso</i>	59
Dras.: Janeth Arévalo Vera, Yesenia del Rocío Mosquera Carrión, María Fernanda Solano Jiménez	
<i>Granuloma amebiasis</i>	65
Dres.: William A. Hurtado Rios, Alida Guerrero Morán	
<i>Los probióticos: aliados milenarios</i>	70
Dres.: Ramón Villacreces, Carlos Solís Sánchez, Srtas.: Eloisa Nájera, Carmen Cervantes	
<i>Obstrucción arterial aguda</i>	74
Dres.: María Elena Vera Gordillo, Jhon Carlos Zambrano Bonilla, Viviana Elizabeth León Tiluano	
<i>Protocolo del nódulo mamario</i>	81
Dres.: Victor Aguirre Castro, Guadalupe Ruiz Cáceres	
<i>Uso la determinación de carga viral en pacientes con infección por VIH</i>	86
Dr. Héctor Xavier Zambrano Manrique *	
Índice acumulado de la Revista Medicina: Vol. 1-8	94
 <b>CARTAS AL DIRECTOR</b>	<b>102</b>

<b>BOARD</b>	<b>1</b>
<b>INFORMATIVE PAGE</b>	<b>2</b>
<b>TABLE OF CONTENTS</b>	<b>3</b>
<b>UNIVERSITY EVENTS</b>	<b>4</b>
<b>EDITORIAL</b>	<b>5</b>
<b>NORMS FOR PUBLICATION OF ARTICLES</b>	<b>6</b>
 <b>SPECIAL SECTION: BEST GRADUATE THESIS</b>	
<i>Coetaneous covering at expense of early free skin grafting in burns. "Dr. Francisco de Ycaza Bustamante's Hospital"</i>	7
 <b>RESEARCH REPORTS:</b>	
<i>Hematological and iron metabolism aspects associated to anemia in gestational women in risk of preterm labor</i>	13
<i>Identification of carotidial disease and cardioembolism in brain infarction. "Teodoro Maldonado Carbo" Hospital 1998-2001</i>	20
<i>Incidence of antiphospholipidic antibodies and antiphospholipidic syndrome in patients with Systemic Erythematous Lupus</i>	25
<i>Incidence of cervical cancer and its relation to diverse risk factors. Oncological Society of struggle against Cancer Hospital (SOLCA). Guayaquil, Ecuador year 2002</i>	30
<i>Incidence of acute cranial encephalic trauma in the Roberto Gilbert Elizalde Hospital. June 1997 to May 2002</i>	36
<i>Sensibility and specificity of the puncture by aspiration with fine needle in the evaluation of the solitary thyroid nodule, Teodoro Maldonado Carbo Regional Hospital, Guayaquil</i>	43
 <b>CASE REPORTS:</b>	
<i>Penetrating abdominal trauma by a sharp end weapon: colostomy or primary repair?</i>	49
 <b>REVIEW ARTICLES:</b>	
<i>Transmetatarsian amputation in a patient with diabetic foot. Review of a case</i>	53
<i>Infantile hip dysplasia: ecosonographic valoration; bibliographical review, case report</i>	59
<i>Amebiasis granuloma</i>	65
<i>The probiotics: millennial allies</i>	70
<i>Acute arterial obstruction</i>	74
<i>Protocol for handling mammary nodule</i>	81
<i>Viral load test for patients with HIV infection</i>	86
<i>Index accumulate to Medicine magazine: Vol. 1-8</i>	94
 <b>LETTERS TO THE EDITOR</b>	<b>102</b>

## EVENTOS UNIVERSITARIOS

### **GRADUACIÓN DE LA PROMOCIÓN XXIX DE DOCTORES EN MEDICINA Y CIRUGÍA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS, UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

El Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias Médicas, el 13 de agosto de 2003, en sesión solemne procedió a la incorporación de la vigésima novena promoción de Doctores en Medicina y Cirugía en el Aula Magna "Monseñor César Antonio Mosquera Corral".

#### Doctores:

Abarca Ruiz Desi Erika  
Albán Jácome Giovanna Elizabeth  
Andaluz Cevallos María Guillermina  
Arias Mendoza Aracelly Dolores  
Benalcázar Décker Gonzalo Nicolás  
Bravo Díaz Verónica Alejandra  
Briones Guarín César Augusto  
Calderón Moreno Rossana María  
Camino Villanueva Viviana Mariela  
Cañarte Hilbron María Cristina  
Castillo Orellana Patricia Elizabeth  
Chérrez Gavilanes José Luis  
Cornejo Gómez María Paulina  
Cueva Ávila Elisa Georgina  
Escalante Hidalgo Fabiola  
Estrella Fajardo Wendy Esther  
Fajardo Aguilar Danilo Alejandro  
Flores Sánchez Pamela Lorena

Haro Escandón Nina Camila  
Herrera Miranda Lorena del Carmen  
Herrera Tomalá Kenya Elizabeth  
Hidrovo Freire Luis Arturo  
Jurado Llory Kelmy Eulalia  
Lara Borja Alejandro Xavier  
León Guerrero Jessica María  
Loor Gómez Verónica Isabel  
Loor Jacho Karla Mabel  
López Ricardi Ignacio Joaquín  
Loyola Mayorga Carmen Piedad  
Maldonado González David Fernando  
Muirragui Cedeño María del Carmen  
Muriel Robles Washington Alexander  
Núñez Nájera Mónica Graciela  
Ospina Arboleda Jessenia Alexandra  
Pablo Andrade María Paola  
Pérez Icaza Juan Carlos

Pérez Montesinos Hernán Antonio  
Portalupi Cervantes Rafael Ernesto  
Robles Medranda Carlos Antonio  
Robles Peralta Sonia Katia  
Ruales Carrión Paola Elizabeth  
Schawger Saltos Gino Arnoldo  
Soriano García Ciro David  
Tapia López Gladis Esperanza  
Ugarte Fornell Luis Gonzalo  
Uraga Wagner María Verónica  
Vacacela Mosquera María Eugenia  
Valencia Nevárez Camila Alejandra  
Vallejo Deeb Xavier José  
Villacís Cabezas Javier Enrique  
Vizuette Arévalo Eva Margoth  
Wong Lam Antonio

## EDITORIAL

### ODONTOLOGÍA 2003

*La práctica cotidiana de la Odontología contemporánea exige al profesional un profundo conocimiento del ser humano en relación a su estado de salud integral; lejano están los días en que solo se trataban los dientes, y mucho más aún, la época del artesano dental; actualmente la odonto-estomatología enfoca como especialidad, el Sistema Estomatognático (unidad biológica integrada por las estructuras osteodentales – maxilares y piezas dentarias-, articulación temporomandibular, hueso hioides, sistema neuromuscular, especialmente los músculos depresores y elevadores de los maxilares, lengua, etc.) y por lo tanto se integra con toda las enfermedades sistémicas que en gran número de pacientes se desconoce sus padecimientos, por no ser evidentes o estar encubiertos, pudiendo detectarse en la Clínica Dental mediante un adecuado interrogatorio o examen físico, derivándolos a tiempo para su confirmación y manejo especializado, obteniéndose un mejor pronóstico y estabilizándose su Salud Integral.*

*La Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, al abrir la Carrera de Odontología, lo ha hecho pensando en la importancia que tiene esta especialidad para la comunidad y con el objeto de preparar profundamente en los conocimientos básicos de las ciencias médicas a los odontólogos, proyectar a cientos de jóvenes con un alto nivel en la práctica de la odonto-estomatología, especialidad de la medicina que cuenta con una amplia posibilidad de pacientes y alta cotización profesional en el exterior.*

*La planificación de la Carrera se inició en junio de 2002, gracias a la iniciativa del Decano, Dr. Luis Hidalgo Guerrero y del apoyo incondicional del Rector, Dr. Michel Doumet Antón. Mi predisposición por el servicio y entrega a los demás, me hicieron decidir aceptar este reto, invitando a participar a responsables colegas como los doctores: Juan Carlos Sánchez, William Córdova y Cumandá Carrasco quienes presentamos al Consejo Directivo de la Facultad, a la Comisión Académica de la Universidad al Rectorado y al Consejo Universitario, un proyecto denominado Plan Director que fue aprobado en el 24 de febrero de 2003 por el Consejo Universitario y por Conesup el 6 de marzo de 2003 dándole vida jurídica y académica.*

*La mística, la tenacidad, el trabajo y la estructura administrativa docente que posee la Facultad de Ciencias Médicas han hecho que la Carrera de Odontología sea una realidad y en un futuro entregue magníficos odontólogos-estomatólogos que cumplirán a cabalidad con las necesidades del público ecuatoriano y mundial, sustentándose en una buena preparación de las ciencias básicas de la medicina y profesionales de la especialidad, que cambiarán el ejercicio de esta especialidad en el medio.*

***Dr. Alexis Jijón Contreras***

# NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE LOS TRABAJOS

1. Se aceptarán los trabajos originales de investigación científica, reporte de casos, de revisión estadística, bibliográfica y artículos especiales.
  2. La **REVISTA MEDICINA** de la Facultad de Ciencias Médicas no se responsabiliza por los criterios emitidos por los autores.
  3. El Consejo Editorial de la Revista se reserva el derecho de efectuar correcciones de forma con el propósito de asegurar una presentación uniforme.
  4. Los trabajos deberán presentarse en papel bonds blanco, tamaño standard, no manuscritos, a doble espacio; las páginas debe ir numeradas en la esquina superior derecha y en diskette (en Word y Excel compatible para Windows 95).
  5. Las tablas, diagramas, fotografías, no deben incluirse con el texto sino adjuntarse al final y de acuerdo a las normas que luego detallaremos.
  6. Los trabajos deberán contener:
    - a) **Título:** Debe ser en página independiente corto e informativo traducido al inglés, en esta página deberán constar los nombres completos de los autores, acompañados de los nombres de los departamentos o instituciones en las que efectuó el trabajo al que pertenecen él o los autores. En caso de existir, se mencionarán las fuentes de ayuda que incluyan equipos, drogas, etc.
    - b) **Resumen:** Debe ser claro e informativo, constará de no más de 150 palabras. Se mencionarán (esquema) la clase de estudio, el objetivo principal del estudio, materiales y métodos utilizados, resultados más relevantes y conclusiones principales. Será presentado en idiomas inglés y español.
    - b.1. **PALABRAS CLAVES:** Se deben incluir 3 términos como mínimo y 6 máximo de acuerdo a las palabras descritas por el Medical Subject Headings (MESH) del Index Medicus o al IMLA traducción de este al español realizada por Bireme.
    - c) **Introducción:** La extensión deberá ser de hasta 250 palabras. Se mencionarán los antecedentes y objetivos del trabajo. Se efectuarán citas de los documentos más idóneos con respecto al problema presentado. Señalar la hipótesis en caso de requerir.
    - d) **Materiales y Métodos:** Se explicarán en forma clara pero breve los procedimientos clínicos (criterios de inclusión, exclusión y no inclusión), técnicos, experimentales, estadísticos, etc. Los datos mencionados en esta sección deberán posibilitar la repetición del estudio en condiciones similares.
    - e) **Resultados:** Describir los hallazgos con una descripción concisa de los cuadros, diagramas y figuras. En caso de existir resultados deberán someterse a análisis estadísticos.
    - f) **Discusión:** Se comentarán los resultados obtenidos y se relacionarán con los de otros autores, en caso de existir. Se definirán los resultados y su significación en la investigación experimental o clínica.
    - g) Los reportes de casos y artículos especiales no se registrarán por este formato.
    - h) **Referencias bibliográficas:** Se numerarán las referencias bibliográficas hasta un límite de 30, en **orden alfabético y acotados en el texto** (Introducción y Discusión) hasta 20 para trabajos de investigación, hasta 25 para trabajos de revisión y hasta 15 para reporte de casos.  
  
Citas de libros: apellido paterno e inicial del primer nombre del autor (es), dos puntos; título del libro, punto, número de edición, coma, nombre de editorial, coma, ciudad, con una raya intermedia, país, coma, páginas consultadas con una raya intermedia, año.  
  
1. Sehrrer C: Andrología Práctica. 1ª ed, Ed Alphsmbra, Madrid - España 47-49, 1972  
  
Citas de revistas: apellido paterno e inicial del primer nombre del autor (es), dos puntos; título del artículo consultado, punto, nombre de la revista, coma, ciudad, con una raya intermedia, país, volumen de la revista, número de la revista (entreparéntesis), dos puntos, páginas consultadas con una raya intermedia, año.  
  
1. Papaelli, H: Angisdisplastia venosa. Rev. Med. INISS, Pennsylvania - USA, 12: 112-104, 1973
7. Ilustraciones
    - a) Tablas: Deben presentarse en hojas aparte con un título breve e identificados en números romanos. De ser necesario contendrá un pie de tabla, suficientemente explicativo.
    - b) Figuras: Deben adjuntarse aparte del artículo. El autor señalará adecuadamente su ubicación y contenido de pie de figura.
  8. Material fotográfico a color
    - a) Todo material fotográfico a color se publicará cuando su inclusión sea relevante para la demostración de los resultados del estudio.
  9. Los trabajos serán publicados de acuerdo al criterio del Consejo Editorial.
  10. Toda correspondencia relacionada con las publicaciones serán dirigidas al Director de la Revista: **MEDICINA**.

Casilla Postal # 09-01-4671 Guayaquil - Ecuador

Teléfonos: 593-04-2200804 extensión 2636

• Fax: 593-4-2200804 extensión 2635

Correos electrónicos: medicina@ucsg.edu.ec aaguilar@ucsg.edu.ec

---

# Coberturas cutáneas a expensas de injertos libres tempranos en quemaduras. Hospital del Niño “Dr. Francisco de Ycaza Bustamante”. Guayaquil

Coetaneous covering at expense of early free skin grafting in burns. “Dr. Francisco de Ycaza Bustamante’s Hospital”

MEJOR TESIS DOCTORAL XXIX PROMOCIÓN DE DOCTORES EN MEDICINA Y CIRUGÍA 2002-2003  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

Wendy Esther Estrella Fajardo \*  
Antonio Ortega Gómez \*\*  
Jaime Romero Taising \*\*\*

## Resumen

Estudio realizado en la Unidad de Quemados del Hospital del Niño “Dr. Francisco de Ycaza Bustamante” durante los años 2001 – 2003. Fueron 160 niños quemados ingresados, de los cuales solo se escogieron 51 pacientes injertados y 51 pacientes no injertados. Por tanto el **universo** del estudio es de 102 pacientes

**Tipo de estudio:** retrospectivo, comparativo, longitudinal.

**Objetivos: General:** evaluar el uso de injertos libres cutáneos en forma precoz (4 – 21 días post-quemadura).

### Específicos:

1. Establecer el grado y porcentaje de quemadura en el que se frecuente el uso del injerto libre piel.
2. Determinar del tipo de injerto y de tratamiento quirúrgico más usado e idóneo, y sus resultados.
3. Establecer el orden de frecuencia de las complicaciones tempranas y tardías post injerto en un niño quemado.

**Resultados:** De los 51 pacientes injertados el 76% se lo hizo en forma precoz es decir entre el 4 a 21 días posteriores a la quemadura, obteniéndose resultados más provechosos y disminuyendo la aparición de complicaciones tempranas y tardías.

Aunque hubo ciertos casos en que se perdió el injerto, solo correspondió al 13.7%. Además hubo una diferencia significativa entre la estadía hospitalaria de los pacientes injertados, en promedio de 15 días en comparación con los no injertados, que fue de 20 días.

**Conclusiones:** se logró demostrar que la pauta de tratamiento de cobertura cutánea definitiva en quemaduras (en especial las intermedias y profundas), es la concesión de un plazo de tiempo para delimitar la zona necrótica, y proceder a la injertación cutánea antes del vigésimo día, eligiendo la técnica adecuada.

**Palabras claves:** quemaduras, injertos cutáneos, infección quemados, complicaciones quemaduras.

## Summary

A retrospective study realized at the Burn Unit of the Dr. Francisco de Ycaza Bustamante’s Hospital during 2001-2003. 160 burnt children were assisted, among these we only studied 51 patients with skin grafting and 51 burns without grafting. Therefore, the universe of the study is of 102 patients.

**Type of study:** retrospective, comparative, longitudinal.

**Objectives: General:** To evaluate the use of free skin grafts at an early time (4-21 days following burn).

### Specific:

1. To establish the grade and percentage of burns in which it is frequent to use a free skin graft.
2. To determine the type of graft and surgical treatment mostly used and its results.
3. To establish the frequency of early and late complications of a post graft in a burnt child.

**Results:** Among the 51 patients grafted, 76% was realized at an early time (between 4-21 days following burn), resulting in more beneficial outcomes and reducing the development of early and late complications.

Even though in 13.7% of the cases in which the graft was lost. It was shown that there was a significant difference between the hospital stay of grafted patients which stayed an average of 15 days in comparison to the ungrafted patients which stayed 20 days.

**Conclusions:** It was possible to demonstrate that the guideline of treatment of definitive coetaneous covering of burns (especially the intermediate and deep) is to allow a period of time to outline the necrotic area, and to conduct the coetaneous grafting before day 20 by chasing the appropriate technique.

**Key words:** burns, coetaneous grafts, burn infection, burns’ complications.

---

\* Doctor en Medicina y Cirugía. Facultad Ciencias Médicas Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador  
\*\* Profesor principal de Cirugía. Facultad Ciencias Médicas Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador  
\*\*\* Cirujano Plástico. Hospital “Dr. Francisco de Ycaza Bustamante”, Guayaquil - Ecuador

## Introducción

En el mundo entero y en especial en países como el nuestro, la miseria socioeconómica, y últimamente la humana, ha comportado un cambio en la ocurrencia de los accidentes que cobran innumerables vidas (7). Las quemaduras producidas por accidentes, no como castigo por una falta real o aparente en la población infantil, son en su mayoría el resultado de la imprevisión aun en las condiciones más difíciles y a veces trágicas en que vive nuestra población marginada, víctima número uno de este flagelo (5).

De ahí parte, dentro de un tratamiento correcto y completo, el uso de los injertos libres de piel como única cubierta cutánea definitiva, cuya aplicación mientras más precoz se realice, disminuirá el riesgo de ciertas complicaciones, estancia hospitalaria, gastos económicos, e incluso el mismo sufrimiento físico, psicológico, y social (8). Este aporte quirúrgico ha cambiado el panorama de la cirugía del quemado en su período agudo, ya que brinda un recurso muy práctico y válido para cubrir con seguridad superficies cruentas de diversos tamaños (9, 20).

El seguimiento está encaminado a limitar las cicatrices y la disfunción producida por contracturas (3, 10).

El propósito de este trabajo es el de conocer la realidad de un tratamiento definitivo para las quemaduras como son los injertos, el cual nos ayudará a valorar su eficacia, determinando el momento, y las condiciones adecuadas para la realización del injerto, además de las principales complicaciones post-injerto tempranas y tardías.

Ya que en nuestro medio no contamos con otros procedimientos más eficaces para la restitución de piel en pacientes con grandes extensiones de quemaduras, como son las pieles artificiales y los Bancos de piel cultivada (1, 19), este tratamiento (injerto libre de piel) es el idóneo y oportuno.

Conociendo todo esto nos hará tener en cuenta una visión mas generalizada sobre lo que atañe al tratamiento en general de las quemaduras, sus complicaciones y secuelas, y lo costoso, laborioso de todos estos. De esta forma se conciente a la población de lo importante que es la Prevención (13).

## Materiales y métodos

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes ingresados a la Unidad de Quemados del Hospital del Niño "Dr. Francisco de Ycaza Bustamante", durante los años 2001–2003. El universo comprendió 160 pacientes quemados con quemaduras de distintos tipos, grados y por diferentes agentes causales. Se incluyeron en el presente estudio comparativo 2 grupos, el primero fue de 51 niños los cuales cumplían con los siguientes criterios:

- **Criterios de inclusión:**

- 1) Edad (6 meses – 14 años)
- 2) Quemaduras con una profundidad igual o superior al segundo grado
- 3) Extensión variable entre el 2% y 45% de superficie corporal quemada (S.C.Q.).
- 4) Recibieron solamente tratamiento médico (antibióticoterapia oral, sistémica específica) y limpiezas quirúrgicas diarias.

- **Criterios de exclusión:**

- 1) Quemaduras menores al segundo grado
- 2) Extensión corporal quemada menor al 2%
- 3) Injertos como tratamientos en secuelas antiguas.
- 4) Niños menores de 5 meses y mayores de 15 años.
- 5) Familiares de pacientes que no permitieron su ingreso al estudio.
- 6) Ausencia de consentimiento informado.

Mientras el segundo se conformó de 51 pacientes que cumplían los requisitos anteriores pero cuyo tratamiento incluyó el uso de injertos posteriores a la escarectomía.

Ambos grupos recibieron antibióticoterapia tópica con sulfadiacina de plata 1%, y se les realizó al menos un cultivo y antibiograma de piel o de la secreción de la misma. No se realizó antibióticoterapia profiláctica, se lo hizo sólo en el caso de la existencia de al menos un cultivo positivo.

Las variables propuestas para este estudio fueron:

**Datos epidemiológicos** (edad, sexo, procedencia).

**Respecto a la quemadura:** hora de atención primaria (tiempo en horas que transcurrió hasta obtener cuidados médicos hospitalarios), agente causal, grado y extensión (para estos dos apartados

se incluyeron 2 hojas diagramadas prediseñadas por el hospital), complicaciones principales.

**Respecto al injerto:** tipo, método de obtención, zona donante, complicaciones.

Las complicaciones se dividieron en tempranas: aquellas que se presentaron durante la estancia hospitalaria y tardías (secuelas): aquellas posteriores al alta hospitalaria. Así mismo se determinó, en el caso de infecciones, a los microorganismos causantes posteriores a la realización del injerto.

Se confeccionó un protocolo de tratamiento quirúrgico basado en el tiempo de actuación:

- Casos sometidos a una cirugía inmediata (realizada dentro de las primeras 72 horas posteriores al accidente).
- Casos sometidos a una cirugía precoz (realizada entre el 4–20 días post-accidente).
- Casos sometidos a una cirugía tardía (realizada después del 20 días post-accidente).

Se determinó y analizó las complicaciones (en especial la pérdida de injertos y sus causas) y secuelas que aparecieron en cada uno de los supuestos de dicho protocolo.

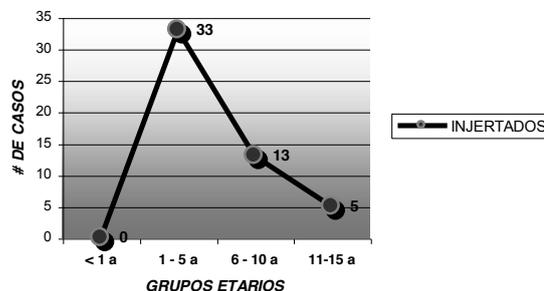
También se estudia en ambos grupos el tiempo (días) de estancia hospitalaria total. Todos estos datos se aplicaron respectivamente a las muestras obtenidas, con el fin de relacionarlas entre sí y evaluarlas. Para el análisis de datos se realizó Estadística Descriptiva, a partir de las medidas de tendencia central, medidas de variabilidad, tablas de frecuencias, las cuales se muestran y grafican por medio de diagramas de barras y diagramas circulares. Además se realizó Estadística Paramétrica para probar la diferencia significativa en los días de hospitalización de los pacientes no injertados y los injertados con una  $p < 0.05$ .

## Resultados

Los pacientes injertados constituyeron el 32% del total de quemados siendo, 51 de los cuales 37 (73%) fueron de sexo masculino y 14 (27%) de sexo femenino. La edad promedio fue de 5 años  $\pm$  3 (gráfico 1).

**Gráfico 1**

### INJERTADOS DE ACUERDO A EDAD

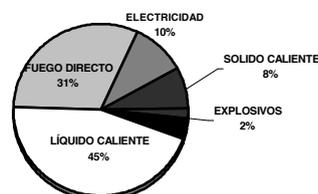


**Fuente:** Departamento de Estadística del Hospital del Niño "Dr. Francisco de Ycaza Bustamante"

Los agentes causantes de quemaduras mas frecuentes fueron: líquidos calientes 23 (45%), fuego directo 16 (31%), electricidad 5 (10%), sólidos calientes 4 (8%) explosivos 2 (2%), otros 2 (4%) (gráfico 2).

**Gráfico 2**

### AGENTES CAUSALES EN INJERTADOS



**Fuente:** Departamento de Estadística del hospital del Niño "Dr. Francisco de Ycaza Bustamante"

Todos estos injertos se realizaron en niños que sufrieron quemaduras de diferentes grados: se injertaron 34 (67%) pacientes con segundo grado de quemadura, 14 (6%) pacientes con tercer grado de quemadura y apenas 3 (27%) pacientes con quemaduras asociadas de segundo y tercer grados.

El promedio en cuanto a S.C.Q en que se injertaron los pacientes fue de 14.7 %.

En cuanto al tiempo de atención primaria fue en promedio de 37 horas.

### Tipo de cirugía

De acuerdo al tipo de cirugía que se realizó tenemos que fueron: inmediata en 4 pacientes (8%), precoz en 39 pacientes (76%), tardía 8 pacientes (16%).

Los injertos libres que se realizaron fueron de diversos tipos, entre los que se pudo encontrar los siguientes: injerto libre parcial en 47 pacientes (92%) dando los mejores resultados, libre total 3 (6%), estampilla parcial 1 (2%).

Entre las complicaciones tempranas tenemos las infecciones 14 (70%) pacientes, contracción 3 (15%), hematoma 2 (10%), desprendimiento 1 (5%).

Algunos de los pacientes que presentaron estas complicaciones tempranas también fueron motivo para producir la pérdida de los injertos; así las principales causas fueron: infección 4, hematoma 2 casos, y desprendimiento 1 sólo caso con un total de 7 pacientes que perdieron el injerto, es decir el 13.7% de todos los injertados (tabla 1).

**Tabla 1**

*Complicaciones Tempranas de acuerdo al tipo de Cirugía*

CIRUGIA	PTES	INFEC.	DESP	HEMAT.	CONTR	PERD	TOTAL
INMEDIATA	4	2	1	0	0	3	3
PRECOZ	39	7	0	2	1	3	10
TARDÍA	8	5	0	0	2	1	7

INFEC = Infección    DESP. = Desprendimiento    HEMAT. = Hematoma  
CONTR. = Contracción    PERD. = Pérdida

**Fuente:** Departamento de Estadística del Hospital del Niño "Dr. Francisco de Ycaza Bustamante"

Los pacientes quemados no injertados presentaron las siguientes complicaciones tempranas: infecciones 11 pacientes (73.3%) y disproteinemia 4 (26.6%). En resumen, un total de 15 pacientes complicados tempranamente.

El microorganismo que más frecuentemente infectó los injertos fue: el staphylococcus aureus 6 pacientes constituyendo el 50%, klebsiella 5 con 31%, enterococcus 1 con el 6.25%, pseudomona y staphylococcus epidermidis con 1 caso cada uno respectivamente, constituyendo cada uno 6.25%.

### Pérdida de injertos:

Se realizó un cuadro comparativo entre los pacientes injertados infectados que perdieron el mismo, lo que ocurrió en 4 de 14 pacientes (28.57 %) mientras que en los pacientes injertados no infectados, la pérdida ocurrió en 3 de 37 pacientes (8.10%) (tabla 2).

**Tabla 2**

*Cuadro comparativo entre Pacientes Injertados Infectados y No Infectados*

	# DE PACIENTES		
	INJ. INF	INJ. NO INF.	TOTAL
Perdida	4	3	7
Conservado	10	34	44
TOTAL	14	37	51
PORCENTAJE DE PERDIDA	27.4%	PORCENTAJE CONSERVACIÓN	72.5 %

INJ. INF = Injertos Infectados

INJ. NO INF.= Injertos No Infectados

**Fuente:** Dpto. de Estadística del Hospital del Niño "Dr. Francisco de Ycaza Bustamante"

Las complicaciones tardías que se presentaron fueron: cicatrices hipertróficas 5 pacientes (23.80%) mientras 13 en pacientes no injertados (72%), cicatrices retráctiles 5 (23.80%) y 4 en no injertados (22%), queloides 3 (14.28%) y 1 en no injertados (5%) (*difícil tratamiento*).

La hiperchromía 4 (19.04%), prurito 3 (14.28%), resequeidad 1 (4.76%), se reportaron en los casos post-injerto.

En cuanto a la estadía hospitalaria promedio: de los pacientes quemados injertados, correspondió a 15 días y 20 días, en los pacientes quemados no injertados.

### Discusión

Al igual que en otras publicaciones (2), el predominio de los varones es manifiesto en cuanto al total de quemados. Es también llamativo el dato que en los niños menores de 5 años se producen la mayoría de las quemaduras (6).

En cuanto al mecanismo de producción igualmente coincidió con las estadísticas publicadas, el porcentaje de superficie quemada y la profundidad de las quemaduras como denominador común, tipifican a estos accidentes en su mayoría domésticos (24, 25).

El hecho que el promedio de llegada al hospital fuera de más de 1 día y medio, demuestra aún la falta de información sobre el tipo de cuidados y tratamientos adecuados en las quemaduras por parte de la población en general y de personal sanitario no especializado, más aún si tomamos en cuenta que más de la mitad de pacientes provenían de áreas urbano marginales cercanas a este centro hospitalario (11, 12).

En cuanto a la cirugía inmediata no demostró acortar el tiempo de curación de las lesiones ni mejores resultados. Mientras que se coincidió con otros autores (4) que es preferible esperar a la delimitación entre tejido sano y desvitalizado y después actuar con cirugía precoz (entre el 4 y 20 día post-accidente) (16, 17), por lo que más de la mitad de los pacientes fueron tratados con la misma, usando en la mayoría de los casos injertos parciales de piel y señalando además que el dermatomo eléctrico es el método de obtención de injertos más usado, y que los muslos continúan siendo los sitios de mejor elección (cuando están disponibles y aptos) como zona donante (22).

Entre las complicaciones tempranas coincidimos también que las infecciones continúan siendo las más frecuentes, además de ser éstas las mayores responsables de las pérdidas de los injertos (14); en lo que sí diferimos con ciertos autores (8) es en el hecho que el agente patógeno más común encontrado en nuestro estudio fue el *staphylococcus aureus*.

Además se observó que solamente 2 de cada 10 pacientes injertados desarrollaron cicatrices hipertróficas, siendo ésta la complicación tardía más frecuente en presentarse, frente a 7 de cada 10 que desarrollaron las mismas pero que no fueron injertados precozmente.

La estancia hospitalaria fue menor para los injertados, posibilitando el restablecimiento del paciente en un lapso no menor de 15 días.

## Conclusiones

- 1) Consideramos que la pauta de tratamiento de cobertura cutánea definitiva en quemaduras (en especial las intermedias y profundas), es la concesión de un plazo de tiempo para delimitar la zona necrótica, y proceder a la injertación cutánea antes del vigésimo día, eligiendo la técnica adecuada.
- 2) El hecho de que la llegada al Centro Hospitalario con un retraso de más de 36 horas desde que sufren la quemadura, demuestra que este tipo de lesiones son infravaloradas, además de prolongar el acceso a un tratamiento adecuado aumentando sus riesgos de fracaso.
- 3) La falta de atención de las personas encargadas de cuidar al niño, ya que la mayor parte de los agentes causales de quemaduras ha sido la exposición a líquidos calientes, por lo tanto son accidentes evitables.
- 4) El modelo más representativo de accidente es el caso de un varón con edad menor a 5 años con 2do grado de quemaduras y promedio de 14% de S.C.Q.
- 5) Son accidentes graves como lo demuestra el número de pacientes ingresados, el tiempo de estancia hospitalaria y de curación de las lesiones, el alto costo del tratamiento, los significativos porcentajes de casos quirúrgicos, complicaciones y secuelas.
- 6) Un resultado final satisfactorio en el tratamiento de las quemaduras dependerá de la adecuada valoración de las lesiones, del eficaz debridamiento de las escaras, injertación precoz, de la técnica quirúrgica empleada y de una adecuada inmovilización de miembros en el postoperatorio.
- 7) Los pacientes injertados tuvieron una estancia hospitalaria menor a los no injertados y por ende una mejor recuperación, y reducción de la morbilidad.
- 8) Que el tratamiento debe ir encausado a disminuir las complicaciones, secuelas, estancia hospitalaria, costes, sufrimiento físico, psíquico y emocional.

## Recomendaciones

- 1) Fomentar el desarrollo tecnológico y científico, para un mayor acceso a otro tipo de sustitutos de piel (bancos de piel, pieles artificiales, etc.) mas que todo para pacientes con grandes superficies quemadas en donde no existen zonas donantes.

- 2) La realización previa de una escarectomía a la colocación del injerto para optimizar los resultados.
- 3) La realización de policultivos seriados, antibiogramas, para la adecuada antibioticoterapia de acuerdo al germen patógeno y su sensibilidad.
- 4) Proporcionar Psicoterapia de apoyo que permitirá a conllevar de una manera mas optimista y real este tipo de accidentes y sus terapéuticas.
- 5) Posterior al tratamiento la realización de una adecuada Rehabilitación, y la toma de medidas preventivas de las secuelas (presoterapia, corticoides, masajes , etc), además de acudir regular y estrictamente a los controles periódicos.
- 6) Formular el desarrollo de campañas de educación para la prevención, primeros auxilios y rehabilitación de los discapacitados.

### Referencias bibliográficas

1. Barleta L: Sustitutos de la piel para Quemados. Rev Arg Quemados 15: 1, 2000
2. Benaim F: Quemaduras Patología Quirúrgica. Única ed, El Ateneo, Buenos Aires-Argentina 1:6-134, 1968
3. Bracho JO: Injertos. Quemaduras. 1ª ed, Imprenta Terán, Quito-Ecuador 9-30, 1999
4. Braña JC: Características epidemiológicas de las quemaduras graves en Galicia. Estudio 1996-1997. Cir Plast Iberlatinoamer, España 26: 73-80, 2000
5. Braña JC: Quemaduras en la infancia. Gaceta Médica de Bilbao, España 1: 74, 1997
6. Burke JF: Primary escisión end prompt grafting as routine therapy for the treatment of termal burns in childrens. Surg Clin North Am 56: 477-494, 1996
7. Coiffman F: Injertos, Cirugía Plástica Reconstructiva y Estética. 2ª ed, Masson-Salvat, Barcelona-España 49: 359-384, 2000
8. Converse JM: Reconstructive Plastic Surgery. 2ª ed, Saunders, Philadelphia-USA 1970-1977, 1980
9. Delmonico FJ, Cosimi AB: Temporary skin trasplation for the treatment. N Y State J Med, New York-USA 81: 1689, 2001
10. Delrio JM: Quemaduras, su tratamiento. XVII Congreso Argentino de Cirugía, Buenos Aires-Argentina, 1945
11. Espinar J: Conducta Clínico-quirúrgica ante niños con quemaduras graves y críticas. Cir Plast Urug 2: 11, 1991
12. Fernández-Jiménez I: Quemaduras en la infancia: Valoración y Tratamiento. Bol Pediatr, México 41: 99-105, 2001
13. González-Ulloa M: Quemaduras humanas. 3ª ed, Interamericana, México 67-77, 1996
14. Harkins S: The treatment of burn. 1ª ed, Ch C Thomas, Springfield-USA 250-252, 1982
15. Hernández R: Metodología de la investigación: Proceso de investigación. 1ª ed, McGraw Hill, México 2: 10-20, 1998
16. Jackson D: Extensive primary escisión and grafting of deep burns. Research in burns, Canadá 327, 1992
17. Janzekovic Z: New concept in the early escision immediate grafting of burns. J Trauma, USA 10: 1103-1108, 1970
18. Kirshbaum S: Tratamiento integral de las quemaduras. 2ª ed, Salvat Editores, Barcelona 533-535, 1968
19. Lynch JB: Symposium on the treatment of burns. 4ª ed, Mosby, San Luis-USA 48, 1993
20. Mc Millan BG: Empleo de injertos en red para tratar las quemaduras. Clin Quir de North XII: 1347, 1990
21. Montalvo MA: Tratamiento definitivo de las Somatopirias. 1ª ed, Manual de Somatopirias, Guayaquil – Ecuador 17: 352-354, 1999
22. Pérez R: Injertos. www.quemados.com
23. Pitanguy I: Conducta e tratamiento das quemaduras nas criancas. Int Pueric Univ Brasil, Río de Janeiro – Brasil 4: 15-17, 2001
24. Reig A: Massive Burns: a study of epidemiology and mortality. Burns, USA 20: 51-54, 1996
25. Rodríguez H: Epidemiología prevención y tratamiento de las quemaduras eléctricas infantiles. Círg Plast Iberlatinoamer, España XIV: 265-271, 1998

**Dra. Wendy Estrella Fajardo**  
**Teléfono: 593-0998796**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
 DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

---

# Aspectos hematimétricos y del metabolismo del hierro vinculados a la anemia en mujeres gestantes con amenaza de parto pretérmino

## Hematological and iron metabolism aspects associated to anemia in gestational women in risk of preterm labor

María Barragán \*  
Luis Hidalgo Guerrero \*  
Peter Chedraui Álvarez \*

### Resumen

**Objetivo:** Evaluar los aspectos hematimétricos y del metabolismo del hierro asociados a la anemia en pacientes con amenaza de parto pretérmino.

**Metodología:** Estudio prospectivo, longitudinal, analítico realizado en la Unidad de Cuidados Intermedios del hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor, en pacientes con amenaza de parto pretérmino. Estas fueron apareadas por edad materna, paridad y edad gestacional con controles obtenidas de la consulta externa. Todas las pacientes fueron seguidas hasta el final de la gestación, evaluándose la resultante materna y neonatal.

**Resultados:** En un período de 6 meses, sesenta pacientes (n=60) entraron al estudio, 30 casos o grupo estudio (amenaza de parto pretérmino) y 30 controles. El nivel promedio de hematocrito, hemoglobina, ferritina, transferrina, volumen corpuscular medio (VCM) y hemoglobina corpuscular media (HCM) fue menor en los casos ( $32.9 \pm 3.5\%$  vs  $35.5 \pm 3\%$ ;  $10.4 \pm 1.4\text{g/dl}$  vs  $11.5 \pm 1\text{g/dl}$ ;  $11.1 \pm 5.4\text{ng/ml}$  vs  $14 \pm 7.8\text{ng/ml}$ ;  $338.6 \pm 49.3\text{mcg/dl}$  vs  $375.8 \pm 48.4\text{mcg/dl}$ ;  $79.9 \pm 7.7\text{micras}^3$  vs  $84 \pm 5.1\text{micras}^3$  y  $25 \pm 3.1\text{mmcg}$  vs  $26.6 \pm 2\text{mmcg}$ , respectivamente  $p < 0.05$ ). El porcentaje de pacientes con un valor de ferritina  $< 20\text{ng/ml}$  y una concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM)  $< 32\%$  fue mayor en los casos ( $93.3\%$  vs  $63.3\%$  y  $80\%$  vs  $23.3\%$  respectivamente,  $p < 0.05$ ). Aunque no hubo diferencias en cuanto a la resultante materna, el peso neonatal, edad gestacional y el intervalo transcurrido desde el ingreso materno al estudio hasta el parto, fue menor en el grupo estudio ( $2,638 \pm 429\text{g}$  vs  $3,247 \pm 418\text{g}$ ;  $35.7 \pm 2\text{sem.}$  vs  $38.4 \pm 1.5\text{sem.}$ ;  $3.8 \pm 2\text{sem.}$  vs  $6 \pm 1.8\text{sem.}$ , respectivamente,  $p < 0.05$ ). La tasa de prematuridad, pequeños para la edad gestacional, bajo peso al nacer y resultante neonatal adversa, fue mayor en el grupo estudio ( $73.3\%$  vs  $13.3\%$ ;  $40\%$  vs  $6.6\%$ ;  $43.3\%$  vs  $6.6\%$  y  $26.6\%$  vs  $6.6\%$  respectivamente,  $p < 0.05$ ). Del total de gestantes estudiadas (n=60), aquellas con valores corte de hemoglobina  $< 11\text{g/dL}$  o una ferritina de  $< 13\text{ng/ml}$  y/o  $20\text{ng/ml}$  presentaron neonatos de edad gestacional, peso al nacer e índice ponderal menor que en aquellas con valores corte mayor.

**Conclusiones:** La incidencia de anemia fue mayor en pacientes con amenaza de parto pretérmino, pudiendo la anemia en este grupo jugar un papel importante como factor de riesgo de resultante neonatal adversa.

**Palabras claves:** Anemia, complicaciones del embarazo, parto pretérmino, ferritina, hemoglobina.

### Summary

**Objective:** To evaluate hematological and iron metabolism aspects associated to maternal anemia in patients with risk of preterm labor.

**Methods:** Prospective, longitudinal, analytic study at the High Risk Pregnancy Unit of the Enrique C. Sotomayor Obstetrics and Gynecology Hospital Guayaquil-Ecuador, in patients with risk of preterm labor. These were matched according to parity, maternal and gestational age controls obtained from the prenatal outpatient service. Patients were followed up until the end of gestation. Maternal and neonatal outcomes were analyzed.

**Results:** During the study period, sixty patients (n=60) entered the research: 30 cases (study group: with risk of preterm labor) and 30 controls. Mean levels of hematocrit, hemoglobine, ferritine, transferrine, mean corpuscular volume (MCV) and mean corpuscular hemoglobine (MCH) were lower among cases ( $32.9 \pm 3.5\%$  vs  $35.5 \pm 3\%$ ;  $10.4 \pm 1.4\text{gr/dL}$  vs  $11.5 \pm 1\text{g/dl}$ ;  $11.1 \pm 5.4\text{ng/ml}$  vs  $14 \pm 7.8\text{ng/ml}$ ;  $338.6 \pm 49.3\text{mcg/dl}$  vs  $375.8 \pm 48.4\text{mcg/dl}$ ;  $79.9 \pm 7.7\text{micras}^3$  vs  $84 \pm 5.1\text{micras}^3$  y  $25 \pm 3.1\text{mmcg}$  vs  $26.6 \pm 2\text{mmcg}$  respectively,  $p < 0.05$ ). The percentage of patients with a ferritine  $< 20\text{ng/ml}$  and a mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC)  $< 32\%$  was higher in the study group ( $93.3\%$  vs  $63.3\%$  and  $80\%$  vs  $23.3\%$  respectively,  $p < 0.05$ ). Even though there were no differences in maternal outcome in either group. Mean neonatal weight, gestational age and the length from of time since maternal entry to the study to delivery were lower in the study group ( $2,638 \pm 429\text{g}$  vs  $3,247 \pm 418\text{gr}$ ;  $35.7 \pm 2\text{wks.}$  vs  $38.4 \pm 1.5\text{wks}$  and  $3.8 \pm 2\text{wks}$  vs  $6 \pm 1.8\text{wks.}$  respectively,  $p < 0.05$ ). The incidence of preterm delivery, small for gestational age, low birth weight and adverse neonatal outcome was higher in the study group ( $73.3\%$  vs  $13.3\%$ ;  $40\%$  vs  $6.6\%$ ;  $43.3\%$  vs  $6.6\%$  y  $26.6\%$  vs  $6.6\%$ , respectively,  $p < 0.05$ ). Among all studied patients (n=60), those exhibiting hemoglobin values of  $< 11\text{gr/dl}$  or ferritine values of  $< 13\text{ng/ml}$  or  $< 20\text{ng/ml}$  had infants with a lower gestational age, birth weight and ponderal index compared to those patients having higher values.

**Conclusions:** The incidence of anemia was higher in patients with risk of preterm labor, possibly being the anemia in this group an important role as a risk factor for adverse neonatal outcome.

**Key words:** Anemia, pregnancy complications, preterm birth, ferritine, hemoglobine.

## Introducción

A pesar de los avances en el campo de la perinatología y los cuidados intensivos neonatales, el parto pretérmino sigue siendo una importante causa de morbilidad neonatal, teniendo una incidencia de aproximadamente 8 a 10% de todos los partos (3, 6). Este problema se podría resolver si una herramienta sencilla pudiese predecir los embarazos que están en riesgo de parto pretérmino.

Se ha intentado de manera esforzada disminuir la incidencia de parto pretérmino, con estrategias que incluyen: el uso de agentes tocolíticos, monitoreo casero de la actividad uterina y la valoración de los factores de riesgo materno (3), con resultados poco satisfactorios.

El embarazo provoca una reorientación de las prioridades fisiológicas del cuerpo de la mujer, para garantizar el desarrollo óptimo del feto en vías de maduración. En este transcurso se producen modificaciones en el sistema hematológico. La madre aporta los nutrientes para la hematopoyesis fetal; el feto recibe hierro a expensas de la reserva de la madre, la que si no es adecuada o no recibe suplementación, se depleta con la consiguiente producción de anemia (5, 7, 8, 15, 17, 21, 30, 31).

De manera universal se habla de anemia cuando los niveles de hemoglobina sérica caen por debajo de 11g/dl (13,16). Otros autores han estudiado la ferritina, una forma de reserva de hierro junto a la hemosiderina, como indicador eficaz de anemia en las gestantes (valor normal > de 20mcg/l) (12, 14, 18, 28, 29). Actualmente otros investigadores centran su atención en la transferrina y su receptor, como un marcador eficaz de deficiencia de hierro (1, 20, 22).

El rol de la anemia en el desarrollo de complicaciones gestacionales ha sido reportado. La anemia ferropénica aumenta el riesgo de mortalidad perinatal e incrementa el riesgo de bajo peso al nacer al triple y de parto pretérmino al doble (9, 19, 24, 27).

El objetivo del presente trabajo fue evaluar los aspectos hematimétricos y del metabolismo del hierro asociados a la anemia en pacientes con amenaza de parto pretérmino.

## Materiales y métodos

Luego de la aprobación por parte de la Dirección Técnica del hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor de la ciudad de Guayaquil – Ecuador, y previo consentimiento verbal por parte de las pacientes, se llevó a cabo este estudio prospectivo, longitudinal y analítico. **Se incluyeron** como casos (grupo estudio), aquellas pacientes ingresadas a la sala de Cuidados Intermedios y embarazo de alto riesgo con embarazo único y vivo, de edad gestacional < 37 semanas y complicadas con amenaza de parto pretérmino. **Se excluyeron:** pacientes con ruptura prematura de membranas, sufrimiento fetal al ingreso, hemorragias severas de etiología desconocida, labor de parto, malformaciones congénitas fetales, gestación múltiple, pacientes con cerclaje y/o historia de conización previa.

Todas las pacientes estudiadas fueron de condición socio-económica baja (ingreso mensual familiar < 330 US). Se definió como amenaza de parto pretérmino: una paciente que presentaba una dilatación cervical  $\leq$  3 cm, borramiento no > del 40% y actividad uterina mínima de 1 en 10 minutos en un lapso no menor de 40 minutos.

Cada caso fue aparejado por edad materna, paridad y edad gestacional con un respectivo control obtenido de entre las pacientes obstétricas que acudían a la consulta externa a visita antenatal.

En nuestro servicio se iniciaba tocólisis con salbutamol u otro agente disponible y se administraba 1 g de ampicilina intravenosa cada 6 horas. También se administraron corticosteroides según el caso y la necesidad. Antes de iniciar la tocólisis, se extraía 10 cc de sangre venosa periférica, muestra que era enviada al Lab Centro - Illingworth de la ciudad de Guayaquil para análisis. De igual manera se obtuvo 10 cc de sangre venosa periférica de cada uno de los controles.

Una vez lograda la tocólisis exitosa se daba de alta a los casos, con citación cada semana hasta la terminación de la gestación. Se incentivó a las pacientes a que acudiesen a la Emergencia del Hospital si tuviesen algún problema antes de la próxima cita. Los casos controles continuaron las visitas prenatales en el consultorio correspondiente de la Consulta Externa. Todas las pacientes

recibieron sulfato ferroso 100mg/día hasta la terminación de la gestación.

Las determinaciones séricas de los parámetros relacionados al metabolismo del hierro: ferritina, vitamina B12 y ácido fólico se realizaron utilizando un inmunoanalyzer automático *marca*: Immulite DCP, mediante enzimoimmunoanálisis por quimioluminiscencia, utilizando kits comerciales (Immulite DPC, USA). El hierro sérico se determinó mediante un analyzer automático *marca*: Hitachi 717, mediante método colorimétrico (Roche, Alemania) y la transferrina se determinó mediante un analyzer automático *marca*: Express 550, utilizando método turbidimétrico (diasorin, USA). El porcentaje de saturación de la transferrina se calculó utilizando la fórmula: hierro sérico/ transferrina. Se consideraron como valores corte (cut off) de límite inferior de normalidad: a una hemoglobina < 11 gr/dL; ferritina < 13 ng/mL; hierro sérico < 60 mcg/dL; transferrina < 250 mcg/dL; % de saturación de transferrina < 20%; vitamina B 12 < 170 pg/mL y un ácido fólico <3 ng/mL.

Para las determinaciones de los parámetros hematimétricos se utilizó un analyzer automático *marca*: ABX pentra 80 mediante la técnica de citometría de flujo. Estos parámetros fueron considerados anormales cuando la VCM era < 80 micras<sup>3</sup>; la HCM < 27 mmcg y cuando la CHCM era < 32 %.

Se analizó los rasgos demográficos generales de las pacientes estudiadas: edad, peso, talla e índice de masa corporal, analizándose de igual manera los factores de riesgo de parto pretérmino. Se incluyó como variables de resultado materna, entre las más importantes: tasa de cesárea, duración de labor, estancia hospitalaria, hematócrito post-parto, intervalo de ingreso de la paciente al estudio hasta el parto, uso de oxitocina y la tasa de desgarros perineales.

Entre las variables neonatales estudiadas se incluyeron: edad gestacional, sexo, peso, talla e índice ponderal neonatal. También se determinó la tasa de baja talla para la edad gestacional, bajo peso al nacer y de prematuridad. Se definió parto pretérmino cuando la edad gestacional al nacer era < 37 semanas cumplidas, pequeño para la edad gestacional (PEG) cuando el peso al nacer era < 10<sup>mo</sup> percentil y bajo peso al nacer cuando el peso

neonatal era < 2,500g. El cálculo de la edad gestacional se realizó mediante la fecha de la última regla, ecografía obstétrica del primer trimestre o con el puntaje de Ballard al momento de nacer. Se definió como resultado neonatal adversa si al menos una de las siguientes complicaciones neonatales se presentaba: síndrome de distrés respiratorio, apgar < 7 al min. o 5 min., muerte neonatal, asfixia neonatal (apgar de 3 a los 5 min con un pH de cordón de < 7.0 y presentando complicación respiratoria neonatal) y/o el ingreso a la Unidad de Cuidado Intensivos Neonatales (UCIN).

El análisis estadístico se realizó con el programa estadístico EPI-INFO 6.04 (Centers for Disease Control, Atlanta-Georgia, USA). Todos los datos están expresados como promedios  $\pm$  desviación estándar (DS) y porcentajes. Para comparar medias se utilizó la prueba apareada de *t* Student y Chi<sup>2</sup> para comparación de variables categóricas, considerándose un valor *p* <0.05 como significativo.

## Resultados

En el período comprendido de septiembre del 2001 a marzo de 2002 entraron al estudio sesenta pacientes (n=60): 30 casos y 30 controles. En la Tabla 1, se muestra los rasgos demográficos generales de las 60 pacientes. La edad gestacional y paridad promedio de las pacientes (n=60) al momento de ingresar al estudio fue de 31.9  $\pm$  1.5 semanas y 2.2  $\pm$  1.1 respectivamente. El porcentaje de primigestas en ambos grupos fue 24%. El período intergenésico (tiempo entre cada gestación) y el porcentaje de pacientes procedentes de un área urbano-marginal fue menor y mayor respectivamente en las pacientes estudio (1.6  $\pm$  1.7 vs 2.3  $\pm$  1.7 y 73.3% vs 43.3%, respectivamente *p* < 0.05). Datos no tabulados.

**Tabla 1**  
**Rasgos demográficos generales**

	<i>Estudio</i>	<i>control</i>	Diferencia <sup>a</sup>
<i>Parámetro</i>	<i>n=30</i>	<i>n=30</i>	
Edad (años)	26 $\pm$ 5.3	26 $\pm$ 5.3	NS <sup>b</sup>
Peso (Kg)	59.8 $\pm$ 10.7	61.5 $\pm$ 8.2	NS
Talla (m)	1.5 $\pm$ 0.05	1.5 $\pm$ 0.04	NS
Índice masa corporal	24.9 $\pm$ 4.6	26.3 $\pm$ 3.4	NS

<sup>a</sup> Prueba *t* student apareado; <sup>b</sup> no significativo: NS

En la tabla 2, se muestra los mas importantes factores de riesgo de parto pretérmino. Se halló diferencias significativas en algunos parámetros.

**Tabla 2**  
*Factores de riesgo de prematuridad*

	<i>estudio</i>	<i>control</i>	
<i>Factor</i>	<i>n=30</i>	<i>n=30</i>	
Alcohol	5 (16.7%)	0 (0%)	p < 0.05*
Antecedente (Ant.) de pretérmino	11 (36.7%)	1 (3.3%)	p < 0.05*
Fuma	2 ( 6.7%)	0 (0%)	NS
Café	7 ( 23.3%)	6 (20%)	NS
Control prenatal	29 ( 96.7%)	28 (93.3%)	NS
Numero de controles prenatales	3.2 ± 1.7	3.8 ± 1.55	NS
Ant. de óbitos	4 (13.1%)	2 (6.7%)	NS
Ant. de cirugías	3 (10%)	5 ( 16.7%)	NS
Coito	3 (10%)	1 (3.3%)	NS
Ant. de Inf. vías urinarias antes de las 20 sem.	9 (30%)	5 ( 16.7%)	p < 0.05
Ant sangrado transvaginal antes de las 20 sem.	5 (16.7%)	1 (3.3%)	p < 0.05
Ant. de leucorrea	10 ( 33.3%)	10 ( 33.3%)	NS
Ingreso anterior APP	1 (3.3%)	0 (0%)	NS
RPM embarazo anterior	2 ( 6.7%)	0 (0%)	NS

\* Chi<sup>2</sup> o prueba exacta de Fisher según caso

La comparación de los diferentes parámetros hematimétricos y del metabolismo del hierro se muestra en la tabla 3. El grupo estudio tuvo un promedio de hematocrito, hemoglobina, ferritina, transferrina, VCM y HCM menor que el grupo control (32.9 ± 3.5 % vs 35.5 ± 3%; 10.4 ± 1.4 gr/dl vs 11.5 ± 1 gr/dl; 11.1 ± 5.4 ng/ml vs 14 ± 7.8 ng/ml; 338.6 ± 49.3mcg/dl vs 375.8 ± 48.4mcg/dL; 79.9 ± 7.7 micra<sup>3</sup> vs 84 ± 5.1 micras<sup>3</sup> y 25 ± 3.1mmcg vs 26.6 ± 2mmcg respectivamente, p< 0.05).

**Tabla 3**

*Comparación de los parámetros hematimétricos y del metabolismo del hierro*

	<i>Estudio</i>	<i>control</i>	<i>Cut Off</i>	<i>Diferencia*</i>
<i>Parámetro</i>	<i>n=30</i>	<i>n=30</i>		
Hematocrito (%)	32.9 ± 3.5	35.4 ± 3	-	p < 0.05
Hemoglobina (gr/dl)	10.4 ± 1.4	11.4 ± 1	11 gr/dl	p < 0.05
Ferritina (ng/ml)	11.1 ± 5.4	14 ± 7.8	13 ng/ml	p < 0.05
Hierro sérico (mcg/dl)	59.4 ± 23.73	64.1 ± 26	60 mcg/dl	NS
Transferrina (mcg/dl)	338.6 ± 49.3	375.8 ± 48.4	250 mcg/dl	p < 0.05
% saturación transferrina	17.8 ± 6.7	17.7 ± 9	20%	NS
Vitamina B12 (pg/ml)	264.2 ± 140	249.1 ± 86	170 pg/ml	NS
Ácido fólico (ng/ml)	9.7 ± 4.6	11.7 ± 4.5	3 ng/ml	NS
VCM (micras <sup>3</sup> )	79.9 ± 7.7	84 ± 5.1	80 micras <sup>3</sup>	p < 0.05
HCM (mmcg)	25 ± 3.1	26.6 ± 2	27 m.mcg	p < 0.05
CHCM (%)	31.6 ± 1.15	32 ± 0.8	32 %	NS

\*Prueba t student apareado

La tasa de pacientes con un valor corte de hemoglobina de < 11g/dl fue mayor en el grupo estudio (73.3% vs 56.7%), no obstante estos valores no alcanzaron niveles de significancia (NS). Al contrario, la tasa de pacientes con una ferritina < 20ng/ml y una CHCM <32% fue mayor en el grupo estudio (93.3% vs 63.3% y 80% vs 23.3%, p < 0.05) (tabla 4).

**Tabla 4**

*Anemia según parámetro y diferentes valores corte*

<i>Parámetro</i>	<i>Estudio n=30</i>	<i>Control n=30</i>	<i>Diferencia*</i>
Hemoglobina < 11 gr/dl	22 (73.3%)	17 (56.7%)	NS
Ferritina < 20 ng/ml	28 (93.3%)	19 (63.3%)	p < 0.05
Ferritina < 15 ng/ml	23 (76.6%)	20 (66.7%)	NS
Ferritina < 13 ng/ml	22 (73.3%)	18 (60%)	NS
Ferritina < 10 ng/ml	17 (56.6%)	11(36.7%)	NS
Hierro sérico < 60 mcg/dl	18 (60%)	18 (60%)	NS
Transferrina < 250 mcg/dl	2 (6.6%)	1(3.3%)	NS
Sat transferrina < 20%	18 (60%)	23 (76.7%)	NS
Vitamina B12 < 170 pg/ml	7 (23.3%)	7 (23.3%)	NS
Ácido fólico < 3 ng/ml	2 (6.6%)	1 (3.3%)	NS
VCM 80 micras <sup>3</sup>	10 (33.3%)	5 (16.7%)	NS
HCM 27mmcg	20 (66.7%)	14 (46.7%)	NS
CHCM 32 %	24 (80%)	7 (23.3%)	p < 0.05

\*Prueba Chi 2

El intervalo transcurrido desde el ingreso de la paciente al estudio hasta el parto, fue menor el grupo estudio (3.8 ± 2 sem. vs 6 ± 1.8 sem.). No hubo diferencias significativas en lo demás parámetros de la resultante materna como la tasa de cesárea, duración de labor, días promedio de estancia hospitalaria y tasa de desgarros perineales (tabla 5).

**Tabla 5**

*Resultante materna*

	<i>estudio</i>	<i>control</i>	<i>Diferencia*</i>
<i>Parámetro</i>	<i>n=30</i>	<i>n=30</i>	
Tasa de cesárea	8 (26.7%)	10 (33.3%)	NS
Duración labor (horas)	2.3 ± 1.6	2.2 ± 1.9	NS
Estancia hospitalaria (días)	1.6 ± 0.8	2.1 ± 0.8	NS
Hematocrito posparto (%)	31.3 ± 3.1	34 ± 2.5	p < 0.05
Intervalo ingreso paciente al estudio-parto (sem.)	3.8 ± 2	6 ± 1.8	p < 0.05
Uso oxitocina	12 (40%)	14 (46.7%)	NS
Desgarros perineales	2 (6.6%)	1(3.3%)	NS

\*Prueba Chi 2 o Prueba Student t

La resultante neonatal se muestra en la tabla 6. La edad gestacional y el peso neonatal fue menor en el grupo estudio ( $35.7 \pm 2$  sem. vs  $38.4 \pm 1.5$  sem. y  $2,638 \pm 429$ g vs  $3,247 \pm 418$ g. respectivamente,  $p < 0.05$ ). De igual manera ocurrió con la talla y el índice ponderal neonatal. La incidencia de prematuridad, pequeños para la edad gestacional, bajo peso al nacer y resultante neonatal adversa fue mayor en el grupo estudio (73.3% vs 13.3%; 40% vs 6.6%; 43.3% vs 6.6% y 26.6% vs 6.6% respectivamente,  $p < 0.05$ ).

**Tabla 6**  
**Resultante neonatal**

	estudio	control	Diferencia*
Parámetro	N=30	n=30	
Edad gestacional (sem.)	$35.7 \pm 2$	$38.4 \pm 1.5$	$p < 0.05$
Masculino	12 (40%)	17 (56%)	NS
Peso (gr.)	$2,638 \pm 429$	$3,247 \pm 418$	$p < 0.05$
Talla (cm)	$47.1 \pm 2.4$	$48.8 \pm 2$	$p < 0.05$
Índice ponderal	$25.2 \pm 5$	$28 \pm 3.5$	$p < 0.05$
Pretérmino (%)	22 (73.3%)	4 (13.3%)	$p < 0.05$
Pequeños edad gestacional (%)	12 (40%)	2 (6.6%)	$p < 0.05$
Bajo peso al nacer (%)	13 (43.3%)	2 (6.6%)	$p < 0.05$
Síndrome de distrés respiratorio	2 (6.6%)	0 (0%)	NS
Ingreso a UCIN	2 (6.6%)	0 (0%)	NS
Apgar < 7 al min.	5 (16.6%)	1 (3.3%)	NS
Apgar < 7 a los 5 min.	1 (3.3%)	1 (3.3%)	NS
Asfixia neonatal	1 (3.3%)	0 (0%)	NS
Resultante adversa	8 (26.6%)	2 (6.6%)	$p < 0.05$
Muerte neonatal	1(3.3%)	0(0%)	NS

\*Prueba student *t* apareado, prueba exacta de Fisher o Chi 2 según caso

Del total de pacientes estudiadas ( $n=60$ ), 39 (65%) tuvieron una hemoglobina de  $< 11$ g/dl, observándose en este grupo que la edad gestacional, peso al nacer e índice ponderal de los neonatos fue menor en comparación con las 21 pacientes con una hemoglobina de  $> 11$ g/dl ( $36.9 \pm 2$  sem. vs  $37.3 \pm 2.3$  sem.;  $2,907 \pm 488$  g. vs  $3,009 \pm 581$  g. y  $26.3 \pm 5$  vs  $27.2 \pm 3.6$  respectivamente, NS:  $p > 0.05$ ). A este mismo valor corte, la tasa de prematuridad, pequeños para la edad gestacional y bajo peso al nacer fue mayor pero igualmente no alcanzó significancia estadística (46% vs 33.3%; 25.6% vs 19% y 25.6% vs 23.8% respectivamente, NS:  $p > 0.05$ . Datos no tabulados). La misma tendencia se observó al utilizar la ferritina con valores corte de  $< 13$ ng/ml y/o  $< 20$ ng/ml.

## Discusión

A pesar de novedoso y sofisticados métodos para predecir el parto pretérmino, su incidencia no ha variada a lo largo de la última década (8 a 10%) y sigue siendo una importante causa de morbi-mortalidad neonatal (3, 6).

La gestación causa una reorientación de las prioridades corporales fisiológicas maternas para así garantizar el desarrollo fetal. Durante este proceso el sistema hematológico sufre modificaciones, aportando la gestante con los nutrientes necesarios para la hematopoyesis fetal. Si la madre no tiene una reserva alta de hierro o no recibe suplementación se depleta de hierro con la consiguiente producción de anemia (5, 7, 8, 15, 17, 21, 30, 31). Se ha definido anemia cuando los niveles de hemoglobina sérica caen por debajo de 11g/dl (13, 16). Otros investigadores han estudiado la ferritina (una forma de reserva de hierro junto a la hemosiderina) como indicador eficaz de anemia en las gestantes (valor corte  $< 20$ ng/ml) (12, 14, 18, 28, 29). Actualmente, algunos investigadores han centrado su atención en la transferrina y su receptor como un marcador eficaz de deficiencia de hierro (1, 20, 22).

Se ha reportado una asociación negativa entre la anemia materna y la resultante neonatal (9, 19, 24, 27). Rasmussen (19) resume los resultados de 54 estudios no intervencionistas que examinaron la asociación entre la hemoglobina o el hematocrito y la resultante de la gestación. De los 54 estudios, 44 analizaron la asociación entre el peso al nacer y los niveles séricos de la hemoglobina, ferritina y el hematocrito. De los 44 estudios, 26 mostraron una fuerte asociación entre el bajo peso al nacer y los niveles bajos de los parámetros antes mencionados. Aunque no alcanzando significancia estadística; en el presente estudio la incidencia de bajo peso al nacer fue mayor en pacientes con una hemoglobina y ferritina con valores corte de  $< 11$ g/dl, y  $< 20$ ng/ml, respectivamente.

La anemia durante la gestación no solo se asocia con el bajo peso al nacer sino que influye en la duración total del embarazo (incidencia de prematuridad) y otras resultantes perinatales adversas como la ruptura prematura de membranas y el retardo del crecimiento intrauterino (2, 4, 9, 10, 19, 24, 27). Se ha involucrado a la secreción fetal de hormona liberadora de corticotropina (HLC) en la

patogenia de estas resultantes neonatales adversas. El incremento hipotético de la secreción de HLC fetal, en pacientes con anemia, pudiese estar relacionado al estrés fetal producto de la hipoxia crónica (2). En el presente estudio, la tasa de prematuridad, pequeños para la edad gestacional y neonatos de bajo peso fue mayor en las pacientes anémicas (hemoglobina <11g/dl o ferritina <20ng/ml).

Se halló que algunos factores de riesgo de parto pretérmino fueron significativamente mayores en el grupo estudio, entre ellos: procedencia urbano-marginal, antecedente de prematuridad y el antecedente de infección de vías urinarias y/o sangrado transvaginal antes de la semana 20 de gestación.

A pesar de que la anemia durante la gestación, diagnosticada por una hemoglobina < 11g/dl y/o niveles de ferritina de < de 20ng/ml (< 13ng/ml, para otros), ha sido asociada a prematuridad y una resultante perinatal adversa (4, 19); no obstante, la predicción de prematuridad se ha visto entorpecida por dos factores: el momento de la toma y el marcador diagnóstico elegido. La hemoglobina en condiciones normales muestra una curva en forma de U, es decir que en pacientes sin anemia los niveles tienden a bajar en el segundo trimestre. Por este motivo muchos autores han utilizado la ferritina como marcador de anemia durante la gestación (14, 17).

Los resultados que muestran la efectividad de la ferritina en predicción de prematuridad se han dado si la toma fue hecha en primer o segundo trimestre, ya que en el 3er trimestre otros autores han utilizado la elevación de la ferritina como marcador de infección sea en la ruptura prematura de membrana o en la amenaza de parto pretérmino (10, 11, 23, 25, 26). Contrario a esto, en nuestras pacientes con amenaza de parto pretérmino del 3er trimestre (> 28 semanas) la ferritina media fue menor en comparación al grupo control ( $11.1 \pm 5.4\text{ng/ml}$  vs  $14 \pm 7.8\text{ng/ml}$ ,  $p < 0.05$ ).

En la presente investigación, la incidencia de anemia, por una ferritina <20ng/ml, fue mayor en el grupo estudio (93.3% vs 63.3%,  $p < 0.05$ ). La hemoglobina y la ferritina con otros valores corte mostraron una similar tendencia pero sin alcanzar niveles significativos.

La paciente con amenaza de parto pretérmino presentó diferencias significativas con respecto a sus controles en cuanto a los parámetros hematimétricos y del metabolismo del hierro, lo cual da sustento a la hipótesis del rol potencial de la anemia como tentativo causal de prematuridad. Si la incidencia de anemia en nuestro grupo estudio fue mayor, queda por determinar el rol de la anemia sobre la resultante neonatal que reveló una menor edad gestacional, peso neonatal, talla e índice ponderal y una mayor incidencia de prematuridad, pequeños para la edad gestacional y bajo peso al nacer en comparación con el grupo control.

Aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, se descubrió similar tendencia al segmentar las 60 pacientes entre anémicas y no anémicas y según el parámetro estudiado, lo cual confirma los hallazgos de otros investigadores sobre el rol de la anemia en una resultante neonatal adversa.

Finalmente se determinó en el presente estudio que una toma única, tanto de hemoglobina como de ferritina, al inicio de una amenaza de parto pretérmino, pudo predecir aquellos embarazos destinados a terminar en parto pretérmino con una capacidad diagnóstica similar. La hemoglobina < 11g/dl o ferritina < 13ng/ml con una sensibilidad y especificidad de 72% y 40% y de 73.1% y 40% respectivamente.

## Conclusión

En la presente investigación la incidencia de anemia y prematuridad fue mayor en pacientes con amenaza de parto pretérmino, pudiendo la anemia en este grupo jugar un papel importante como factor de riesgo de resultante neonatal adversa.

## Referencias bibliográficas

1. Akesson A, Bjellerup P, Berglund M, Bremme K, Vahter M. Serum transferrin receptor: a specific marker of iron deficiency in pregnancy. *Am J Clin Nutr* 68:1241-6, 1998
2. Allen LH: Biological mechanisms that might underlie iron's effects on fetal growth and preterm birth. *J Nutr* 131:581S-589S, 2001
3. Berkowitz GS, Papiernik E: Epidemiology of preterm birth. *Epidemiol Rev* 15: 414-443, 1993

4. Bondevik GT, Lie RT, Ulstein M, Kvale G. Maternal hematological status and risk of low birth weight and preterm delivery in Nepal. *Acta Obstet Gynecol Scand* 80:402-8, 2001
5. Buytaert G, Wallenburg HC, van Eijck HG, Buytaert P: Iron supplementation during pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 15: 11-6, 1983
6. Copper RL, Goldenberg RL, Creasy RK, DuBard MB, Davis RO, Entman SS, Iams JD, Cliver SP: A multicenter study of preterm birth weight and gestational age-specific neonatal mortality. *Am J Obstet Gynecol* 168:78-84, 1993
7. Dawson EB, McGanity WJ: Protection of maternal iron stores in pregnancy. *J Reprod Med* 32:478-87, 1987
8. Dommissie J, Bell DJ, Du Toit ED, Midgley V, Cohen M: Iron-storage deficiency and iron supplementation in pregnancy. *S Afr Med J* 64:1047-51, 1983
9. Goepel E, Ulmer HU, Neth RD. Premature labor contractions and the value of serum ferritin during pregnancy. *Gynecol Obstet Invest* 26:265-73, 1988
10. Goldenberg RL, Mercer BM, Miodovnik M, Thurnau GR, Meis PJ, Moawad A, Paul RH, Bottoms SF, Das A, Roberts JM, McNellis D, Tamura T: Plasma ferritin, premature rupture of membranes, and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 179:1599-604, 1998
11. Goldenberg RL, Tamura T, DuBard M, Johnston KE, Copper RL, Neggers Y: Plasma ferritin and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 175:1356-9, 1996
12. Ho CH, Yuan CC, Yeh SH: Serum ferritin levels and their significance in normal full-term pregnant women. *Int J Gynaecol Obstet* 25:291-5, 1987
13. Kaufer M, Casaneuva E: Relation of pregnancy serum ferritin levels to hemoglobin levels throughout pregnancy. *Eur J Clin Nutr* 44:709-15, 1990
14. Kelly AM, MacDonald DJ, McNay MB: Ferritin as an assessment of iron stores in normal pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 84:434-438, 1977
15. Milman N, Bergholt T, Eriksen L, Ahring K, Graudal NA: [Iron requirements and iron balance during pregnancy. Is iron supplementation needed for pregnant women]? *Ugeskr Laeger* 159:6057-62, 1997
16. Nowacka E, Zimna-Walendzik E, Rafalski H, Topola J: [Estimation of iron reserves in the body of pregnant women]. *Wiad Lek* 50:184-9, 1997
17. Puolakka J, Janne O, Pakarinen A, Vihko R: Serum ferritin in the diagnosis of anemia during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl* 95:57S-63S, 1980
18. Puolakka J, Janne O, Vihko R: Evaluation by serum ferritin assay of the influence of maternal iron stores on the iron status of newborns and infants. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl* 95:53S-56S, 1980
19. Rasmussen K: Is there a causal relationship between iron deficiency or iron-deficiency anemia and weight at birth, length of gestation and perinatal mortality?. *J Nutr* 131: 590S-603S, 2001
20. Remacha AF, Sarda MP, Parellada M, Ubeda J, Manteiga R: The role of serum transferrin receptor in the diagnosis of iron deficiency. *Haematologica* 83:963-6, 1998
21. Romslo I, Haram K, Sagen N, Augensen K: Iron requirement in normal pregnancy as assessed by serum ferritin, serum transferrin saturation and erythrocyte protoporphyrin determinations. *Br J Obstet Gynaecol* 90:101-7, 1983
22. Rusia U, Flowers C, Madan N, Agarwal N, Sood SK, Sikka M: Serum transferrin receptors in detection of iron deficiency in pregnancy. *Ann Hematol* 78:358-63, 1999
23. Saha CK, Jain V, Gupta I, Varma N: Serum ferritin level as a marker of preterm labor. *Int J Gynaecol Obstet* 71:107-11, 2000
24. Scholl TO, Hediger ML, Fischer RL, Shearer JW: Anemia vs deficiency: Increased risk of preterm delivery in a prospective study. *Am J Clin Nutr* 55: 985-8, 1992
25. Scholl TO: High third-trimester ferritin concentration: associations with very preterm delivery, infection, and maternal nutritional status. *Obstet Gynecol* 92:161-6, 1998
26. Tamura T, Goldenberg RL, Johnston KE, Cliver SP, Hickey CA. Serum ferritin: a predictor of early spontaneous preterm delivery. *Obstet Gynecol* 87:360-5, 1996
27. Ulmer HU, Goepel E: Anemia, ferritin and preterm labor. *J Perinat Med* 16:459-65, 1988
28. Van Eijk HG, Kroos MJ, Hoogendoorn GA, Wallenburg HC: Serum ferritin and iron stores during pregnancy. *Clin Chim Acta* 83: 81-91, 1978
29. Volpi E, De Grandis T, Alba E, Mangione M, Dall'Amico D, Bollati C: [Variations in ferritin levels in blood during physiological pregnancy]. *Minerva Ginecol* 43:387-91, 1991
30. Wallenburg HC, Van Eijk HG: Effect of oral iron supplementation during pregnancy on maternal and fetal iron status. *J Perinat Med* 12: 7-12, 1984
31. Winkler UH: [Iron administration in pregnancy--general prevention or indicated therapy]. *Zentralbl Gynakol* 109:369-72, 1987

**Dr. Peter Chedraui Álvarez**

**Correo electrónico: [peterchedraui@yahoo.com](mailto:peterchedraui@yahoo.com)**

---

# Identificación de enfermedad carotídea y cardioembolismo en infarto cerebral. Hospital “Teodoro Maldonado Carbo”, período 1998-2001

## Identification of carotidial disease and cardioembolism in brain infarction. “Teodoro Maldonado Carbo” Hospital 1998-2001

Carlos Daniel Gálvez Vera \*  
Ivonne Yadira Asqui Cueva \*  
Luis Enrique Ramos Castro \*\*

### Resumen

*Estudio realizado en el Servicio de Neurología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en pacientes con enfermedad cerebro vascular (ECV) isquémico.*

**Tipo de estudio:** *Descriptivo, analítico, el análisis estadístico se realizó midiendo población y variables mediante reportes de frecuencias, media, proporciones y razón.*

**Objetivo:** *Describir los posibles factores etiológicos. Determinar las características de la población.*

**Resultados:** *De un total de 532 pacientes con ECV isquémico, 345 fueron de origen aterotrombótico y 187 de origen embólico; 30 enfermedades carotídea, 11 patología mixta y 60 causa desconocida. Se encontró que la mayor frecuencia por edad estuvo entre los 61–70 años (28%) de la totalidad de infarto cerebral embólico (ICE); el sexo predominante fue el masculino con 135 y mujeres 52. Entre los hallazgos de los estudios de neuroimágenes encontramos: evidencias de lesiones isquémicas en múltiples territorios vasculares, infartos que comprometen la corteza cerebral y área subcortical subyacente y presencia de transformaciones hemorrágicas evidentes.*

**Conclusiones:** *La mayoría de los datos obtenidos coincidieron con la literatura mundial a excepción de los datos de enfermedad carotídea con un menor porcentaje, posiblemente por la falta de recursos para completar los estudios de gabinete.*

**Palabras claves:** **Enfermedad Carotídea, Cardioembolismo, Infarto cerebral embólico, Incidencia.**

### Summary

*Study was at the Neurology Department of the Teodoro Maldonado Hospital in patients with ischemic vascular disease.*

**Type of study:** *A retrospective and descriptive study was conducted for four years, the statistical analysis was made by the measurement of population and variables through frequency reports, media, rate, proportion.*

**Objectives:** *To describe possible etiologic factors of the disease. To determine the characteristics of the population.*

**Results:** *Among a total of 532 patients with ischemic vascular disease. Of these patients 345 were of atherothrombotic origins and 187 were of embolic origins; from these results 30 of them had carotid disease, combined pathology in 11 and 60 of unknown cause. We found that the greater incidence was between the ages of 61–70 years (28%); the predominant gender was the male with 135 and 52 female. Among the findings of brain imaging we found: evidence of ischemic damage in multiple vascular territory, infarctions in the brain cortex and subcortical, underlying areas and the presence of evident hemorrhagic transformations.*

**Conclusions:** *The majority of the results concurred with the world literature; except for the findings of carotid disease with a smaller percentage, possibly due to the lack of resource to complete the lab studies.*

**Key words:** **Carotid disease, Cardioembolism, Embolic Brain Infarction, Incidence.**

## Introducción

El ictus cerebral es un síndrome heterogéneo en el cual múltiples desórdenes llevan a la oclusión o ruptura de los vasos sanguíneos que proveen de sangre al cerebro (1).

En las estadísticas actuales la enfermedad cerebro vascular (ECV) constituye la tercera causa de muerte tras la cardiopatía y el cáncer en los países desarrollados; tienen una incidencia global de 794 casos por cada 100.000 personas (6) y es la patología más relevante del adulto. Es un proceso que se instaura en años, y se ha demostrado la existencia de factores que influyen en la presencia de este cuadro. Obviamente si conocemos los factores de riesgo y hay prevención de los mismos, se disminuiría la incidencia del ECV y esto explica por qué en los países anglosajones va en declinación (2, 3, 9, 14).

La enfermedad cerebro vascular de origen isquémico se divide en:

- a) Ictus trombóticos: Está dada por aterosclerosis, vasculitis, disección arterial, trastornos hematológicos, misceláneas.
- b) Ictus embólicos: por fuente cardíaca, por fuente arterial aterotrombótica, y por fuente desconocida (6).

Existen factores de riesgo implicados en el ECV tales como la edad avanzada; sexo masculino; raza negra; historia familiar positiva; hipertensión arterial que es el más grande factor de riesgo para cualquier tipo de ECV; cardiopatías: trastornos del ritmo cardíaco: fibrilación auricular (FA), lesiones del ventrículo izquierdo (VI) por infarto agudo del miocardio (IAM), valvulopatías: estenosis mitral (EM), comunicación del ventrículo derecho (VD) con VI; diabetes mellitus (DM); dislipidemias; homocisteinemia; estenosis carotídea (EC); tabaco; alcohol; apolipoproteína AB; infección por chlamydia pneumoniae (6).

Muchos pacientes con EC sin clínica neurológica si se realizan una tomografía axial computada (TAC), un porcentaje importante presenta infartos silentes. Y si se sabe que si uno opera esta estenosis grave (endarectomía) disminuye de manera importante el riesgo de ECV (12). La Homocisteinemia es un nuevo e importante factor de riesgo que está controlada tanto genética como

ambientalmente (5, 10,11). La deficiencia de ácido fólico Vitaminas B6 y B12 pueden incrementar los niveles plasmáticos (4, 9, 13).

Para el diagnóstico del ECV se necesita una evaluación básica que incluye pruebas de laboratorio sistemáticas (hemograma y perfil bioquímico) lípidos, electrocardiograma (EKG) y radiografía de tórax. Es imprescindible un estudio de imagen (TAC o RMN) para documentar la presencia y extensión del infarto y descartar una posible hemorragia. La siguiente fase diagnóstica consiste en el estudio vascular no invasivo enfocado a detectar una fuente cardíaca de émbolos y/o la EC. Aquí se incluye el Doppler dúplex carotídeo, un ecocardiograma y un EKG. El Doppler dúplex puede detectar, con una amplia sensibilidad y especificidad, las lesiones carotídeas, lo que permite una correcta selección de los pacientes en quienes la angiografía confirmará el diagnóstico.

Este trabajo presenta una serie de datos que contribuyen al entendimiento del comportamiento del ECV en nuestra institución.

## Materiales y métodos

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo en el Servicio de Neurología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil (HTMC), período 1998 al 2001 a pacientes con diagnóstico de ICE.

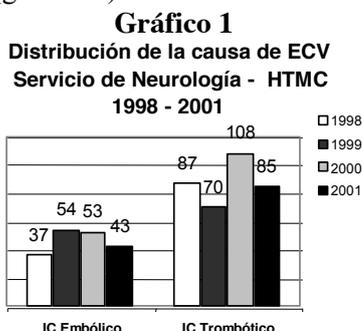
Los objetivos del estudio fueron:

- ◆ Describir los posibles factores etiológicos.
- ◆ Distribuir las características de la población.
- ◆ Identificar las alteraciones reportadas por los estudios complementarios de diagnóstico.

Fueron incluidos pacientes con documentación de la enfermedad carotídea por estudios ecosonográficos y/o angiográficos, determinación de fuentes cardio-embólicas por ecocardiograma trans-torácico o trans-esofágico: estenosis carotídea de grado variable, presencia de placas ulceradas o no en arterias carótidas internas, malformaciones carotídeas cervicales, ateromatosis de arco aórtico documentadas por eco trans-esofágico, fibrilación auricular no valvular, arritmias paroxísticas cardíacas documentadas con monitoreo de holter.

**Resultados**

Al medir la población se obtuvo 532 pacientes egresados con ECV isquémico de los cuales 345 (64,8%) con IC Trombótico y 187 (35,1%) con IC Embólico (gráfico 1).



Las edades de mayor frecuencia para ICE estuvieron entre los 61-70 años con un total de 27 casos seguidas de las clases 51-60 y 81-90 años. En cuanto al sexo se observó que del total de casos (n=187) sólo 52 fueron mujeres y el resto (135) pertenecieron al sexo masculino (tabla 1).

**Tabla 1**  
Distribución de la edad y el sexo por años en pacientes con IC Embólico

Año	Sexo		Edad			Total
	M	F	clase	#	%	
1998	25	12	61-70	13	35	37
1999	35	19	51-60	14	24	54
2000	42	11	61-70	14	26	53
2001	33	10	81-70	15	34	43
Total	135	52		54	28	187

La fuente cardioembólica correspondió a un 16% de la totalidad de casos con un # de 86 pacientes en los que se encontró que la FA, ICC con baja fracción de eyección y las diskinesias ocuparon las mayores frecuencias 46% (tabla 2).

**Tabla 2**  
Distribución de las fuentes cardioembólicas

	Total	Lesiones cardíacas										
		FA	ICC+ ↓ FE	Trombos Ic	Diskinesias	Atero. Arco Ao	Estenosis M	Estenosis Ao	Mixtas	Protosis V	Arritmias Px.	Tumores Ic
T	86	27	11	4	7	4	9	5	15	2	1	1
%	100	31	13	5	8	5	10	6	17	2	1	1
T%	16	5	2	0,7	1	0,7	2	0,9	3	0,3	0,1	0,1

La enfermedad carotídea ocupó el 6% del total de casos con un # de 30 pacientes de los cuales el 83% presentó una obstrucción < del 70% y el 17% presentaron una obstrucción > del 70% (tabla 3).

**Tabla 3**  
Distribución de enfermedad carotídea, mixta y desconocida

Año	Carotídeo			Mixta	Desconocida
	T	>70%	<70%		
1998				2	13
1999	8	1	7	3	24
2000	12		12	5	11
2001	10	4	6	1	12
Total	30	5	25	11	60
% T	16	17	83	6	32

Los factores de riesgo de mayor frecuencia fueron la hipertensión arterial con un total de 155 casos y la miocardiopatía dilatada con un total de 98 casos (tabla 4).

**Tabla 4**  
Distribución por años de los factores de riesgo para IC embólico

Factores de riesgo	Años				Total
	1998	1999	2000	2001	
HTA	26	50	44	35	155
DM	8	24	27	4	63
Mc. dilatada	28	33	14	23	98
Obesidad	6	8	3	2	19
Hiperlipidemia	10	5	18	5	38
Tabaquismo	2	38	20	10	70
Alcohol	4	26	15	15	60
Drogas	1	0	0	0	1
↑ homocisteína	0	0	0	0	0
Inmunopatología	0	0	1	0	1

**Discusión**

La incidencia del IC reportado por la literatura mundial es aproximadamente un 80% de todos los ECV, un 70% de estos son de origen aterotrombótico y 30% de origen embólico (8). En este estudio los resultados son los siguientes:

En el origen de los infartos embólicos se ha reportado que la causa cardioembólica corresponde del 15 al 20% de todos los infartos cerebrales (12). Encontramos un 16% de IC de causa cardioembólica, lo cual es semejante a lo mencionado. La fuente embólica más frecuente en nuestro estudio fue la lesión cardíaca con 86 pacientes (45,9%); este resultado es diferente al de otros estudios.

La enfermedad carotídea como causa de infarto cerebral es de aproximadamente un 15% según datos bibliográficos; en este estudio un 5% de los infartos embólicos fueron por enfermedad carotídea, esta diferencia sugiere que la falta de un estudio sonográfico completo pudiera ser la piedra angular para un mejor diagnóstico. La enfermedad carotídea, como fuente embolígena, en este estudio correspondió a 30 pacientes (16%) de todos los casos de infarto cerebral de origen embólico; este resultado tampoco lo podemos correlacionar.

Además se encontró como causa de infartos embólicos lesiones mixtas de origen carotídeo y cardioembólico con una frecuencia de 11 pacientes (5,88%).

Existen estudios que reportan aproximadamente el 24% de los IC embólicos son de causa desconocida (7), mientras que otros estudios reportan que en un 40% no se han podido establecer las causas embolígenas (6). En nuestro estudio encontramos 60 pacientes (32%) en quienes no se evidenció la causa embolígena, muy probablemente por falta de búsqueda de otros factores de riesgo nuevos y por la no identificación de estados de hipercoagulabilidad y causas inmunológicas.

Los principales factores de riesgo encontrados en ambas etiologías embólicas fueron semejantes y no se alejan de la realidad que ya se conoce.

Relacionado al sexo: de los 187 pacientes el 72% correspondió al sexo masculino. Las edades fluctuaron entre 30 y 69 años con una media de 63 años encontrando en este último grupo de edad 54 pacientes (28.8%); estos resultados son similares a reportes mundiales.

Las alteraciones encontradas mediante valoración cardiovascular sugirieron en este estudio que las valvulopatías en general con 31 pacientes (36%) ocuparon la mayor frecuencia, seguida de la fibrilación auricular (FA) sin lesión valvular con 27 casos (31%) y la ICC con baja fracción de eyección (FE) con 11 pacientes (12,8%).

Mientras que la literatura mundial señala a la FA en primer lugar con un 16% de todos los ICE, las valvulopatías ocupan el segundo, EM con un 15% y a la prótesis de la válvula mitral un 15% del total de ICE. Nosotros encontramos en primer lugar como fuente embolígena a las valvulopatías, en

segundo lugar la FA, en tercer lugar la ICC con baja FE, como principales causas.

La enfermedad carotídea corresponde al 15 % de todos los IC descritos en la literatura. En nuestro estudio los hallazgos de enfermedad carotídea por eco Doppler fue el siguiente:

- 1) Estenosis carotídea de grado variable con 28 pacientes (93%)
- 2) Presencia de placa ulcerada 2 pacientes (7%)

Además se demostró que el porcentaje de obstrucción fue el siguiente:

- 1) Menos del 70 % con 25 pacientes (83%)
- 2) Mayor del 70 % con 5 pacientes (16%)

Entre los hallazgos de los estudios de neuroimágenes realizados en los pacientes con enfermedad carotídea y cardioembolismo encontramos las siguientes alteraciones:

- a) Evidencias de lesiones isquémicas en múltiples territorios vasculares
- b) Infartos que comprometen la corteza cerebral y área subcortical subyacente
- c) La presencia de transformación hemorrágica evidente en 4 pacientes (2%).

## Conclusiones

La mayoría de nuestros resultados coinciden con la literatura mundial a excepción de los datos de enfermedad carotídea y de los IC de origen desconocido. Sin embargo queda claramente establecido que en nuestro medio la principal fuente embolígena para IC son las valvulopatías y no la FA, por ello la importancia crucial de este trabajo es conocer completamente los factores de riesgo y prevenirlos con el propósito de disminuir los ECV.

## Recomendaciones

1. Mejorar el departamento de archivos para obtener los datos en forma más eficaz.
2. Realizar exámenes especiales de imágenes en quienes se sospeche de enfermedad cardiovascular como causa de ICE, para conocer la real incidencia.

## Referencias bibliográficas

1. Amarenco P: Hyper-cholesterolemia, Lipid-lowering agents, and the risk for brain infarction. *Neurology, USA* 57 (6): 35-44, 2001
2. Anorow WS, Chul A, et al: Increases plasma homocysteine is an independent predictor of new atherothrombotic brain infarction in older persons. *Am J Cardiol* 86 (9): 585-586, September 2000
3. Bots M, Launer L, et al: Homocisteína sérica y riesgo a corto plazo de infarto agudo de miocardio o accidente cerebrovascular del anciano. *Arch Intern Med* 159: 38-44, 1999
4. Boushey C: A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular diseases. *Jama* 274: 1049-1057, 1995
5. Den Heijer M, Koster T, et al: Hiperhomocisteinemia as a risk factor for deep vein thrombosis. *N Eng J Med* 334 (12): 759-762, 1996
6. Harrison, et al: Enfermedad cerebrovascular. 13ª ed, Ed Interamericana McGraw Hill 11: 2570-2589, 1998
7. Lee B, Hsu S, Stasior D: Medicina basada en la evidencia Hospital General de Massachuset. *Marban SL* 648, 1999
8. Micheli: Neurología. 2ª ed, Ed Interamericana, McGraw Hill 45, 2000
9. Sacco R: Never risk factor for stroke. *Neurology, USA* 57: 31-34, 2001
10. Shelhub J: Association between plasma Homocysteine concentrations and extracranial carotid- artery stenosis. *N Eng J Med* 332: 286-291, 1995
11. Verhoef P, Hennekens C: A prospective study of plasma Homocysteine and a risk of ischemic stroke. *Rev Stroke* 25 (10):1924-1930, 1994
12. Wein T, Borstein N, et al: Stroke prevention. *Neurology Clinics* 18 (2): 5, 2000
13. Welch G: Homocysteine and atherothrombosis. *N Eng J Med* 338: 1042-1050, 1998
14. Williams R: Hyperhomocysteinemia: pathogenesis, clinical significance, Laboratory, assessment and treatment. *Laboratory Medicine, USA* 30: 468-474, 1999

**Dr. Carlos Daniel Gálvez Vera**  
**Teléfono: 593-04-2887138; 099614765**  
**Correo: Daniel\_Galvez@hotmail.com**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

---

# Incidencia de anticuerpos antifosfolípidicos y síndrome antifosfolípido en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico. Hospital Luis Vernaza. Enero a diciembre 2001

## Incidence of antiphospholipidic antibodies and antiphospholipidic syndrome in patients with Systemic Erythematosus Lupus

William Oliveros \*  
María Gabriela Altamirano Vergara \*\*  
Luis Fernando Albán De la Torre \*\*  
Renata Pacheco García \*\*

### Resumen

**Tipo de estudio:** retrospectivo, longitudinal y descriptivo, realizado en el hospital "Luis Vernaza", en el periodo comprendido entre enero a diciembre del 2001.

**Objetivo:** establecer la incidencia de anticuerpos antifosfolípidos y síndrome antifosfolípido en pacientes con lupus eritematoso sistémico y la relación entre los hallazgos de dichos anticuerpos y el desarrollo de complicaciones tromboembólicas.

Los anticuerpos anticardiolipina fueron valorados mediante el método ELISA y el anticoagulante lupico por el test de veneno de la víbora de Russell

**Resultados:** 14 (17,5%) pacientes fueron anticoagulante lupico positivo y 25 (31,25%) anticardiolipina positivo. 14 pacientes reunieron los criterios para el diagnóstico del síndrome. La mayoría debutó como lupus. Los abortos y la trombosis venosa profunda fueron las manifestaciones clínicas más frecuentes.

**Conclusiones:** se pudo correlacionar la presencia de los anticuerpos con la aparición de las complicaciones trombóticas del síndrome, lo cual puede ser susceptible de prevención.

**Palabras claves:** Lupus eritematoso sistémico (LES), Síndrome antifosfolípido (SAF), Anticuerpos Antifosfolípido (AAF), Anticuerpos anticardiolipina (AAC), Anticoagulante lupico (AL), Trombosis venosa profunda (TVP).

### Summary

**Type of study:** retrospective, longitudinal and descriptive study, at the "Luis Vernaza" Hospital, during the month of January until December 2001.

**Objective:** To establish the incidence of antiphospholipidic antibodies and antiphospholipidic syndrome in patients with systemic erythematosus lupus, the correlation between the findings of such antibodies and the progress of thromboembolic complications.

The anticardiolipine antibodies were studied using the Elisa method and the lupic anticoagulant using the Russell viper poison test.

**Results:** Fourteen (17.5%) patients were positive for lupic anticoagulant and 25 (31.25%) were anticardiolipine positive. Fourteen patients gathered the diagnostic criteria. The majority debuted as lupus. The miscarriages and deep venous thrombosis were the most common clinical manifestations.

**Conclusions:** It was possible to correlate the presence of antibodies with the development of thrombotic complications of the syndrome, which are susceptible of prevention.

**Key words:** Erythematosus systemic lupus (ESL), Antiphospholipidic syndrome (APS), Antiphospholipid antibodies (APA), Anticardiolipine antibodies (ACA), Lupic anticoagulant (LA), Deep venous thrombosis (DVT).

---

### Introducción

Desde hace bastante tiempo se reconocen ciertas condiciones críticas asociadas a un incremento del riesgo trombótico, tales como: neoplasias, embarazo, trauma, cirugía, inmovilidad prolongada, síndrome nefrótico, así como defectos

congénitos en las proteínas sanguíneas, caracterizándose todos por trombosis venosas (4, 5, 9).

Pero no fue hasta hace tan sólo cinco décadas cuando se descubre por primera vez un factor anticoagulante in vitro en pacientes con lupus

---

\* Médico Hematólogo. Profesor de Hematología Universidad de Guayaquil, Ecuador

\*\* Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Católica Santiago de Guayaquil, Ecuador

eritematoso sistémico (LES), que contrario a las primeras afirmaciones, producía trombosis en aquellos casos. Es así como fue creciendo el interés por esta patología a la que se denominó finalmente síndrome antifosfolípido (SAF) (6).

El SAF está caracterizado por trombosis venosas y/o arteriales recurrentes, abortos recurrentes y trombocitopenia en pacientes que presentan títulos elevados de anticuerpos antifosfolípidos (AAF) (5, 10, 12). Su importancia reside en la alta probabilidad de recurrencia y en la posibilidad de prevenirlo (3).

Como la mayoría de las enfermedades de naturaleza autoinmune, el SAF afecta sobre todo a las mujeres (80%), y aunque puede aparecer a cualquier edad es más frecuente entre los 20 y 40 años (2,3,5,6,7,9,10). Los estudios de los antígenos linfocíticos humanos sugieren asociaciones con HLA, DR7, DR4, DQW7 y DRW53, pero aún no se ha definido un patrón de herencia específico (3).

El SAF puede aparecer en pacientes que no presentan manifestaciones clínicas ni biológicas de ninguna otra enfermedad (SAF primario) ó asociarse a otras patologías (SAF secundario) fundamentalmente de naturaleza autoinmune entre las cuales la más frecuente es el LES (2, 3, 7, 9).

Los objetivos generales de este estudio son establecer la incidencia de AAF y SAF en pacientes con LES; y, determinar la relación entre el hallazgo de los AAF en pacientes con LES y el desarrollo de las complicaciones tromboembólicas del SAF.

Como objetivos específicos:

1. Comprobar los grupos etarios que desarrollan más frecuentemente este síndrome.
2. Identificar si el diagnóstico de SAF ocurrió antes, durante ó después del diagnóstico de LES.
3. Descubrir las manifestaciones clínicas más comúnmente observadas en pacientes con SAF.

**Materiales y métodos**

El estudio que se presenta es de carácter retrospectivo, longitudinal y descriptivo; fue

realizado en el hospital "Luis Vernaza", en el periodo comprendido entre enero a diciembre de 2001. El universo comprende 80 pacientes ingresados en las salas de medicina interna del hospital durante el lapso señalado.

**Criterios de inclusión:** para incluir a los pacientes en el estudio se requirió que cumplieran con los criterios de la Asociación Americana de Reumatología establecidos para el LES (tabla 1).

**Tabla 1**

**Criterios de la Asociación Americana de Reumatología para el diagnóstico de LES**

criterio	Definición
1.Eritema Malar	Fijo, bordes elevados o no, en región malar respetando el pliegue nasolabial.
2. Eritema Discoide	Placas eritematoescamosas sobreelevadas con hiperqueratosis y tapones foliculares cicatrización atrófica en esiones evolucionadas.
3. Fotosensibilidad	Erupción cutánea tras exposición solar (referida por el paciente u observada por el médico).
4. Ulceras Orales	Ulceras Orales o Nasofaríngeas usualmente indoloras, observadas por el médico.
5. Artritis	No erosiva, afectando dos o más articulaciones periféricas (edema, dolor a la presión o derrame).
6. Serositis	a) Pleuritis: dolor pleurítico o roce, o evidencia de derrame ó b) Pericarditis: EKG o roce o evidencia de derrame.
7. Enfermedad Renal	a) Proteinuria < a 0.5 g/dl o < 3+ persistente ó b) Cilindros Celulares (hematíes, hemoglobina, granulares, tubulares o mixtos).
8. Enfermedad Neurológica	a) Convulsiones (en ausencia de fármacos causantes o alteraciones metabólicas como uremia, cetoacidosis y alteraciones hidroelectrolíticas) ó b) Psicosis
9. Enfermedad Hematológica	a) Anemia hemolítica con reticulocitosis. ó b) Leucopenia < 4000/mm <sup>3</sup> (> dos determinaciones). ó c) Linfopenia < 1500/mm <sup>3</sup>
10. Inmunológicos	A) Células LE +. ó b) Anti-ADN + ó c) Anti Sm +. ó d) Prueba serológica de sífilis falsamente positiva durante al menos 9 meses (confirmación por prueba de inmovilización por treponema pálido o la prueba fluorescente de Ac antitreponema)
11. ANA Positivos	En ausencia de fármacos o infecciones responsables.

Tomado de la Revista Medicine 7(52):2344-2350, 1997

**Criterios de exclusión:** de tal manera se excluyó a los pacientes que no completaron al menos 4 de los criterios establecidos, completándose una serie de 80 pacientes con diagnóstico de LES. En estos se estudió la incidencia de AAF y SAF, para lo cual se tomaron los criterios de Harris y se dio el diagnóstico de SAF a los que presentaban un criterio clínico más un criterio de laboratorio.

**Tabla 2**

**Criterios de Harris para el diagnóstico de SAF**

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SAF ( HARRIS )	
Clinico	Laboratorio
Trombosis Venosa	Test de Anticoagulante Lúpico positivo
Trombosis Arterial	AAC IgG (títulos moderados/altos)
Pérdidas Fetales Recurrentes	AAC IgM (títulos moderados/altos)
Trombocitopenia	

Tomado de la Revista Medicine 7 (52), 1997

Los AAC fueron valorados mediante el método de ELISA. Los AL fueron evaluados en base al test de veneno de la víbora de Russel.

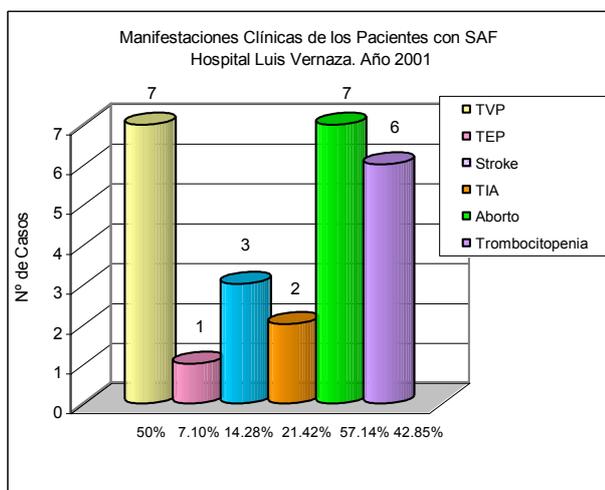
La información fue recopilada en un formulario previamente diseñado. En el análisis estadístico de los datos se incluyeron porcentajes, medidas de tendencia central, tablas de implicación, prueba de CHI cuadrado e índice de probabilidad.

**Resultados**

De los 80 pacientes con diagnóstico de LES, 14 (17.5%) fue AL positivo y 25 (31.25%) presentaron AAC positivo. De los pacientes que presentaron AAF positivos, sólo 14 (17.5%) de los casos de LES reunieron los criterios para el diagnóstico de SAF.

**Gráfico1**

**SAF en el LES; hospital "Luis Vernaza". Año 2001**

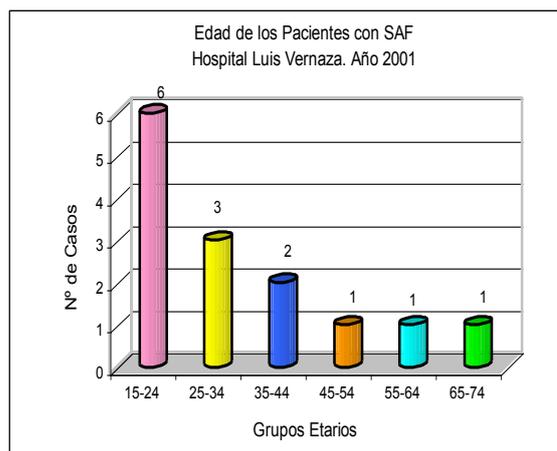


De los 14 pacientes AL positivos, 9 (64.28%) presentaron el SAF, mientras que de los 25 AAC positivos, 14 (56%) lo presentaron.

Refiriéndonos específicamente a los pacientes con SAF, todos pertenecieron al sexo femenino, encontrándose en un rango de edad entre los 15 a 72 años, distribuidos en grupos etarios de la siguiente manera: 15 a 24 años, 6 pacientes (42.8%); 25 a 34 años, 3 pacientes (21.4%); 35 a 44 años, 2 pacientes (14.2%); en los tres grupos etarios restantes se encontró un paciente por cada uno, lo que equivale al 7.14% para cada grupo estudiado. El promedio de edad fue de 31.8 años, con una desviación estándar de 12.

**Gráfico 2**

**Grupos etarios de los pacientes con SAF**

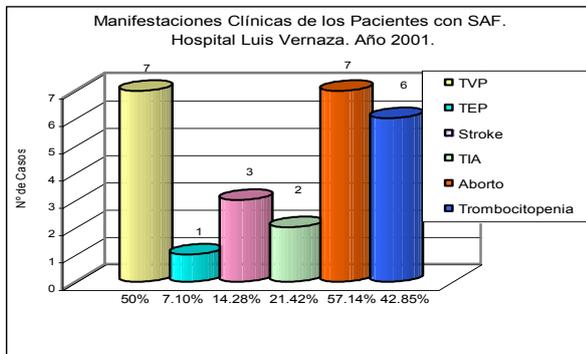


En cuanto a la forma de debut, 12 de los 14 pacientes (85.71%) iniciaron su cuadro clínico como LES y los 2 pacientes restantes (14.3%) debutaron como SAF.

Con relación a las manifestaciones clínicas de los pacientes con SAF, 7 (50%) presentaron trombosis venosa profunda, 1 (7.1%) presentó tromboembolismo pulmonar, 2 (14.28%) presentaron accidente isquémico transitorio, 3 (21.42%) evento cerebrovascular isquémico, 6 (42.85%) trombocitopenia, y 8 pacientes (57.14%) presentaron abortos.

**Gráfico 3**

**Manifestaciones Clínicas más frecuentes en los pacientes con SAF**



Se halló correlación estadística entre la presencia de AAF y el desarrollo de todas las manifestaciones clínicas mencionadas, excepto con la trombocitopenia.

**Discusión**

En el estudio realizado por Love y Santoro, sobre prevalencia y significancia clínica de los AAF en 29 series (que corresponde a más de 1000 pacientes con LES), se encontró una frecuencia promedio del 34% para la presencia del AL y del 44% para los AAC (11). En el presente trabajo la prevalencia del AL en el LES fue del 17.5% y de los AAC del 31.25%.

La incidencia de SAF en los pacientes con LES que se obtuvo en este estudio fue del 17.5%. En distintos estudios se informan datos que oscilan entre el 10 al 26%, aduciendo a las variaciones probablemente diferencias entre los métodos de laboratorio utilizados, criterios diagnósticos, así como también estudios influenciados por la producción transitoria de las AAF (1,11).

Tomando en consideración la alta incidencia de casos de SAF en el total de pacientes con AAF positivos (64.28% para el AL y 56% para los AAC), se señala que existe un riesgo elevado de trombosis en estos, a pesar que pueden haber individuos con alteraciones de laboratorio que no presentan sintomatología alguna, como se constata en el estudio de Love y Santoro (11).

Haciendo referencia al grupo de pacientes conformado en este estudio, la edad promedio de

los 14 pacientes fue de 35.2 años (rango: 15-72 años), siendo similar a la reportada por Alarcón-Segovia en su estudio en donde se estableció un promedio de 34.4 años (rango:12-70 años). En cuanto al sexo no hubo discrepancias, pues es ya conocido que la casi totalidad de los pacientes con SAF asociado a LES son de sexo femenino (1). De igual manera, casi todos los pacientes con SAF de este estudio, tuvieron antecedentes de LES, apoyando la afirmación que dicha patología es la que se asocia con más frecuencia al síndrome.

De los 14 pacientes con SAF; 12 es decir el 85.71% debutó como LES y los dos restantes debutaron como SAF. Nuestros resultados concuerdan con las publicaciones sobre el síndrome, donde se cita que por lo general el paciente ya ha sido diagnosticado de su LES cuando presenta complicaciones trombóticas (1,2,3,5,8,9,10,11).

En este estudio se corroboró que las manifestaciones clínicas más frecuentes de los pacientes con SAF son sin lugar a dudas los abortos recurrentes y la trombosis venosa profunda (1,5,9,10,11). El 57.14% de los pacientes con SAF presentaron abortos, que es un porcentaje bastante elevado si relacionamos los abortos presentados en las pacientes lúpicas sin SAF que correspondió al 13.75%. Entonces, la presencia de AAF incrementaría el riesgo de abortos en las pacientes con LES, sobre todo durante el primero y segundo trimestre del embarazo (1,3,4,6,7,11,12). El 50% de las pacientes con SAF presentó trombosis venosa profunda (TVP), lo cual coincide con la literatura. Sin embargo, en los textos se señala que los pacientes con TVP se complican con tromboembolismo pulmonar e infarto en el 33% de los casos, lo cual no ocurrió en nuestro estudio, ya que sólo una de las pacientes con TVP presentó esta complicación, luego de lo cual falleció (11). A esto se le atribuye el hecho que todos los pacientes que presentaron TVP acudieron tempranamente al hospital, siendo anticoagulados rápidamente y puesto en utilización medidas antiembólicas. El resto de complicaciones se observaron con menor frecuencia.

**Conclusiones**

En este trabajo luego del análisis estadístico se pudo constatar que sí hubo correlación entre la presencia de AAF y todas las complicaciones del

síndrome a excepción de la trombocitopenia, ya que muchas de las pacientes lúpicas que presentaron esta alteración hematológica tenían los anticuerpos negativos, lo que contrasta con estudios internacionales previamente realizados en donde sí se encontró asociación (1,11). Esta diferencia se explica debido a que en los pacientes con LES existen alteraciones inmunológicas que pueden ser causantes de procesos como anemia hemolítica ó púrpura trombocitopénica, sin necesidad de encontrar SAF asociado.

### Recomendaciones

Existiendo evidencia de la relación entre la positividad de AAF y la aparición de manifestaciones tromboembólicas en pacientes con LES quienes en su mayoría son mujeres jóvenes con una vida productiva, se recomienda al clínico que solicite de forma rutinaria las pruebas de laboratorio para determinación de AAF a todos los pacientes lúpicos. De encontrarse positivos, se deberán tomar en consideración las situaciones en las que está aumentado el riesgo de trombosis para emprender un tratamiento de anticoagulación en forma precoz que permita prevenir complicaciones para mejorar la calidad de vida del paciente.

### Referencias bibliográficas

1. Alarcón-Segovia D, Deleze M: Antiphospholipid antibodies and the antiphospholipid síndrome in systemic lupus erythematosus. A prospective análisis of 500 consecutive patients. *Medicine* 68 (6): 353-364, 1997
2. Asherson R: Antiphospholipid antibodies and syndromes. *Reumatologic Diseases* 26: 587-623, 1997
3. Asherson R: Antiphospholipid Syndrome. *J Invest Dermatol* 100: 215-275, 1993
4. Bauer K, Goodnight S: Hypercoagulable States: Translation of risk factors to clinical practice. *Hematology* 11: 255-268, 1999
5. Canoso R, Olivera R: Síndrome antifosfolípido. *JAMA* 227: 1549-1551, 1996
6. Franco J, Cervera Segura R: Síndrome antifosfolípido. *Medicine* 7 (52): 2351-2357, 1997
7. García B, García K: Síndrome antifosfolípido. *Rev Medicina* 5 (3): 35-38, 1999
8. Harris E, Gharavi A: The International Anticardiolipin Standardization Workshop / The Kingston Antiphospholipid Antibody Study (KAPS) Group. *Journal Clinic Pathology* 94: 474-484, 1990
9. Hughes G: El Síndrome Antifosfolípido: 10 años de estudio. *The Lancet* 24 (1): 30-33, 1994
10. Lockshin M: Antiphospholipid antibody síndrome. *Rheumatic Disease Clinics of North Am* 20 (1): 45-49, 1994
11. Love P, Santoro S: Antiphospholipid antibodies: Anticardiolipin and Lups Anticoagulant in Systemic Lupus Erythematosus (SLE) and in NON-SLE Disorders. Prevalence and Clinical Significance. *Annals of Internal Med* 112: 682-698, 1990
12. Petri M: Diagnosis of Antiphospholipid Antibodies. *Rheumatic Disease Clinics of North Am* 20 (1): 443-469, 1994

*Dr. Luis Fernando Albán De La Torre*



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

---

# **Incidencia del cáncer de cervix y su relación con diversos factores de riesgo. Hospital de la Sociedad Oncológica de la lucha contra el Cáncer. Guayaquil, Ecuador año 2002**

Incidence of cervical cancer and its relation to diverse risk factors. Oncological Society of struggle against Cancer Hospital (SOLCA). Guayaquil, Ecuador year 2002

Michelle Andrade \*  
David Frugone \*  
Julio César Matute \*  
Juan Pablo Ojeda \*  
Claudia Soria \*  
Natalia Vivallo \*

## **Resumen**

**Tipo de estudio:** En el hospital de la Sociedad Oncológica de Lucha contra el Cáncer (SOLCA) de Guayaquil se realizó un estudio retrospectivo monocéntrico longitudinal de 619 fichas estadísticas de mujeres ya diagnosticadas con cáncer cervical, entre ellas, cáncer in situ y cáncer invasor de cuello uterino, de los cuales se revisaron 135 expedientes clínicos del cáncer tipo invasor solamente.

**Objetivo:** El objetivo fue establecer su incidencia, su relación con diversos factores de riesgo y su estadio clínico, topográfico, tipo histopatológico y método diagnóstico.

**Resultados:** De un total de 1184 mujeres, se detectaron 619 casos de cáncer cervical, siendo la neoplasia más frecuente en el sexo femenino y el de mayor incidencia comparado con otros cánceres femeninos y masculinos; entre ellos, 390 fueron cáncer invasor de cuello uterino y 229 cáncer in situ; su mayor incidencia por edades fue entre los 40 y 44 años.

**Conclusiones:** El cáncer de cuello uterino es la neoplasia que más afecta al sexo femenino y tiene una gran relación con los diversos factores de riesgo estudiados.

**Palabras claves:** Cáncer de cervix, papanicolaou, factores de riesgo, HPV.

## **Summary**

**Type of study:** In the Guayaquil Oncological Society of Struggle against Cancer Hospital (SOLCA) a longitudinal monocentric and retrospective study among 619 statistical files of women diagnosed with cervical cancer in which there are in situ and invasive. Only 135 clinical histories of invasive cancer were checked.

**Objectives:** Our goal was to establish the incidence, the correlation with diverse risk factors, the clinical stage, the histopathological type and the diagnostic method.

**Results:** From a total of 1184 women, 619 cases of cervical cancer were detected, being cervical cancer the most frequent neoplasia among female and the one with the greater incidence compared to other types of cancer in men and women. From these 390 were invasive and 229 were in situ cervical cancer. The greater incidence by age was between 40 and 44 years.

**Conclusions:** Cervical cancer is the most frequent neoplasia that affects women and it has a high relationship with the risk factors that were studied.

**Key words:** Cervical cancer, Papanicolaou, Risk factors, HPV

---

## **Introducción**

El cáncer de cervix era considerado la causa más frecuente de muerte por neoplasia maligna en la mujer en los países desarrollados, pero su tasa de mortalidad ha disminuido en un 50% por una detección y tratamiento precoz (8), encontrándose

por debajo de los cánceres de mama, pulmón, colorrectal, endometrio y de ovario (1, 2, 4, 6, 7, 9, 12), a diferencia de los países subdesarrollados, incluyendo al Ecuador, en los cuales, es el cáncer ginecológico de mayor incidencia (SOLCA). Se presenta a un promedio de edad de 52,2 años, con una distribución bimodal, con niveles máximos

entre los 35 y 39 años, y los 60 y 64 años (1, 2, 4-10, 12, 13, 16).

Se mencionan como factores de riesgo a un bajo nivel socioeconómico, antecedentes de múltiples parejas sexuales o que la pareja masculina haya tenido múltiples parejas sexuales, primera relación sexual a edad temprana y se considera que el virus del papiloma humano (VPH) tiene un papel importante en la etiología, principalmente los serotipos 16, 18, 31, 33, 45 y del 51 al 53 (5, 6, 10, 11, 15, 16, 17).

Estos serotipos, considerados de alto riesgo se caracterizan por poseer los oncogenes E6 y E7 que se unen al gen de supresión tumoral p53 acelerando su degradación proteolítica, desarrollando lesiones intraepiteliales premalignas que luego degeneraran en una neoplasia invasora (3, 6, 16).

Histopatológicamente el 80% de las neoplasias invasoras corresponden al carcinoma de células escamosas, siendo la unión cilindroescamosa su sitio de ubicación mas frecuente (1, 2, 4-6, 13, 14, 16).

Las manifestaciones clínicas se presentan cuando el cáncer se encuentra en estadios avanzados pero entre éstas, la más frecuente es la hemorragia vaginal anormal, principalmente la hemorragia poscoital, entre otras manifestaciones se menciona la secreción vaginal amarillenta, dolores lumbosacros, síntomas de uropatía obstructiva y pérdida de peso (1, 2, 4-9, 12, 13, 14, 15, 16).

El diagnóstico se basa en una historia clínica completa, examen físico, de laboratorio y complementarios: como la colposcopia, frotis de Papanicolaou, que permite realizar diagnósticos precoces de las neoplasias intraepiteliales o NIC y la biopsia, que da el diagnóstico definitivo (1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 12, 13, 14, 15, 16).

El estadiaje del carcinoma invasivo se lo realiza siguiendo la clasificación clínica actual de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) (5-8,16), que se complementa con estudios de cistoscopia, proctoscopia, radiografía de tórax, pielografía intravenosa, tomografía computarizada y resonancia nuclear magnética (1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 12, 13, 16).

## **Materiales y métodos**

Es un estudio retrospectivo monocéntrico longitudinal durante el cual se revisó las fichas estadísticas de todas las mujeres diagnosticadas de cáncer in situ y cáncer invasor de cerviz para determinar la incidencia de esta neoplasia en el hospital de SOLCA, entre enero a diciembre del 2002; se analizaron también 135 historias clínicas de mujeres con cáncer tipo invasor solamente, escogidas al azar, para determinar su relación con los diversos factores de riesgo. Para ello se elaboró una hoja de recolección de datos que incluía las siguientes variables: edad, procedencia, ocupación, número de gestas y paridad, uso de AO y hábito de fumar, número de parejas sexuales, estado civil, edad de menarquia, edad de la primera relación sexual, nivel académico de la paciente, antecedentes de cáncer en la familia, sintomatología de la primera consulta, infección por HPV, método diagnóstico empleado, estadio clínico al ingreso según la FIGO, tipo histológico y código topográfico.

También se revisaron fichas estadísticas de otros cánceres en la mujer, así como en el hombre, para dar a conocer cuál es el cáncer mas frecuente en la mujer y en ambos sexos en la población ecuatoriana.

Una vez obtenidos todos los datos, se procedió a sacar los porcentajes según los resultados, así como las medidas de tendencia central: promedio, media, y moda para las edades, determinando así su incidencia exacta por años de edad; se sacó también la desviación standard (DS) y el coeficiente de variación (cv) para darle mayor validez al estudio. Con los resultados obtenidos se prosiguió luego a la creación de las tablas y gráficos posteriores.

## **Resultados**

Durante el período de estudio se encontró 619 casos de cáncer de cerviz registrados de enero a diciembre del 2002 en el hospital de SOLCA, siendo el cáncer de mayor incidencia en las mujeres con un 52% (tabla 1), así como el cáncer de mayor presentación comparado con otros cánceres en ambos sexos con un 34% en el año 2002. Del total de las pacientes diagnosticadas con cáncer cervical, 229 fueron cáncer in situ y 390 fueron cáncer invasor de cerviz, siendo la edad

mas frecuente de aparición entre los 40 a 44 años, con una moda de 41 años 7 meses, una media de 51 años 10 meses, un promedio de 52 años 4 meses, con DS de 13 años 5 meses y cv de 25.6% para el cáncer invasor de cuello uterino y entre los 30 a 34 años con una moda de 32 años 7 meses, media de 37 años 10 meses, promedio de 40 años 10 meses, DS de 14 años 1 mes y cv del 34.6% para el cáncer in situ.

**Tabla 1**

*Incidencia de cánceres más frecuentes en mujeres año 2002*

Ca. de cuello de útero	619	52%
Ca. de mama	242	20%
Tumor maligno de piel	67	6%
Ca. de estómago	60	5%
Leucemia linfoide	43	4%
Ca. de tiroides	38	3%
Ca. de ovario - trompa de falopio	32	3%
Ca. de colon	30	3%
Linfoma no Hodgkin difuso	28	2%
Ca. de cuerpo de útero / encéfalo	25	2%

Fuente: Departamento de estadística de SOLCA

En cuanto a la procedencia, el 51% eran de áreas urbanas y el 45% de áreas rurales (tabla 2); el 93% de mujeres se dedicaban a quehaceres domésticos (tabla 3); 36% casadas, 26% solteras, 19 % unión libre, 15% viudas y 4% divorciadas (tabla 4); el número de parejas sexuales fue muy difícil de determinar debido a lo confidencial de la situación, pero se consideró a las mujeres que no referían un número de compañero sexual en sus historias clínicas o que no eran casadas y que vivían con parejas inestables como mujeres con mas de un compañero sexual que era un 58% versus un 42% de mujeres que referían una sola pareja (tabla 5); el 4% fumaba y el 1% utilizaban AO al momento de la consulta (tabla 6); la instrucción académica predominante fue la educación primaria con un 61% y solo el 3% para la educación superior (tabla 7); la multiparidad fue del 71% y un 84% multigestas (tabla 8); la edad de la menarquia tuvo una moda de 12 años (tabla 9); la edad de la primera relación sexual fue entre los 15 y los 19 años con un 61%, con un promedio de 16 años 5 meses, media de 16 años 11 meses y moda de 17 años 10 meses (tabla 10); la edad de la primera gestación estuvo comprendida entre los 19 y 27 años con un 49% y un 48% en menores de 18 años con un promedio de 20 años 11 meses, media de 19 años 6 meses y moda de 19 años 4 meses (tabla

11); el 23% tenían antecedentes familiares de cáncer, y de estos el 44% eran cervicales (tabla 12).

**Tabla 2**

*Área de procedencia*

Rural	61	45%
Marginal	5	4%
Urbano	69	51%

Departamento de estadística de SOLCA

**Tabla 3**

*Ocupación*

Quehaceres domésticos	115	93%
Profesional	2	1.6%
Empleado	2	1.6%
Comerciante	2	1.6%
otros	3	2.2%

Fuente: Departamento de estadística de SOLCA

**Tabla 4**

*Estado civil*

Soltera	33	26%
Casada	47	36%
Unión libre	24	19%
Viuda	20	15%
Divorciada	5	4%

Fuente: Departamento de estadística de SOLCA

**Tabla 5**

*Número de parejas sexuales*

Una pareja sexual	54	42%
Más de una pareja sexual	74	58%

Fuentes: Departamento de estadística de SOLCA

**Tabla 6**

*Uso de anticonceptivos orales y cigarrillo*

	SI	NO
Cigarrillos (más de uno al día)	5 (4%)	124 (96%)
Anticonceptivos orales	1 (1%)	128 (99%)

Fuente: Departamento de estadística de SOLCA

**Tabla 7**

*Instrucción académica*

Ninguna	16	13%
Primaria	75	61%
Secundaria	29	23%
Superior	4	3%

Fuente: Departamento de estadística de SOLCA

**Tabla 8**  
**Paridad y gestas**

	<b>PARIDAD</b>	<b>GESTAS</b>
Cero	4 (3%)	1 (1%)
Uno	10 (8%)	3 (2%)
Dos	11 (8%)	5 (4%)
Tres	13 (10%)	12 (9%)
Más de tres	94 (71%)	110 (84%)

Fuente: Departamento de estadística de SOLCA

**Tabla 9**  
**Menarquia**

Antes de los 10 años	1	0.5%
10 años	1	0.5%
11 años	9	8%
12 años	36	31%
13 años	33	28%
después de los 13 años	38	32%

Fuente: Departamento de estadística de SOLCA

**Tabla 10**  
**Edad de primera relación sexual**

10 - 14 años	17	15%
15 - 19 años	70	61%
20 - 24 años	21	18%
mayores de 25 años	7	6%

Fuente: Departamento de estadístico de SOLCA

**Tabla 11**  
**Edad de primera gesta**

18 años o menos	53	48%
19 a 27 años	55	49%
28 a 35 años	2	1.8%
35 ó más	1	1.2%

Fuentes: Departamento de estadísticas de SOLCA

**Tabla 12**  
**Antecedentes familiares de cáncer**

<b>Positivo</b>	<b>31</b>	<b>23%</b>
Ca de cervix	13	44%
Ca gástrico	3	10%
Ca de mama	3	10%
Ca de hígado	1	3%
Ca de pulmón	1	3%
Ca de piel	1	3%
Ca de útero	1	3%
Melanoma	1	3%
Ca de próstata	1	3%
Ca de colon	1	3%
Ca de apéndice	1	3%
Leucemia	1	3%
Linfoma	1	3%
Ca laríngeo	1	3%
Ca de vejiga	1	3%
<b>negativo</b>	<b>104</b>	<b>77%</b>

Fuente: Departamento de estadística de SOLCA

En cuanto a la infección por HPV, solo se hallaron a 18 pacientes con estudios serológicos para el caso, de los cuales el 83% dio positivo para la infección y el 17% dio negativo (tabla 13).

**Tabla 13**

**Virus del papiloma humano (HPV)**

<b>Pacientes estudiados</b>	<b>18</b>	
Negativo	3	17%
Positivo	15	83%
<b>Pacientes no estudiados</b>	<b>117</b>	

Fuente: Departamento de estadística de SOLCA

La sintomatología más frecuente al momento del ingreso fue la hemorragia transvaginal anormal con un 55%, seguida de flujo vaginal anormal con 18% y dolor pélvico con el 14% (tabla 14).

**Tabla 14**

**Principal sintomatología de consulta**

Hemorragia uterina	97	55%
Flujo vaginal	32	18%
Dolor pélvico	24	14%
Masa palpable	7	4%
Pérdida de peso	7	4%
Prurito	3	2%
Astenia	3	2%
Edema de miembros inferiores	2	1%

Fuente: Departamento de estadística de SOLCA

Entre los métodos diagnósticos empleados tenemos a la histopatología o biopsia con un 45%, citología cervical con un 31% y 24% colposcopia (tabla 15); el estadio clínico según la FIGO, comúnmente diagnosticado al ingreso fue el estadio II B con el 39%, seguido del III B con el 17% de los casos y el I B con los cánceres recidivantes postquirúrgicos con el 11% (tabla 16). El tipo histopatológico de mayor presentación fue el carcinoma espinocelular y el carcinoma de células escamosas de tipo no queratinizado con el 31% cada uno; y todos los pacientes fueron agrupados bajo el código topográfico C53, hallando en la gran mayoría de los casos el C53-8 que significa lesión de sitios contiguos al cuello con un 81% (tabla 17).

**Tabla 15**  
**Métodos diagnósticos empleados**

Colposcopia	62	24%
Histopatología	115	45%
Citología cervical	81	31%
total	258	100%

Fuente: Departamento de estadística de SOLCA

**Tabla 16**  
**Estadio clínico al ingreso según la FIGO**

IA	9	7%
IB	15	11%
IIA	10	7%
IIB	52	39%
IIIA	5	4%
IIIB	23	17%
IVA	6	4%
IVB	0	0%
Recidivantes Postcirugía	16	11%

Fuente: Departamento de estadística de SOLCA

**Tabla 17**  
**Tipos histopatológicos mas frecuentes del cáncer de cuello uterino año 2002**

Tipos Histopatológicos	N° de casos	Porcentaje
Carcinoma Espinoelular	120	31
Carcinoma de Células Escamosas tipo No Queratinizado	120	31
Carcinoma de Células Escamosas tipo Queratinizado	85	22
Adenocarcinoma	44	11
Carcinoma de Células Escamosas Microinvasor	9	2
Carcinoma Endometriode	2	0.5
Carcinoma Adenoide Quístico	2	0.5
Carcinoma Neuroendocrino	1	0.25
Tumor Mulleriano Mixto	1	0.25
Carcinoma Adenoescamoso	1	0.25
No diagnosticado	5	1.25
<b>Total</b>	<b>390</b>	<b>100</b>

Fuente: Departamento de estadística de SOLCA

## Discusión

El presente trabajo nos da a conocer que el cáncer de cuello uterino es la neoplasia de mayor presentación en las mujeres ecuatorianas, contrastando así con diversos estudios que afirman que esta neoplasia ocupa un tercer puesto después del cáncer de mama y de útero respectivamente (1, 2, 4, 6, 7, 9, 12); esto puede relacionarse quizás con mayor control médico y con un nivel educacional de la población más alto que lo encontrado en este estudio.

La edad de presentación fue en promedio 52 años 4 meses con un rango comprendido entre los 40 a 60 años y de 40 años 10 meses con un rango de 25 a 45 años para el cáncer invasor y cáncer in situ respectivamente (1, 2, 4-9, 12, 13, 16); esto se

relaciona con la edad de inicio de la vida sexual que fue de 16 años 5 meses promedio (16).

Los factores de riesgo investigados en estos paciente tienen una alta relación con esta neoplasia, entre ellos la multiparidad con un 71% y multigestas con 84% son las más involucradas, así como el nivel bajo de educación, promiscuidad, infecciones genitales, infecciones por HPV con un 83%, contrastando así el hábito de fumar que se presenta solo en un 4% y el uso de AO en el 1% (11, 15). Los antecedentes familiares de cáncer se presentan solo en el 23% y entre ellos, antecedentes de cáncer de cerviz con un 44%, es decir bajo.

La sintomatología más frecuente fue la hemorragia transvaginal anormal, seguida de flujo vaginal anormal y dolor pélvico, concordando así con todos los estudios nacionales y extranjeros revisados (1, 2, 4, 6, 7, 9, 12, 14).

Entre los métodos diagnósticos el mas frecuente fue la biopsia, pero que en su gran mayoría se sumaba a la citología o a la colposcopia o ambas, aumentando así la certeza diagnóstico (8, 10, 13, 16); también muestra que el papanicolaou o citología cervical es el examen que nos informa de manera temprana los cambios en la mucosa cervical, aumentando la detección del cáncer en estadios más tempranos (6, 10). El tipo histopatológico mas frecuentemente demostrado fue el carcinoma de células escamosas, concordando también con otros estudios (1, 2, 4-6, 13, 14, 16).

## Conclusiones

- El presente trabajo nos permite concluir que el cáncer de cervix es la neoplasia de mayor presentación en las mujeres ecuatorianas entre los 40 a 60 años. Está íntimamente relacionada con el inicio prematuro de las relaciones sexuales, lo que en la mayoría de los casos se acompañan de infecciones recurrentes. La promiscuidad, así como la multiparidad y multigestas, son factores de riesgo que junto con un nivel socioeconómico bajo, antecedentes de cáncer en la familia y falta de controles periódicos con citología cervical, hacen a la mujer más propensa al desarrollo de este tipo de neoplasia.
- La sintomatología principal que manifiesta la paciente, es la hemorragia transvaginal anormal,

que junto con el flujo anormal vaginal y dolor pélvico, se encuentran presentes en la gran mayoría de mujeres con cáncer de cuello uterino.

- Su hallazgo está dado por el estudio histopatológico, citológico y colposcópico, que juntos dan una mayor certeza diagnóstica.

## Recomendaciones

- Educación permanente a la comunidad.
- Realizarse la prueba de detección de cáncer cervicouterino periódicamente.
- No comenzar las relaciones sexuales a una edad temprana.
- No tener parejas sexuales múltiples, o contacto sexual con alguien que ha tenido parejas sexuales múltiples.
- Acudir al médico en caso de secreciones vaginales anormales.
- Si tiene una historia familiar de cáncer cervicouterino debe practicarse un screening.
- Las mujeres de 30-60 años de edad corren un riesgo mayor y éste también aumenta con la edad.
- No fumar.
- No utilizar dietilestilbestrol durante el embarazo para prevenir abortos.
- No usar anticonceptivos orales (las mujeres que usan la píldora están en mayor riesgo de cáncer de cervix).
- El uso de Vitamina A juega cierto rol en la prevención de cambios cancerígenos en las células del cérvix.

En la actualidad, la detección y tratamiento temprano de las lesiones precancerosas siguen siendo las medidas más efectivas para prevenir el cáncer cervical.

*“Agradecemos al Departamento de Estadística de SOLCA por toda la atención prestada.”*

## Referencias bibliográficas

1. Beckmann C, Ling F, Barzansky B, Bates G, Herbert W: Obstetrics and gynecology. 2ª ed, Williams and Wilkins, Baltimore – USA, 423-437, 1995
2. Callahan T, Caughey A, Heffner L: Blueprints in Obstetrics and Gynecology. Blackwell Science, Massachusetts – USA, 179-183, 1998
3. Celorio A: Angiogénesis en el cáncer de cervix uterino. Rev Ginecol Obstet, Madrid - España 27 (9): 343-355, 2000
4. Copeland L, Jarrell J, McGregor J: Ginecología. 1ª ed, Ed Médica Panamericana, Buenos Aires – Argentina 961-984, 1994

5. Coronel P, Guzmán R: Cáncer ginecológico y de la glándula mamaria en el centro estatal de cancerología de Veracruz. Rev Ginecol Obstet, Madrid – España 29 (6): 219-223, 2002
6. Eifel P, Levenback C: Cáncer del tracto genital inferior femenino. 1ª ed, Medicina STM Editores, Barcelona– España 135-198, 2003
7. Harrison: Principios de medicina interna. 14ª ed, McGraw-Hill, España 695-696, 1998
8. Janicek M, Hervy E, Averette: Cervical cancer, preventions, diagnosis and therapeutics. Ca Cancer J Clin 51: 92- 114, 2001
9. Llewellyn D, Abraham S, Oats J: Ginecología y obstetricia. 7ª ed, Ed Harcourt, Madrid – España 293-294, 2000
10. Lytwyn A, Sellors J, Mohín J y cols: Combinación de papanicolaou y detección del HPV mejora rastreo de neoplasias cervicales, determinación de costos y beneficios de combinar estas dos técnicas pesquisas; Arch Papology and Laboratory Medicine 127 (9): 1169-1175, Octubre 2003
11. Moreno V, Bosch X, Muñoz N, Meijer C, Shah K, Walboomers J, Herrero R, Franceschi S: Effect of oral contraceptives on risk of cervical cancer in women with human papillomavirus infection: the IARC multicentric case-control study. Lancet, Londres – Inglaterra 359 (9312): 1085-1092, 2003
12. Novak: Ginecología. 12ª ed, Ed McGraw-Hill, México 1120, 1999
13. Ordi J: Hosp Clínico Barcelona: Seminario de Ginecopatología: <http://www.seap.es/congresos/2003/seminarioginecopatologia/ordi.htm>
14. Robbins: Patología estructural y funcional. 5ª ed, McGraw-Hill, España 1195-1161, 1998
15. Smith J, Green J, Berrinton A, Appleby P, Peto J, Plummer M, Franceschi S, Beral V: Cervical cancer and use of hormonal contraceptives: a systematic review. Lancet, Londres – Inglaterra 361 (9364): 1159-1167, 2003
16. Tally Levy, Dept of obstetrics and gynecology, division of gynecologic oncology, Wolfson Medical Center, Holon – Israel, 2003: <http://www.obgyn-wolfson.org.il/content/articlesPDF/articlePDF619.pdf>
17. Woodman C, Collins S, Rollason T, Winter H, Bailey A, Yates M, Young L: Human papillomavirus type 18 and rapidly progressing cervical intraepithelial neoplasia. Lancet, Londres – Inglaterra 361 (9351): 40-43, 2003

**Sr. Julio César Matute**

**Teléfono: 593-04-2363178; 097967195**

**Correo electrónico: [juesque@hotmail.com](mailto:juesque@hotmail.com)**

---

# Incidencia de traumatismo cráneo encefálico agudo en el hospital Roberto Gilbert Elizalde. Período junio de 1997 a mayo de 2002

Incidence of acute cranial encephalic trauma in the Roberto Gilbert Elizalde Hospital. June 1997 to May 2002

Veruschka Acuña Merchán \*  
Marieta Chacón López \*  
Rosa Velasteguí Haro \*\*  
Letty Chacón López \*\*\*

## Resumen

**Tipo de estudio:** retrospectivo - descriptivo, período junio de 1997 a mayo de 2002 en el hospital Roberto Gilbert Elizalde con un universo de 418 pacientes.

**Objetivos:** Determinar la incidencia del traumatismo cráneo encefálico (TCE) agudo. Describir el comportamiento clínico e imagenológico del TCE agudo en niños. Establecer las causas, complicaciones y procedimientos utilizados en la casuística del TCE agudo.

**Resultados:** De los 418 pacientes con diagnóstico de TCE agudo el 50% llegaron directamente a emergencia y el otro 50% fueron motivo de transferencia. El grupo de edad que prevaleció fue el de los escolares (38,4%), el sexo masculino fue el más afectado (67,5%) y la causa más frecuente en nuestro medio de TCE son las caídas.

**Conclusiones:** El diagnóstico oportuno y el reconocimiento de signos y síntomas que alerten sobre la gravedad del trauma. La tomografía axial computada (TAC) es un medio diagnóstico muy importante en los pacientes con compromiso neurológico. La prevención del TCE es el procedimiento más idóneo.

**Palabras claves:** Traumatismo cráneo encefálico, Déficit neurológico, Irritabilidad, Caída.

## Summary

**Type of study:** retrospective - descriptive, from June of 1997 to May of the 2002, in the Roberto Gilbert Elizalde Hospital with universe of study 418 patient.

**Objective:** To determine the incidence of the acute cranial encephalic traumatism (TCE). To describe the clinical behavior and imagenologic of the acute TCE in children. To establish the causes, complications and procedures used in the cases of acute TCE.

**Results:** Of the 418 patients assisted in the Roberto Gilbert Elizalde Hospital with a diagnose of TCE 50% arrived directly to emergency and the other 50% they were transfer. The age group that prevailed belonged to the school children (38,4%). The masculine sex was the most affected one (67,5%). The most frequent causes in our society are falls (54,4%).

**Conclusions:** An oportune diagnosis and recognizing symptoms alert on how severe is the trauma. The computed Axial Tomography (CAT Scan) facilitates the diagnosis of brain disorders and it very important in diagnosis a patient with trauma.

**Key words:** Cranial encephalic trauma, Neurological Deficit.

---

## Introducción

El TCE es el resultado de cualquier episodio traumático que produzca alteración funcional o estructural del encéfalo (17).

Es la primera causa de muerte traumática en la infancia y además es responsable importante de

retraso mental, epilepsia e incapacidad física. Los malos tratos físicos son causa esencial de lesiones craneales graves en lactantes, en los siguientes años los traumatismos "accidentales" por caídas de altura, bicicleta, vehículos a motor y atropello son los responsables de TCE graves (3, 4).

---

36 \* Médico - Tratante. Hospital Roberto Gilbert Elizalde. Guayaquil - Ecuador  
\*\* Médico - Tratante. Hospital Naval de Salinas, Guayas - Ecuador  
\*\*\* Médico - Cirujano. Guayaquil - Ecuador

También los traumas son frecuentes por las características psicomotoras del niño, su inquietud, inexperiencia e interés por la exploración del mundo que les rodea, además de la desproporción de la cabeza con el tronco y su menor talla en relación con la del adulto.

Los menores de un año tienen el doble de la mortalidad que los de 1-6 años y el triple que los de 6-12 años, posiblemente por el efecto protector del cierre de las suturas craneales. El TCE en niños es diferente al del adulto, difieren en su etiología, anatomía, fisiopatología, respuesta a la agresión; con un mejor pronóstico en los primeros (2, 5).

En nuestro medio la asistencia del politraumatizado está estructurada sobre conceptos terapéuticos del adulto; el niño y el adolescente no son adultos y requieren de un sistema de cuidado que corresponda a sus necesidades.

El descuido obligado de los niños por parte de sus madres las cuales tienen que trabajar para subsistir y deben dejarlos no siempre con personas idóneas para su cuidado, determina un incremento de la incidencia del TCE. El excesivo tiempo de ocio en adolescentes sin una guía que dirija ese enorme potencial, programas televisivos violentos a los que tienen acceso personas de toda edad, son causa de delincuencia y comportamiento violento, lo cual eleva la incidencia del trauma. Con cada niño que se accidente se instala una crisis familiar la cual puede comprometer negativamente la vida y el bienestar de sus miembros (15).

Además el Pediatra debe sospechar del "Síndrome del Niño Sacudido" especialmente si se trata de un lactante y si se asocia a otros signos sugerentes como palidez, hemorragia retiniana, edema de papila u otra lesión ocular; también se deben buscar disyunciones en huesos largos y hematoma subdural o microsangramiento cerebral. Estos son los signos característicos del niño sacudido, el cual causa secuelas severas y/o muerte en el 30% de los casos (12, 13, 16).

El TCE puede ser leve, moderado o grave. La clasificación se la realiza de acuerdo a la Escala de Glasgow (4, 17).

**Grado I o leve.-** Existe pérdida del estado de alerta de menos de 5 minutos, amnesia post-traumática, vómitos; al momento de la exploración: orientado

y alerta, sin déficit neurológico, ni depresión de los huesos del cráneo. Los niños catalogados grado I no precisan Rx de cráneo ni TAC craneal; no requieren por tanto de hospitalización ni mayor exploración que la clínica. La Escala de Glasgow es de 13 a 15.

**Grado II o moderada.-** Existe pérdida de la conciencia de corta duración, tendencia a la somnolencia o depresión de los huesos del cráneo; puede existir déficit focal transitorio; estos niños precisan de Rx y TAC craneal; si se evidencia lesiones intracraneales, los pacientes deben ser hospitalizados; si la TAC es normal, aun que exista fractura lineal de cráneo, los pacientes deben ser observados en su domicilio, con indicaciones precisas de reevaluación hospitalaria, ante signos de focalidad neurológica o disminución del estado de conciencia. La Escala de Glasgow es de 9 a 12.

**Grado III o grave.-** Existe pérdida del estado de alerta por más de 5 minutos, confusión mental, lenguaje incoherente, anisocoria o reacción lenta a la luz, convulsiones postraumático; hay lesión manifiesta en la TAC craneal. Estos pacientes pueden agravarse rápidamente por lo que deben ser hospitalizados en UCI y evaluados neuroquirúrgicamente. La escala de Glasgow es de 8 o menos (20).

Después que se haya efectuado la valoración clínica inicial y el paciente se encuentre estable se efectuarán los estudios imagenológicos. El procedimiento de elección en la investigación de las lesiones sobre el cráneo es la TAC, que supera las Rx simples, angiografía, ventriculografía y estudios con radionucleótidos. El diagnóstico temprano y preciso que permite la TAC, ha logrado disminuir la mortalidad por trauma. La Rx de cráneo puede ser útil como primer estudio si no se encuentra con scanner inmediatamente y debe tomarse solo si el estudio del paciente lo permite. Si hay disponibilidad de TAC no se justifica el estudio radiológico simple.

No hay indicaciones específicas para la radiografía de cráneo en casos de TCE. Actualmente el estudio radiológico tiene poca utilidad, ya que solamente identifica 2 a 3% de lesiones craneales y debido a la poca información que proporciona, cada vez se lo utiliza con menos frecuencia; deben incluirse las proyecciones AP, las dos laterales y la occipital o Towne (7, 9, 11).

La TAC es un valioso auxiliar diagnóstico; sin embargo, las limitaciones propias de nuestro medio hace necesario que se utilice ese recurso con criterios bien definidos:

- ◆ Paciente inconsciente en el momento de la valoración clínica.
- ◆ Focalización neurológica.
- ◆ Puntaje inferior a 12 en la escala de Glasgow.
- ◆ Fractura con hundimiento o que cruzan el surco vascular de la arteria meníngea media (éstas últimas pueden complicarse con hematoma epidural).
- ◆ Niños menores de 1 año con fontanela tensa, bradicardia o diástasis de suturas en la radiografía simple de cráneo.
- ◆ Convulsiones postraumáticas tardías (hematoma subdural crónico).

La TAC es capaz de mostrar la exacta localización y tamaño de la mayoría de las lesiones ocupativas, es excelente en la demostración de neumoencéfalo y de las heridas de bala. Además podemos investigar la presencia de hematomas epidurales, subdurales, hemorragia subaracnoidea o intraventricular, contusión, hematoma y edema cerebral.

La TAC por si misma es una técnica segura, sin embargo algunos niños requieren sedación o anestesia y los beneficios ofrecidos por la TAC deben ser cuidadosamente valorados frente al posible riesgo de sedar y/o anestesiarse a un gran número de niños (7, 19).

Una nueva clasificación del TCE se basa en los hallazgos encontrados en la primera tomografía computarizada la cual pone en énfasis el estado de las cisternas mesencefálicas, en la desviación de la línea media y en la presencia de efecto expansivo. Mediante ella es posible identificar pacientes de mayor riesgo y determinar su pronóstico.

Esta clasificación divide a los pacientes en 6 categorías:

1. Lesión difusa I: sin patología visible.
2. Lesión difusa II: cisternas visibles, con desviación de la línea media hasta 5mm y/o sin lesión mayor de 25 ml.

3. Lesión difusa III: cisternas comprimidas o ausentes, con desviación de la línea media hasta 5mm y/o sin lesión mayor de 25ml.
4. Lesión difusa IV: desviación de la línea media mayor de 5mm, sin lesión mayor de 25ml.
5. Toda lesión evacuada quirúrgicamente.
6. Lesión mayor de 25ml no evacuada quirúrgicamente.

Los niños con TCE mínimos y examen clínico, neurológico, normales no requieren ser hospitalizados, deben enviarse a su domicilio después de un período breve de observación (4-6 horas) instruyendo a los padres sobre la vigilancia del nivel de conciencia y la aparición de irritabilidad o vómito.

Deben hospitalizarse para observación los niños con:

- Edad menor a un año.
- Historia de pérdida de conocimiento inicial y/o amnesia.
- Historia de trauma como consecuencia de atropellamiento o caída de altura.
- Niños que presenten signos y síntomas neurológicos tales como cefalea, crisis convulsivas, vómitos repetidos, debilidad de extremidades.
- Evidencia de traumatismo penetrante o signos de hundimiento óseo.
- Todos los niños en quienes el estudio radiológico demuestre fractura de cráneo o diástasis de sutura.
- Sospecha de maltrato infantil.
- Epistaxis profusa persistente (1, 4, 6, 21).

### Materiales y métodos

Estudio retrospectivo - descriptivo, realizado en el servicio de Emergencia del hospital Roberto Gilbert Elizalde desde junio de 1997 a mayo de 2002, con un universo de 418 pacientes.

**Criterios de inclusión:** pacientes menores de 14 años, con una evolución menor a 72 horas.

**Criterios de exclusión:** pacientes mayores de 14 años, con evolución mayor a 72 horas, pacientes que presenten enfermedades asociadas (diabetes, IRA, EDA, hidrocefalia, etc) y pacientes con heridas por arma de fuego.

## Resultados

50% llegaron directamente a emergencia y el 50% restante fue transferido.

El grupo de edad que prevaleció fue el de los escolares con el 38,4% (160 pacientes), siguiendo los preescolares con el 24,8% (104 pacientes) (tabla 1).

**Tabla 1**

**Incidencia de pacientes con TCE según grupos de edad**

Edad	Frecuencia	%
Neonato	7	1,6
Lactante menor	37	9
Lactante mayor	67	16
Pre-escolar	104	24,8
Escolar	160	38,4
Adolescente	43	10,2
Total	418	100

El sexo masculino fue el más afectado con el 67,5% (282 pacientes) en relación al femenino que correspondió al 32,5% (136 pacientes).

Al analizar las causa de TCE, las caídas lideran con el 54,4% (227 pacientes) seguido en importancia de los accidentes de tránsito por vehículos con el 39,2% (164 pacientes) (tabla 2).

**Tabla 2**

**Traumatismo craneo encefálico según agente etiológico**

Agente etiológico	Frecuencia	%
Caída	227	54,4
Transito. Vehículo	164	39,2
Moto o bicicleta	13	3,1
Agresión	11	2,6
Deporte	3	0,7
Total	418	100

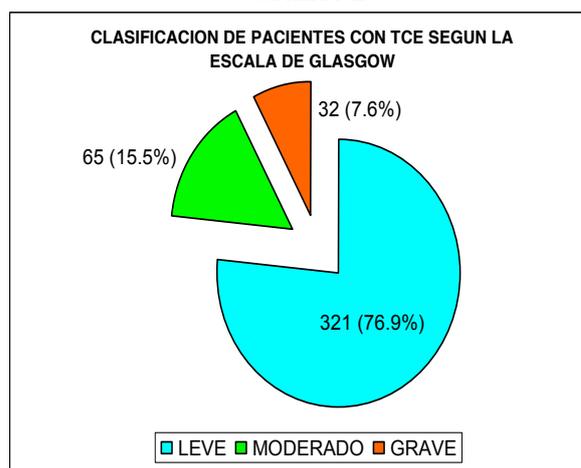
El lugar donde frecuentemente se produce el TCE es en la calle con el 51,2% (214 pacientes) y en la casa el 48,8% (204).

Los síntomas más frecuentes que presentan este grupo de pacientes son: pérdida de conciencia en un 18,3% (206 pacientes), alteraciones de la anatomía de superficie 15,9% (179), alteración mental 14,8% (166 pacientes), irritabilidad 13% (146), vómito 10,4% (117 pacientes), convulsiones 7,9% (89 pacientes), cefalea 5,7% (64 pacientes), epistaxis 4% (46 pacientes), otorragia 3,7% (42

pacientes), déficit neurológico 3,3% (37 pacientes) y hematomas 3% (34 pacientes).

La severidad del TCE en relación a la Escala de Glasgow fue: leve con un 76,9 %, moderada 15,5%, grave 7,6% (gráfico 2).

**Gráfico 2**



Según los exámenes de gabinete el mayor porcentaje corresponde a la realización de tomografía con el 73,1%, hay que tomar en consideración que los pacientes con Glasgow moderado y grave se les realizó directamente TAC (tabla 3).

**Tabla 3**

**Exámenes de gabinete mas utilizados en pacientes con TCE**

Examen de gabinete	Frecuencia	Porcentaje
Radiografías	57	13,6
Tomografía	305	73,1
No se realiza	20	4,7
RX y TAC	36	8,6
Total	418	100

Los hallazgos tomográficos más frecuentemente encontrados son: lesión ósea 28,1% (118 pacientes), edema 16,5% (69 pacientes), confusión 13,8% (58 pacientes), hematoma epidural 9,5% (40 pacientes), hematoma subdural 7,85 (32 pacientes), hematoma subaracnoideo 5% (21 pacientes), hematoma intraparenquimatoso 4,3% (18 pacientes), neumoencéfalo 1,5% (7 pacientes), higroma 0,9% (4 pacientes), hemorragia subgaleal 0,2% (1 paciente), normal 3,1% (13 pacientes), no se realizaron 99% (37 pacientes).

## Discusión

El trauma en general constituye la tercera causa de muerte de todas las edades a nivel mundial y de este, el traumatismo craneal, constituye una cifra muy importante en los países en vías de desarrollo; su aumento se debe a la combinación de la pobreza, con un nivel socio económico bajo, la facilidad de disponibilidad de armas de fuego, aumento de vehículos motorizados, etc (4, 8).

Las principales causa que lo producen son caídas y accidentes de tránsito, coincidiendo con estadísticas internacionales, hay que tener en consideración que la agresión a niños aun que tiene un porcentaje bajo, no debería presentarse en nuestra lista ya que maltratar a una persona "indefensa" que está al amparo del adulto es un acto muy repudiable que debería ser sancionado. La mayor parte de los accidentes se producen en la calle 50,5%, hecho que también debería ser evitado, tomando mayor precaución en el cuidado de los niños.

En la estadística estadounidense nos indica que la incidencia de lesiones cráneo encefálicas es similar en ambos; en nuestro estudio es sexo masculino es el más afectado (67,5%).

El impacto biomecánico sobre las estructuras encefálicas produce lesión en el tejido nervioso, afectado en diversas ocasiones el estado mental de la persona, la Escala de Glasgow modificada para menores de 5 años (tabla 4), es un parámetro importante en la valoración neurológica, constituyendo una forma simple para determinar la gravedad del paciente, este parámetro nos ayudó para la clasificación del TCE en leve, moderado y grave (5, 14, 17).

**Tabla 4**

### **Escala de coma pediátrico (Glasgow Modificado)**

<u>Respuesta motora</u>		<u>Respuesta verbal</u>	
Obedece órdenes	5	Orientada	5
Localiza el dolor	4	Palabras	4
Flexión	3	Vocales	3
Extensión	2	Llanto	2
Negativa	1	Negativa	1
<b><u>Abertura ocular</u></b>			
Spontanea	4		
Por orden verbal	3		
Por estímulo doloroso	2		
Negativa	1		

Valores normales según la edad: 0-6 meses = 9 puntos; 6-11 Meses = 11 puntos; 1-2 años = 12 puntos; 2-5 años = 13 puntos; 5 años = 14 puntos; mayor de 5 años = 15 puntos.

La sintomatología que con mayor frecuencia presentan los pacientes con TCE en nuestro estudio son: pérdida de conciencia, vómito, alteración mental y de la anatomía de superficie la cual se repite en estadísticas internacionales reforzando el estudio realizado (4, 8, 18).

El buen examen clínico del paciente con TCE es importante realizarlo de una manera completa con posteriores evaluaciones secuenciales del estado neurológico, debiendo recurrir a otros elementos diagnósticos con el objetivo de identificar mejor a aquellos pacientes que presentan mayor riesgo de deterioro secundario al TCE orientándonos a una mejor evaluación del pronóstico (4).

Hay que tener en consideración especial a los lactantes mayores y menores ya que debido a su corta edad y su inhabilidad para comunicarse verbalmente luego de un trauma puede encontrarse inflamación de tejidos blandos del cuero cabelludo que deben someterse a pruebas de detección con radiografías de cráneo y en aquellos con cualquier síntoma luego del TCE ha de practicarse la TAC craneal (13, 14).

La resonancia magnética nos posibilita emitir un pronóstico más preciso pero en nuestro medio es difícil de obtenerla.

La actitud terapéutica dependerá del grado de lesión cráneo encefálica, la cual debe iniciarse en el lugar del accidente y debe ir encaminada a la prevención de la lesión secundaria. Una vez aseguradas la hemodinámica, la permeabilidad de la vía aérea, ventilación adecuada e inmovilizada la columna cervical, se procederá al traslado al centro sanitario que mejor y antes pueda diagnosticar y tratar al paciente; los TCE moderados y graves deben ser trasladados a hospitales que dispongan de medios para la correcta monitorización y tratamiento (6, 18).

Cuando el paciente ingrese al hospital se revalorizará y asegurará la estabilidad hemodinámica y respiratoria. La existencia de lesiones sistémicas asociadas, deben ser valoradas en forma preferente estableciéndose prioridades en su tratamiento. La posterior anamnesis y exploración neurológica permite clasificar al paciente para un tratamiento adecuado.

- **TCE leve.-** Solo requiere vigilancia cuidadosa durante un periodo de 24-48 horas durante el cual se mantendrá en reposo al paciente, con la cabeza elevada a 30-grados para disminuir el flujo de retorno venoso (generalmente en casa).
- **TCE moderado.-** Deben ingresar a una unidad hospitalaria que disponga de cuidados intermedios.
- **TCE grave.-** Deben ingresar a una unidad de cuidados intensivos (20).

Un problema importante se presenta con el pronóstico de pacientes que abandonan la sala de urgencias sin permitir realizar la TAC.

Actualmente existen investigaciones que toman en cuenta la correlación entre la tensión arterial sistólica elevada y la supervivencia de pacientes con TCE, la cual sugiere mantener una tensión arterial normal o elevada durante las primeras 24 horas de tratamiento de los niños con TCE severo, en los que es mayor el riesgo de isquemia cerebral (21).

Además existen datos de que la hipotermia moderada (temperatura superficial 32-34 C) puede limitar la lesión cerebral secundaria, por lo que podríamos beneficiarnos de su uso. Las nuevas líneas de actuación van dirigidas hacia el concepto de neuroprotección (10).

### Conclusiones

1. Se determina que el diagnóstico oportuno y el reconocimiento de signos y síntomas que alerten sobre la gravedad del trauma, debe realizarse de forme inmediata.
2. La escala de Glasgow modificada es un parámetro muy útil en la valoración del paciente con TCE.
3. El pronóstico de cualquier grado de lesión cerebral, por severa que sea, es significativamente mejor en los niños que en los adultos.
4. La TAC es un medio diagnóstico muy importante en los pacientes con compromiso neurológico.

5. La educación sanitaria es básica para la prevención del TCE.

### Recomendaciones

1. El cuidado de los niños en la casa como en la calle necesita de la atención y vigilancia de una persona responsable.
2. Cualquier síntoma originado por lesión craneo encefálica en menores de 1 año debe ser investigado y observado.
3. Los niños que presenten TCE leves deben someterse a un interrogatorio y examen físico cuidadoso para no dejar pasar por alto circunstancias que puedan tener secuelas posteriores.
4. La rápida referencia a un centro asistencial que cuente con tomografía es importante para un mejor control del niño con TCE según el caso.

### Referencias bibliográficas

1. Adelson P, Kochanek P: Head injury in children. *Neurology, USA* 13: 2-15, 1998
2. Barone M: Manual de Pediatría Hospitalaria. 14ª ed, Harcourt Brace, España 83-89, 1998
3. Behrman R, Vaughan V, Nelson W: Nelson Tratado de Pediatría. 9ª ed, Interamericana, México Tomo II: 1654-1655, 1987
4. Benito J, Mintegui S, Sanchez J y col: Traumatismo craneo encefálico en niños: ¿los hallazgos clínicos pueden identificar los pacientes con alto o bajo riesgo de lesión intracraneal?. *Ann Esp Pediatr, España* 48: 122-126, 1998
5. Berkow R, Fletcher A: El Manual Moderno Merck de Diagnóstico y Terapéutico. 8ª ed, Doyma, España 2192-2194, 1990
6. Casado F, Serrano A: Coma en Pediatría, Diagnóstico y Tratamiento. 1ª ed, Díaz de Santos, Madrid – España 129-136, 1997
7. Feverman T, Wackym A, Gade G y col: Value of skull radiography, head computed tomographic scanning, and admission for observation in cases of minor head injury. *Neurosurgery, Boston* 22: 449-453, 1988

8. Hann Y, McLone D: Risk factors in the outcome of children with minor head injury. *Pediatric Neurosurg*, USA 19: 135-142, 1993
9. Llooyd D: Predictive value of skull radiography for intracranial injury in children with blunt head injury. *Lancet*, New York – USA 821-834, 1997
10. Marrion D: Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Eng J Med*, New York – USA 8: 540-546, 1997
11. Masters S, McClean P, Arcarese J y col: Skull - X - ray examinations after head trauma. Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. *N Eng J Med* 316: 84-94, 1987
12. Miller J, Murray L, Teasdale G: Development of atraumatic, intracranial hematoma after a minor head injury. *Neurosurgery*, Boston – USA 27: 669-673, 1990
13. Muñoz M: Traumatismos craneo encefálicos leves de alto riesgo; recomendaciones esenciales. *Medicina Intensiva*, Sevilla - España 21 (9): 12-14, 1997
14. Pérez J, Ibarra R, Barcones F: Tratado de Cuidados Intensivos. 2ª ed, Norma, Madrid - España 565-580, 1994
15. Quiñones E, Campos S, Ugazzi M: Bases de Pediatría. 1ª ed, Univ San Francisco de Quito - Ecuador 125-130, 1998
16. Roddy S, Cohn S, Moller B y col: Minimal head trauma in children revisited; is routine hospitalization required? *Pediatrics*, USA 101: 575-577, 1998
17. Rodríguez R, Velásquez L, Valencia P y col: Urgencias en Pediatría. 4ª ed, Interamericana, México 483-488, 1996
18. Servadei F, Ciucci G, Ioroni L y col: Diagnosis and management of minor head injury; a regional multicenter approach in Italy. *J Trauma*, New York - USA 39: 969-701, 1997
19. Stein S, Rosse S: The value of computerized tomographic scans in patients with low - risk head injuries. *Neurosurgery*, Boston - USA 26: 638-640, 1990
20. Thakker J: Survival and functional outcome of children requiring endotracheal intubation during therapy for severe traumatic brain injury. *Critical Care Medicine*, New York - USA 7: 1396-1406, 1997
21. White R, Farukhi Z, Bull C y col: Predictors of outcome in severely head – injury children. *Critical Care Med*, New York – USA 29: 534-540, 2001

***Dra. Letty Chacón López***  
***Teléfono: 593-04-2489254; 2494580***



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

---

# Sensibilidad y especificidad de la punción por aspiración con aguja fina en la evaluación del nódulo tiroideo solitario, hospital regional “Teodoro Maldonado Carbo”, Guayaquil

## Sensibility and specificity of the puncture by aspiration with fine needle in the evaluation of the solitary thyroid nodule, Teodoro Maldonado Carbo Regional Hospital, Guayaquil

María Gabriela Acuña Chong \*  
Natalia Salomé Orellana Manzano \*  
David Vicente Ortega Rivero \*

### Resumen

**Objetivo:** Evaluar la eficacia de la punción por aspiración con aguja fina (PAAF) en el estudio del nódulo tiroideo solitario.

**Tipo de estudio:** Se realizó un estudio transversal de una muestra no aleatoria de 32 pacientes desde enero de 1999 a diciembre 2001 quienes presentaron nódulo tiroideo solitario.

**Análisis estadístico:** Se determinó la sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivo y negativo, tasas de falsos positivos y negativos, prevalencia y valor global del método.

**Resultados:** Sensibilidad 81%, especificidad 90%, valor predictivo positivo 81% y valor predictivo negativo 90%, prevalencia 34%, tasa de falsos positivos 8,5%, tasas de falsos negativos 19% y el valor global del método fue de 86%.

**Conclusiones:** En manos expertas el procedimiento más útil para el diagnóstico de malignidad es la citología por aspiración. En este estudio la eficacia del método es alta por su gran confiabilidad.

**Palabras claves:** Nódulo tiroideo solitario, Sensibilidad, Especificidad, Punción por aspiración con aguja fina (PAAF).

### Summary

**Objective:** To evaluate the effectiveness of the PAAF in the study of the solitary thyroid nodule.

**Type of study:** Traverse study of a non aleatory sample of 32 patients from January 1999 to December 2001 who presented solitary thyroid nodule.

**Statistical analysis:** The sensibility, specificity, positive and negative predictive values, rates of false positive and negative, prevalence and global value of the method were determined.

**Results:** Sensibility 81%, specificity 90%, predictive positive value 81%, predictive negative value 90%, prevalence 34%, rates of false positive 8,5%, rates of false negative 19%, and the global value of the method was 86%.

**Conclusions:** In expert hands the most useful procedure for the diagnosis of malignancy is the cytology by aspiration. In this study the effectiveness of the method is high due to its great dependability.

**Key words:** solitary thyroid nodule, sensibility, specificity, puncture by aspiration with fine needle

---

### Introducción

La punción aspiración con aguja fina (PAAF), es un procedimiento diagnóstico que ya desde mediados del siglo pasado, James Paget utilizaba en el diagnóstico de tumores mamarios. En Inglaterra el diagnóstico de linfomas fue realizado

en aspirados ganglionares por Hirschfeld en 1912 y por Guthrie del Hospital John Hopkins en 1921 (17). En los años sesenta su empleo estuvo dirigido a las lesiones pulmonares y de glándulas mamarias en los Estados Unidos (30). Los trabajos pioneros realizados en Escandinavia han conducido a la aceptación casi universal de la PAAF (16, 19).

Aunque la PAAF de los nódulos tiroideos se describió hace más de 60 años, esta técnica no empezó a contar con amplia aceptación hasta principio de los años ochenta (11). Este retraso se debió al temor de la introducción percutánea de una aguja en una tumoración maligna que pudiera favorecer su diseminación y siembra en el trayecto de la aguja; la experiencia ha llevado a descartar este riesgo (8, 18).

La PAAF es considerado como el método más útil y preciso (95%) en la evaluación de la enfermedad tiroidea nodular (2), y también puede ser utilizado como herramienta terapéutica de los quistes tiroideos (28). La PAAF tiene buena aceptación por parte de los pacientes y escasas complicaciones, y puede repetirse fácilmente en caso de ser necesario. Es sencilla de realizar (8).

En una serie reportada en 1989, la variabilidad de los diagnósticos observada entre citopatólogos se reportó con un valor del 8%. Por lo anterior la PAAF se considera en estándar de oro en la evaluación de los nódulos tiroideos (7, 9, 17).

La especificidad de la PAAF varía de 94% a 100% y su sensibilidad de 92% a 98% (26, 27). El estudio citológico efectuado con PAAF informa de las características de benignidad, sospecha, malignidad o no diagnóstica (2).

El nódulo tiroideo es una patología que causa habitualmente preocupación al paciente y al médico (8), ante la posibilidad de una neoplasia tiroidea (3, 24).

Es un término clínico que se define como una neoformación macroscópica bien delimitada y localizada en la glándula tiroides al efectuar maniobras de palpación, sin determinar las características funcionales y patológicas (4, 6). Puede ser detectado por el propio paciente, en una exploración de rutina o bien ser un hallazgo en un examen de imágenes (12).

El nódulo tiroideo es una patología frecuente en nuestro medio, aproximadamente se atienden por mes un promedio de 407 pacientes en el servicio de Endocrinología de los cuales 6,2% tienen diagnóstico de nódulo tiroideo y de éstos 65,4% son nódulos tiroideos solitarios.

Los nódulos tiroideos son un problema clínico común y constituyen la alteración tiroidea más frecuente, con una incidencia que aumenta con la edad (10, 13, 14). La prevalencia de nódulos tiroideos palpables en adultos americanos se ha estimado en un 4-7% (5, 22), de los que la mitad son nódulos solitarios. Con ultrasonografía de alta resolución se ha demostrado que el 50% de los pacientes tienen nódulos tiroideos a los 50 años (8, 15).

Todos los nódulos deben estudiarse mediante un protocolo en el que intervienen el médico general, endocrinólogos, radiólogos, patólogos y cirujanos (1, 12, 25).

La detección de un nódulo en una glándula por lo demás normal es más sospechosa de un tumor tiroideo que la observación de varios nódulos (29). La selección de nódulos malignos constituye un problema cuya frecuencia oscila entre en 5-16% (20, 23).

La evaluación del paciente con nódulo tiroideo tiene por objetivo principal diferenciar los nódulos benignos de los carcinomas. Se inicia con la anamnesis y la exploración física (2), éstas no presentan suficiente sensibilidad y especificidad en la detección de nódulos malignos; pero sí orientarán a seleccionar los pacientes en los que deben realizarse estudios de laboratorio y pruebas complementarias (13).

Es necesario que se realice una evaluación del tema pero no contamos con datos estadísticos al respecto, por ello el objetivo del presente trabajo está encaminado a mostrar nuestra realidad epidemiológica acerca del nódulo tiroideo solitario y a relacionar las características clínicas con la citología del mismo para de esta manera poder evaluar con mayor precisión cuáles son los pacientes cuyas características clínicas nos orientarán ante la presencia de malignidad. Además es necesario evaluar el método diagnóstico (PAAF) que se utiliza para tener mayor grado de confianza en los resultados obtenidos.

Identificándose los procesos malignos que requerirán cirugía se pueden evitar las tiroidectomías innecesarias en pacientes con lesiones benignas y reducir el costo económico de una cirugía que podría resultar indiscriminada.

El presente trabajo está dirigido a evaluar el diagnóstico citológico obtenido mediante aspiración por aguja fina del nódulo tiroideo, así como a determinar la sensibilidad y especificidad de la biopsia por aspiración con aguja fina en el NT, el valor predictivo positivo y negativo, prevalencia y valor global del método. Se relacionaron los resultados citológicos con las manifestaciones clínicas y se identificaron los factores epidemiológicos.

## Materiales y métodos

Se realizó un estudio transversal con un universo de 142 pacientes desde enero de 1999 a diciembre 2001, en pacientes que fueron transferidos de las unidades periféricas (dispensarios) a la Consulta Externa del servicio de Endocrinología del hospital "Dr. Teodoro Maldonado Carbo" de la ciudad de Guayaquil por presentar nódulo tiroideo. Los pacientes fueron divididos en 2 grupos: 93 pacientes con NTS y 49 pacientes con tiroides multinodular. Para poder evaluar una población más homogénea se excluyeron a aquellos con bocio multinodular.

Para evaluar la eficacia del PAAF se seleccionó a los pacientes que presentaron diagnóstico citológico e histológico (n=32).

Se realizó revisión de las historias clínicas y del examen físico reportados en la primera consulta por nódulo tiroideo. Para determinar la epidemiología, las variables a evaluar fueron: edad, sexo, exposición a radiación cervical, antecedentes patológicos personales y familiares (patología endocrina asociada, antecedentes de cáncer tiroideo, hipertensión arterial, diabetes mellitus), motivo de consulta, tiempo estimado de inicio de enfermedad, características clínicas (consistencia, movilidad, presencia de dolor, tamaño y presencia de ganglios) y hormonas tiroideas y se relacionó las características clínicas con los resultados del PAAF. Se elaboró hoja de recolección de datos. Para la PAAF se utilizaron aguja calibre 22 y jeringas de 10 ml. Para la tinción se utilizó la técnica de Papanicolaou.

Para la evaluación de la eficacia de la PAAF se determinaron los valores predictivo positivo y negativo, sensibilidad, especificidad, tasa de falsos positivos, tasa de falsos negativos, prevalencia, valor global del método.

Para la evaluación de la eficacia del método se elaboró una tabla de 2x2. (tabla 1)

**Tabla 1**

*Tabla de 2 x 2 y resultados de capacidad diagnóstica*

		Histología		Total
		Maligno	Benigno	
PAAF	Maligno	9	2	11
	Benigno	2	19	21
		11	21	32
Sensibilidad				81%
Especificidad				90%
Valor Predictivo Positivo				81%
Valor Predictivo Negativo				90%
Tasa de Falsos Positivos				8.5%
Tasa de Falsos Negativos				19%
Prevalencia				34%
Valor Global del Método				86%

*Fuente: Departamento de Estadística del Hospital "Dr. Teodoro Maldonado Carbo"*  
\* Punción y Aspiración por aguja fina.

## Resultados

Se incluyeron 93 pacientes con nódulo tiroideo solitario; de los cuales 88,2% (n=82) fueron mujeres y 11,82% (n=11) fueron hombres, con una relación de 7:1. Las edades de mayor aparición fueron entre los 50 a 60 años en las mujeres y entre los 60 a 70 años en los hombres.

En el comportamiento del NTS según la edad y sexo, se observó en las mujeres un incremento progresivo entre 20 a 30 años hasta 40 a 50 años donde hace una meseta que se mantiene hasta los 60 años para declinar rápidamente a partir de la 6<sup>ta</sup> década. En los hombres tiene un comportamiento distinto: entre los 20 a 40 años se mantiene con una frecuencia de aparición del 8,6%, disminuye hasta 0 % (en esta serie), y a partir de la 5<sup>a</sup> década vuelve a aparecer observándose un incremento progresivo y rápido con un pico máximo entre 60 a 70 años para posteriormente declinar la frecuencia hasta 4,3% entre los 70 – 80 años (figura 1).

**Figura 1**

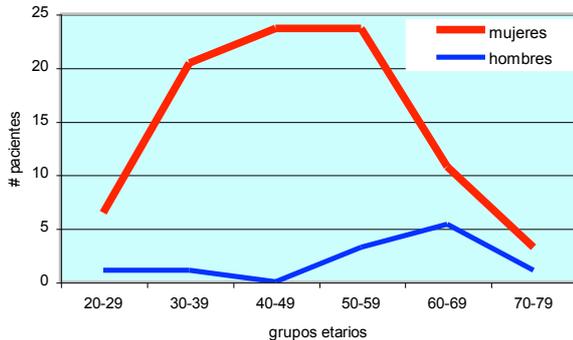


Fig. 1: Comportamiento del NT según edad y sexo.  
Fuente: Servicio Endocrinología HRTMC

Los antecedentes patológicos personales 58% (n=54) no tuvieron antecedentes, 16,12% (n=15) presentaron hipertensión arterial y 8,6% (n=8) diabetes mellitus. En ningún paciente se registró exposición a radiación.

Los antecedentes patológicos familiares 73,1% (68%) no presentaron antecedentes; 7,25% (n=7) hipertensión; 7,25% (n=7) diabetes mellitus; 6,45% (n=6) presentaron enfermedad tiroidea.

Entre las causas que motivaron a los pacientes para acudir a consulta médica fue más frecuente la presencia de masa en el cuello en 44% (n=74) con un tiempo estimado entre 1 y 132 meses.

La forma de presentación de los NT en orden de frecuencia fue de 37,63% (n=35) para nódulo tiroideo hiperplásico (NTH); el bocio coloideo nodular (BCN) se encontró en el 45,14%(n=42); el cáncer folicular es la neoplasia de tiroides más frecuente y ocupa el tercer lugar en frecuencia de presentación de patología encontrada con el 8,6%(n=8), seguido de cerca por el adenoma papilar con 7,5% (n=7) y el cáncer folicular estuvo presente en el 1,07% (n=1). No se encontraron otros tipos de tumores tiroideos en esta serie.

Al buscar asociación entre los resultados del PAAF y el sexo se apreció que del BCN el 88,09% (n=37) correspondían al sexo femenino y el 11,90% (n=5) al masculino. En el NTH el 97,17% (n=34) fueron mujeres y el 2,85% (n=1) hombres. En el cáncer papilar el 50% para ambos sexos. En el adenoma las mujeres representaron el 85,71% y los hombres 14,28%. Finalmente el único caso de cáncer folicular reportado en este estudio se presentó en una mujer (100%) (Figura 2).

**Figura 2**

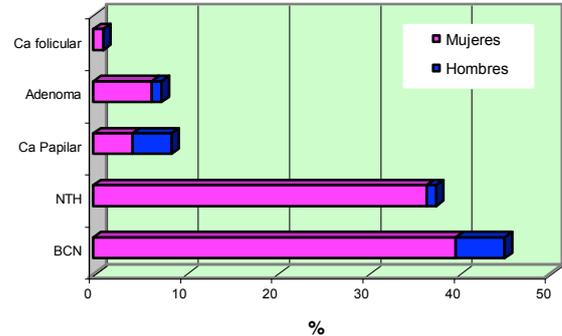


Fig. 2: Frecuencia según resultados de la PAAF y su distribución por sexo. Fuente: Servicio Endocrinología HRTMC

Se agruparon los resultados del PAAF y se los relacionó con las características clínicas (consistencia, movilidad y presencia de dolor) (tabla 2).

**Tabla 2**

*Características clínicas de pacientes con nódulo tiroideo en relación con el resultado del PAAF de consulta Externa Endocrinología*

	Consistencia		Blando		Movilidad		Fijo		Dolor Ausente		Presente		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
BCN	(42)	(8)	19,1	(34)	80,9	(40)	95,2	(2)	4,8	(39)	92,8	(3)	7,1
NTH	(35)	(12)	34,3	(23)	65,7	(30)	85,7	(5)	14,3	(33)	94,3	(2)	5,7
Ca papilar	(8)	(7)	87,5	(1)	12,5	(3)	37,5	(5)	62,5	(7)	87,5	(1)	12,5
Adenoma	(7)	(1)	14,3	(6)	85,7	(6)	85,7	(1)	14,3	(7)	100	(0)	0
Ca folicular	(1)	(1)	100			(1)	100	(0)	0	(1)	100	(0)	0
TOTAL	(93)	(29)	31,2	(64)	68,8	(79)	84,9	(14)	15	(87)	93,5	(6)	6,5

NTH = Nódulo tiroideo hiperplásico  
BCN = Bocio coloideo nodular

Los ganglios se encuentran en 8,6% de los NTS, de éstos están presentes en 100% (n=1) en el cáncer folicular, 50% (n=4) en el cáncer papilar, en el adenoma 14,28% (n=1) y 4,76% (n=2) en el bocio coloideo nodular. En el nódulo tiroideo hiperplásico no se encontró presencia de ganglios.

En la evaluación de la función tiroidea se encontró que el 61,3% (n=57) corresponden a eutiroideos, seguido por nódulos hiperfuncionantes en 26,9% (n=25) e hipofuncionantes 11,8% (n=11). De los eutiroideos 75% corresponden a cáncer papilar y 51,4% a nódulo tiroideo hiperplásico.

**Discusión**

La mayor incidencia de la patología tiroidea ha sido informada en el sexo femenino, lo cual coincide con los datos obtenidos; reportándose una relación mujer:hombre de 2:1 y hasta 5-6:1 (2, 12).

En este estudio se observó una mayor incidencia (7:1).

La incidencia de nódulos malignos en este estudio fue de 9,6% cifra que coincide con los datos obtenidos por otros autores, que oscila entre el 4-18% (21).

El bocio coloideo nodular corresponde la presentación más frecuente del NT, seguido del nódulo tiroideo hiperplásico. De las neoplasias, la más frecuente fue el carcinoma papilar con 45,14%, significativamente menor que los trabajos reportados, como el de Zaldivar et al (60-80%). El carcinoma folicular ocupa la segunda neoplasia más frecuente después del cáncer papilar, con apenas el 1,07%.

Al asociar resultados de la PAAF y sexo se obtuvo que los nódulos benignos se presentan con mayor frecuencia en el sexo femenino (BCN el 88,09%) y que las neoplasias tienden a encontrarse en el sexo masculino (cáncer papilar el 50%) datos que concuerdan con los de la literatura revisada (27).

Las lesiones benignas se caracterizaron por ser blandas, móviles y no dolorosas, mientras que las malignas fueron duras, fijas y presentaron dolor.

En la evaluación de la función tiroidea se encontraron nódulos hiperfuncionantes 26,9% que es un porcentaje más alto de lo que se esperaba, la presencia de un hipertiroidismo en un paciente con nódulo solitario orienta claramente al diagnóstico de un nódulo autónomo hiperfuncionante, entidad benigna que responde bien al tratamiento supresivo (13). Los eutiroideos fueron más frecuentes.

Como podemos observar en la Tabla 2, la PAAF es un procedimiento que tiene una sensibilidad del 81% y una especificidad del 90% cifras menores a las encontradas en la literatura revisada (17).

El valor predictivo positivo es del 81% y el valor predictivo negativo es 90% similares a los resultados de Guzmán et al.

La tasa de falsos positivos (8,5%) y negativos (19%) complementan los valores de especificidad y de la sensibilidad correspondientemente, en concordancia con la posibilidad de fallas.

## Conclusiones

El nódulo tiroideo solitario es más frecuente en el sexo femenino. La mayoría de los encontrados son benignos. Son malignos en el 11,82%, de los cuales el carcinoma papilar es el más frecuente. La incidencia entre benignidad y malignidad es 9:1.

El procedimiento más útil para el diagnóstico de malignidad es la citología por aspiración. La PAAF revisada en esta serie tiene valores mayores al 80%, razón por la cual su utilidad se confirma. Este procedimiento tiene una gran exactitud y por lo tanto es confiable.

Es útil tener en consideración las características clínicas que sugieran malignidad ya que así se podrá hacer una mejor selección de los pacientes para pruebas complementarias tanto de laboratorio como de imágenes.

## Recomendaciones

Los datos obtenidos son aceptables pero se debe buscar mayor efectividad.

- Hay que reexaminar la toma y procesamiento de la muestra.
- Para evitar muestras con material insuficiente se sugiere el PAAF guiado por ultrasonografía en nódulos tiroideos menores de 1cm .
- Para aumentar la sensibilidad y especificidad de la prueba es necesario incrementar la experiencia en su realización e interpretación, así como en algunos casos agregar otras pruebas diagnósticas tanto clínicas y de gabinete que permitan alcanzar una mayor exactitud diagnóstica.
- Se deberían realizar más estudios en nuestro medio que analicen la eficacia de los métodos diagnósticos que se emplean de manera rutinaria.

Es necesario un estudio selectivo para cada caso, usando de manera adecuada las técnicas diagnósticas disponibles, cada vez más fiables, identificando a aquellos pacientes con procesos malignos que requerirán cirugía y evitando tiroidectomías innecesarias en pacientes con lesiones benignas y sus posibles complicaciones, además evitar el generar costos innecesarios.

## Referencias bibliográficas

1. Burman KD: Thyroid 2000: Highlights from the 82<sup>nd</sup> Annual Meeting of the Endocrine Society. Medscape Diabetes and Endocrinology 2 (2), 2000

2. Del Valle López de Ayala, Martos JM, Pérez MA, Pérez IA, Dupont TC: Nódulo Tiroideo. Un viejo problema ante un nuevo siglo. *Cirugía Española* 67 (1): 80-93, 2000
3. Demester N: *Clinician Reviews* 11 (7): 58-64, 2001
4. Díez JJ: Nódulo tiroideo solitario. Diagnóstico y tratamiento. *JANO* 61 (1402): 71-78, 2001
5. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher JK, Wilson JD, Martin J, Kasper D, Hauser S, Longo D: *Principios de Medicina Interna* 14ª ed, II: 2308-2310
6. Follicular Lesions of the thyroid: W(h)ither Follicular Carcinoma?. *Am J Clin Pathol* 114 (5): 681-686, 2000
7. Frable MA, Frable WJ: Fine needle aspiration biopsy revisited. *Laryngoscope* 92: 1414-9, 1982
8. González D, Navarro E, Soto A, Martínez M, Dios E, Borrego I, Gómez P, Vázquez R, Astorga R: Utilidad del PET en el seguimiento del cáncer medular de tiroides. 26 Congreso de la Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición 49 (2): 59-64, 2002
9. González M, Romero M, Díaz F, Moreno S: Manejo quirúrgico de los nódulos de la glándula tiroides. *Rev Fac Med UNAM* 44 (4): 152-155
10. González TO, Bolaños GF, Lerman GI, García R, Maisterrena F: Nódulo tiroideo. Estudio de 88 casos. *Rev Invest Clin* 45 (1): 57-66, 1993
11. Guzmán R, Arrieta J, Bross D, Schimelmitz I, Martínez N, Cortés E, Parraguirre S: Sensibilidad y especificidad de la biopsia por aspiración con aguja fina (PAAF) en el diagnóstico de las neoplasias malignas de la glándula tiroides. *Rev Hosp Gral Dr. M Gea Gonzalez* 3 (1): 13-15, 2000
12. Hanna FW, Lazaruz JH, Scanlon MF: Controversial aspects of thyroid disease. *Br J Med* 319: 894-899, 1999
13. Hermus AD, Huysmans DA: Treatment of benign nodular thyroid disease. *N Eng J Med* 338 (20): 1438-1477, 1988
14. Hervás B, Rivas S, Prieto M, Vera A, Saura A, Bello P, Pérez ML, Mateo A: Quiste simple de tiroides. *Medicina Nuclear* 20 (1): 32-35, 2001
15. Hurtado M, Zaldivar F, Basurto E: Therapeutic decision for a follicular tumor. *Cirujano General* 23 (3): 145-147, 2001
16. Managing differentiated thyroid cancer. *Br Med J* 324: 988-9, 2000
17. Manresa JM, Caballol M: Estudio del nódulo tiroideo solitario en un hospital comarcal. *Endocrinología y Nutrición* 46 (8): 256-262, 1999
18. Miranda L, Hernández G, Quiroz F: Estudio comparativo del rastreo con yodo 131 y tecnecio 99 sestamibi en cáncer diferenciado de tiroides. *Rev Endocrinología y Nutrición* 9 (1): 12-15, 2001
19. Ortiz CM: Tumores de células exofíticas de la glándula tiroides. *Rev Instituto Nacional de Cancerología* 46 (4): 267-274, 2000
20. Pérez-Zarza G, Guerrero MA, García-Álvarez J: Nódulo tiroideo, experiencia del servicio de cirugía general del Hospital Juárez de México. *Rev Hosp Jua Mex* 63 (4), 1996
21. Peters BR y cols: Interobserver variability in the interpretation of fine-needle aspiration biopsy of head neck masses. *Arch Otolaryngol Head and neck Surg* 115: 1438-40, 1989
22. Potau MA: Neoplasias de tiroides: diagnóstico y tratamiento. *JANO MEC* 56 (1297): 01-7
23. Rafecas A, Ribas Y, Viladrich M, Figueras J, Gómez J, Jaurrieta E: Utilidad del estudio genético en el diagnóstico del carcinoma medular de tiroides. *Medicina clínica* 111: 619-622, 1998
24. Samaleron J: Hipertiroidismo. Nuevos aspectos etiopatogénicos. *Endocrinología y Nutrición* 46 (6): 208-218, 1999
25. Silver CE, Stern BR: Thyroid disease and surgery. En: Bayley BJ, Johnson JT, Kohut RI, Pillsbury HC, Tardy ME. *Head and neck surgery-otolaryngology*. 1ª ed, 1229-46, 1993
26. Thyroid nodule, 2001. *Cirujano General* 24 (1): 76-83, 2002
27. Valle-Alcantar E, Castro G, Prado H, Arrieta J, Jiménez A, Vera de Alba M, Bross D: Evaluación y tratamiento del nódulo tiroideo. *Rev Hosp Gral Dr M Gea Gonzalez* 4 (1-2): 6-13, 2001
28. Vilchez R, García-Calvente C, Massare E, Vilchez E, Becerra A: Nódulo tiroideo como primera manifestación de una tuberculosis extrapulmonar. 26 Congreso de la Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición 49 (2): 65-74, 2002
29. Villegas A, Hurtado L, Zaldivar F, Basurto E, Muñoz S, Pulido A, Campos C: *Cirujano General* 23 (4): 283-289, 2001
30. Zaldivar R, López A, Hurtado L: Nódulo tiroideo: Frecuencia de malignidad. *Cirujano General* 23 (2): 92-94, 2001

***Dra. María Gabriela Acuña Chong***

---

# Trauma abdominal penetrante por arma cortopunzante: ¿colostomía o anastomosis primaria?

## Penetrating abdominal trauma by a sharp end weapon: colostomy or primary repair?

Jessica Altamirano Angueta \*  
Alberto Franco Akel \*  
Carlos Rodríguez Camacho \*  
Reinaldo Ramírez Robinson \*\*

### Resumen

*Se presenta el caso de una paciente de 28 años que fue ingresada por presentar un traumatismo abdominal abierto a nivel de flanco derecho producido por un arma cortopunzante. Luego de ser hemodinámicamente estabilizada en la sala de emergencia, la paciente fue trasladada al área de cirugía donde se le practicó una laparotomía exploratoria descubriéndose múltiples lesiones a nivel de colon transverso, músculo psoas iliaco y vasos sanguíneos circundantes. Por esta razón se realizó una corrección quirúrgica de dichas lesiones junto con una colostomía en asa a nivel del tercio proximal del colon transverso.*

*La colostomía y la anastomosis primaria son los procedimientos quirúrgicos indicados en la corrección de un trauma colónico, pero la elección de uno de ellos dependerá de ciertos factores de riesgo que se deben considerar de manera individual en cada paciente.*

**Palabras claves:** Colostomía, Reparación primaria.

### Summary

*We present the case of a 28-year-old woman that was admitted for presenting an open penetrating abdominal trauma located in the right flank inflicted by a sharp-end weapon. After hemodynamic stabilization in the emergency room, the patient was taken to the OR where an exploratory laparotomy was performed as multiple injuries were discovered at the transverse colon, psoas muscle and blood vessels. For this reason, a surgical correction of these lesions was performed in conjunction with a loop colostomy located in the proximal third of the transverse colon.*

*Colostomy and primary repair of the injuries are the surgical approaches indicated for the correction of colonic trauma. However, the selection of one of these procedures will depend on certain risk factors that are to be considered individually in each of the patients.*

**Key words:** Colostomy, Primary Repair.

---

### Introducción

Los traumas abdominales son urgencias médico-quirúrgicas ya que tienen la capacidad de producir daños anatómicos directos en las vísceras abdominales, especialmente en las circundantes a la lesión. Los traumatismos abdominales se han clasificado como traumatismos cerrados y traumatismos abiertos, siendo los traumatismos cerrados contusiones abdominales y los abiertos aquellos en los que se establece una comunicación de la cavidad abdominal con el exterior (10, 14).

Los traumatismos abiertos son producidos por armas blancas, proyectiles o por agentes contundentes y casi siempre existe una puerta de entrada en la pared abdominal y puede haber también, como sucede en casos de heridas por arma de fuego, una puerta de salida (1). Los agentes traumatizantes pueden producir diversas lesiones en diferentes órganos abdominales, a

diferencia de los traumatismos cerrados que generalmente producen lesiones de vísceras macizas. Los traumatismos abiertos lesionan casi siempre vísceras huecas y macizas dependiendo de la localización de su puerta de entrada en el abdomen y de la dirección o trayectoria que ha seguido el agente traumatizante (14).

El cuadro clínico de estos pacientes dependerá de la intensidad y gravedad del traumatismo y de las lesiones viscerales producidas. Cuando hay una o más vísceras lesionadas habrá deterioro del estado general, abdomen rígido, distendido y doloroso a la palpación superficial y profunda, pudiéndose encontrar o no líquido en la cavidad (10).

Las complicaciones incluyen pérdida de gran volumen sanguíneo como sucede con la rotura de vísceras macizas o pueden aparecer signos de irritación peritoneal grave en rotura de víscera hueca (1, 14).

---

\* Estudiantes de sexto año, Facultad Ciencias Médicas. Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador

\*\* Profesor de Cirugía. Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador

Médico Cirujano Sala Santa Teresa Hospital Luis Vernaza

El diagnóstico se hará en base al antecedente del traumatismo y por verificación de los signos del trastorno abdominal o de las mismas lesiones. En cuadros no muy evidentes podríamos apoyarnos en estudios radiológicos o en exámenes de laboratorio. En casos dudosos de trauma cerrado se debe hacer una paracentesis diagnóstica (14).

### **Colostomía**

La colostomía es una abertura del colon que desempeña las funciones del ano, es decir, sustituye el ano como abertura distal del tubo digestivo, desvía la materia fecal de un fenómeno patológico mas alejado y descompresión en caso de obstrucción. En general se realiza a nivel de la pared abdominal anterior; el tipo de colostomía realizada depende del fin perseguido (9, 11).

La colostomía permanente se realiza cuando se extirpa el ano junto con el recto; en los casos de prolapso o incontinencia anal intratables y en casos de traumatismos raquimedulares (4).

La colostomía temporal se usa como medida provisional en espera de restaurar la continuidad del colon luego de resolver el problema agudo que obligó a realizarla. Ej.: carcinoma colorrectal, enfermedad diverticular, vólvulo colónico, enfermedad inflamatoria intestinal, fístulas rectovesicales y rectovaginales, y trauma de colon (4).

Los términos colostomía en asa, colostomía con exteriorización, colostomía con resección y colostomía de Mikulicz son prácticamente sinónimos. En este tipo de colostomía se lleva al exterior un asa de colon, haciendo pasar las porciones proximal y distal por la misma incisión; es de implementación rápida y muy útil para la descompresión de un colon obstruido, junto con la exteriorización de la zona enferma (9, 11).

Una colostomía terminal es la que tiene un solo orificio, únicamente se exterioriza la porción proximal del colon (11).

En una colostomía de Hartmann se extirpa la lesión del colon; el extremo proximal se exterioriza formando una colostomía terminal, y el extremo distal se sutura y se deja en el abdomen. Este método tiene la ventaja de corregir la lesión pero

dificulta la restauración de la continuidad del intestino (11).

Una colostomía de doble orificio, o colostomía de Devine, es el método más eficaz para desviar completamente el flujo de las heces de una lesión distal. En este caso ambas porciones del colon se exteriorizan a través de dos incisiones separadas en la piel. El orificio principal es una colostomía terminal y el distal se denomina fístula mucosa (9, 11).

La realización de un enema baritado previo al cierre de colostomía tiene un rol limitado ya que solo es útil para la determinación de fístulas y estenosis rectales, y para observar anomalías de la mucosa colónica en la colitis pseudomembranosa (12).

### **Tratamiento**

El manejo en emergencia de un paciente que presenta trauma abdominal grave debe iniciarse con los procedimientos de resucitación destinados a brindarles una buena ventilación pulmonar, un soporte adecuado de su sistema cardiovascular y luego la administración de plasma, sueros y sangre por vía intravenosa, acompañados de monitorización completa del paciente en la que deben estar incluidos una vía para medición de la presión venosa central, un catéter central permanente, una sonda nasogástrica y, en caso de ser necesario, un catéter de Swan-Ganz.

Se inicia la administración de antibióticos de amplio espectro, además de antitoxina tetánica (10, 14).

Posteriormente en el acto operatorio se procederá a la reparación o escisión de aquellos segmentos u órganos no recuperables, incluyendo el debridamiento de los tejidos necrosados (14).

### **Cuadro clínico**

Mujer de veintiocho años de edad es admitida en sala de emergencias, por presentar dolor abdominal de gran intensidad localizado a nivel de flanco derecho, veinticuatro horas posterior a trauma abdominal penetrante producido con arma cortopunzante en dicha zona.

**Procedimientos quirúrgicos realizados:**

Laparotomía exploratoria; posterior a hallazgos exploratorios; se realizaron: una colostomía en asa y rafia de músculo psoas ilíaco.

**Incisión realizada:** Supra-media umbilical.

**Descripción de la intervención:**

**Hallazgos**

- Hemoperitoneo: aproximadamente 100ml de sangre en cavidad peritoneal.
- Múltiples lesiones a nivel de colon transverso.
- Hematoma retroperitoneal a nivel de pedículo renal.
- Desgarro del músculo psoas ilíaco.

**Procedimiento**

Bajo efectos de anestesia se realizó la incisión descrita, se disecó músculo aponeurótico por planos hasta llegar a la cavidad abdominal, donde se encontraron las lesiones a nivel de colon transverso. Se procedió a realizar decolamiento de la porción ascendente del colon a nivel de su meso, posteriormente se procede a realizar incisión sobre el retroperitoneo de dicha área, abriéndolo junto con la cápsula de Gerota.

Se movilizó riñón derecho, llegando así al músculo psoas y encontrando en éste la lesión mencionada, realizando posteriormente rafia de los mismos. Adicionalmente se encontró una lesión de vaso sanguíneo lumbar, el mismo que fue ligado.

Se exploró pedículo renal y se colocó el riñón derecho en su lugar, suturando cápsula con sutura cromada 2.0. Posteriormente se lavó cavidad peritoneal con solución salina, y se procedió a realizar rafia primaria de las lesiones colónicas encontradas previo a exteriorización en asa del colon. Se realizó una colostomía en asa, la misma que se fijó por contraventura a la pared abdominal. Se procedió a lavar con 5000ml de solución salina al 0.9% y se dejaron dos drenes de Penrose exteriorizados por contraventura. Finalmente se procedió a cerrar la incisión por técnica convencional, colocando apósitos estériles y bolsa de colostomía.

**Discusión**

Es una creencia general que las injurias de colon izquierdo y derecho deben ser tratadas de forma

diferente. El reparo primario o resección con anastomosis se considera seguro en casos de injurias de colon derecho, pero en casos de injurias de colon izquierdo deben aplicarse criterios más estrictos. En estas lesiones se recomienda la colostomía rutinaria basada en el hecho de que existe mayor riesgo de contaminación, por el alto contenido bacteriano en dicho segmento. Se ha reportado una mayor morbilidad por injurias de colon izquierdo que en las de colon derecho (7). Otras revisiones han demostrado que según estudios comparativos entre heridas de colon derecho y colon izquierdo no hay diferencia en complicaciones post-quirúrgicas ni en el fracaso de suturas (14).

El manejo quirúrgico de lesiones penetrantes de colon ha sufrido cambios en la última década con una inclinación hacia el reparo primario en relación a la colostomía o exteriorización. Ciertos reportes indican que el reparo primario se realiza en 56 a 93% de las lesiones penetrantes de colon; sin embargo existen diversos factores de riesgo que predisponen al desarrollo de complicaciones posibles, posterior a una injuria de colon, motivo por el cual algunos autores sugieren que estas son contraindicaciones para un reparo primario (7).

En todos los estudios revisados se considera que los factores de riesgo afectan decisivamente en el pronóstico y morbilidad de los pacientes con lesiones traumáticas de colon, como lo son: inestabilidad hemodinámica al ingreso, lesiones de grado III del colon, contaminación abdominal marcada, compromiso de tres o más órganos abdominales, lapso entre el trauma y la intervención mayor a seis horas (1, 2, 3, 7, 13).

Ante el factor tiempo entre el trauma y la intervención, se aprecia en forma significativa un aumento de la morbilidad en los casos en que el lapso es mayor a seis horas. El reparo inmediato reduce la morbilidad; por el contrario la demora en la intervención resulta en sepsis o muerte en un 90% de los casos. Al ser intervenidos estos pacientes no hubo una evidencia significativa en el desarrollo de complicaciones y el tipo de técnica usada para lapsos mayores de seis horas, a pesar de que la incidencia fue mayor en el grupo de las colostomías (8).

La presencia de shock en el momento del ingreso es considerada como una contraindicación para el

reparo primario, especialmente en lesiones de colon izquierdo. El reparo primario tampoco debe ser realizado en presencia de 3 o más injurias intra-abdominales asociadas ni en la presencia de injurias mayores extra abdominales (3, 7). El hallazgo de una contaminación significativa al momento de la operación, es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de complicaciones abdominales y algunos autores consideran a ésta como una contraindicación absoluta para realizar un reparo primario en injurias penetrantes de colon (2, 3, 7). A pesar de esto, según las experiencias de otros autores, se considera que no existe una diferencia significativa en la realización de una intervención u otra debido a que la contaminación pudiese persistir, independientemente de la técnica implementada. El tiempo de hospitalización promedio luego de un reparo primario de colon es de 11-17 días (2). El tiempo inicial de hospitalización después de una colostomía esta entre 14 a 29 días y para el cierre de la colostomía de 7 a 12 días (2). La colostomía esta asociada con una morbilidad significativa del 28% y la colostomía sola puede aumentar las complicaciones de una lesión colónica (2).

Entre las complicaciones inmediatas que pueden presentar las colostomías se encuentran la necrosis del segmento intestinal exteriorizado por colapso vascular al construir el estoma o por la torsión colónica o ileal; hundimiento, que puede ir ligado a necrosis, infección en la zona periestomal; finalmente el edema (4). Las complicaciones tardías incluyen a la herniación, ya sea por la localización inadecuada del estoma o por flacidez de los músculos de la pared abdominal; el prolapso, por lo general en las colostomías en asa, asociado a la herniación; retracción asociada a problemas del tejido dérmico circundante; estenosis por mala técnica quirúrgica; fistulas, ya sean por infección o por la patología de base; finalmente granulomas, por reacción inmunológica (4, 6).

Según muestran ciertos análisis estadísticos, algunas variables como edad, sexo, enfermedad de base, tiempo de permanencia, tipo de colostomía y técnica de cierre, no influyen significativamente en la incidencia de complicaciones postoperatorias (5). Sin embargo otros estudios reportan que el cierre de una colostomía se encuentra asociado con un 26% de incidencia de infecciones y complicaciones anastomóticas (2).

## Conclusiones

La reparación primaria del colon aún es considerada como el tratamiento de elección para lesiones traumáticas del mismo, en cuanto no se trate de pacientes de establecimiento tardío del tratamiento quirúrgico o injurias colónicas masivas, casos en los que la realización de una colostomía sería la modalidad terapéutica de elección.

Aunque es evidente que el cierre de la colostomía tiene una alta morbilidad dado a las complicaciones que acarrea, estas serían leves, con una morbilidad y mortalidad casi nulas.

## Referencias bibliográficas

1. Fuentes J: Estudio comparativo de los índices de gravedad en trauma abdominal penetrante mediante el empleo de TRISS vs APACHE II. *Medicina* 6 (1): 18-24, 2000
2. Haapiainen R: Stab wounds of the colon. *Ann Chirurg Gynaecol* 83 (1): 26-29, 1994
3. Kulkarni M: Primary repair or colostomy in the management of civilian colonic trauma. *Indian J Gastroenterology* 14 (2): 54-56, 1995
4. Linares L: Programa de atención integral al paciente ostomizado. *Tribuna medica* 91 (5): 276-287, 1995
5. Paredes J: Cierre de colostomía: es una intervención sin riesgo?. *Rev Esp Enf Digest* 86 (4): 733-737, 1994
6. Pérez J: colostomía madura en asa con puente de piel. *Rev Chil Cir* 46 (4): 399-403, 1994
7. Ross S: Blunt colonic injury-a multicenter review. *J Trauma* 33 (3): 379-84, 1992
8. Russell R: Outcome for delayed operation of penetrating colon injuries. *J Trauma* 31 (12): 1591-1595, 1991
9. Sabiston DC: Tratado de patología quirúrgica. 13ª ed, Ed Interamericana McGraw-Hill, México I: 1001-1011
10. Schwartz & Spencer: Principios de Cirugía. 6ª ed, Ed Interamericana Mc Graw-Hill, México I: 207-208, II: 1330-1332, 1995
11. Sola J: Limited Role of barium enema examination preceding colostomy closure in trauma patients. *The Journal of Trauma* 36 (2): 245-247, 1994
12. Stewart R: Is resection with primary anastomosis following destructive colon wounds always safe? *Am J Surg* 168 (3): 283-284, 1994
13. Torres RE: Tratado de cirugía. Nueva Editorial Interamericana, México 2: 2601-2602, 1670-1072, 1985
14. Vegas A: Apoyo a las técnicas de reparación primaria en las lesiones traumáticas de colon. *Arch Hosp Vargas* 34 (3-4): 151-156, 1992

**Sr. Alberto Franco Akel**

**Teléfono: 593-04-2854978**

**Correo electrónico: albertico\_f@hotmail.com**

---

# Amputación transmetatarsiana en paciente con pie diabético, a propósito de un caso

## Trasmetatarsian amputation in a patient with diabetic foot. Review of a case

Guillermo E. Barreto Cadena \*  
Mayhua A. Lam Rodríguez \*

### Resumen

*El pie diabético es una complicación frecuente en nuestro país, ya que la diabetes es una enfermedad de alta incidencia y la mayoría de los pacientes no tienen adecuado conocimiento sobre la profilaxis de las complicaciones. Al presentar este artículo hemos tratado de alcanzar dos objetivos: Recalcar la importancia de la educación de nuestros pacientes sobre cómo vivir la diabetes y recordar la importancia del diagnóstico correcto y temprano de esta complicación.*

*Se presenta el caso de un paciente, de sexo masculino, 47 años de edad, que ingresa al servicio de cirugía con diagnóstico de pie diabético mas gangrena en el cuarto dedo del pie derecho, se realiza amputación transmetatarsiana en guillotina, debridando todo el tejido necrótico. Se presenta el caso y se realiza su revisión bibliográfica.*

**Palabras claves: Diabetes, pie, ulcera, neuropatía, pulso, transmetatarsiana.**

### Summary

*The diabetic foot is a common complication in our country, being that diabetes is an illness of great incidence and the fact that most of diabetic patients lack knowledge about prevention of the complications. In this article we tried to reach two goals: to recall the importance of the patient's education about how to live with diabetes and to remind the physicians the importance of the correct and earliest diagnosis of this complication.*

*We present a male, 47 years old, who was admitted to the surgery unit with diagnosis of diabetic foot and gangrene of 4th toe of right foot. A transmetatarsian amputation was performed removing all necrotic tissue. We present a case and its bibliographical references.*

**Key words: Diabetes, foot, ulcer, neuropathy, pulse, transmetatarsian.**

---

### Introducción

La diabetes es una enfermedad cada vez más común en nuestro medio, y lo que resulta alarmante es la falta de educación de los pacientes sobre cómo sobrellevar la enfermedad con una buena calidad de vida y menos aún de cómo prevenir sus complicaciones que cada día son más frecuentes.

Tomando en cuenta que los primeros pasos de la educación está en nuestras manos, existen datos realmente preocupantes sobre la falta de valoración de los pies en el diabético, aun cuando es un examen fácil de realizar, que no ocupa un tiempo excesivo, que se realiza con unos instrumentos

baratos, y sobre todo cuando se conocen las dramáticas consecuencias de esta complicación.

Los tres componentes que hacen al pie del diabético susceptible de padecer graves lesiones son la neuropatía, la enfermedad vascular periférica y la infección.

La clave para llegar a tratar de forma adecuada la lesión del pie diabético es la identificación de los elementos etiopatogénicos que participan en ella. Entre un 60-70% de las lesiones son neuropáticas, un 15-20% isquémicas y un 15-20% mixtas (3).

Vemos que la neuropatía está presente en un elevado porcentaje de casos y que la isquemia no es siempre el componente predominante.

---

\* Médico Rural Residente del Hospital Teófilo Dávila, Machala – El Oro

\*\* Médico Rural del Subcentro de Salud Martha de Roldós, Puerto Jeli – El Oro

Por tanto debemos evitar la clásica concepción de que pie diabético equivale a pie isquémico ya que ello conduce a pesimismo y a pensar que la amputación será inevitable (1, 4, 8).

Un adecuado conocimiento de cada uno de estos elementos así como su exploración, es fundamental para llegar a identificar la lesión que presenta nuestro paciente (1, 9).

Las mismas exploraciones pueden ser realizadas en el diabético sin lesiones con el objeto de catalogar el "pie de riesgo" que es aquel que presenta anomalías estructurales y/o funcionales lo que incrementa las probabilidades de lesión (9).

Debemos realizar una historia clínica completa enfocándonos en dos puntos importantes, la diabetes y las complicaciones de la misma. En cuanto a la diabetes debemos investigar: tipo, años de evolución, tratamiento seguido, ¿Control adecuado?, ¿Educación diabetológica?. En cuanto a las complicaciones debemos buscar: cardiopatía, neuropatía, retinopatía, ulceraciones en el pie, enfermedad vascular periférica, amputación previa, nefropatía, evento cerebrovascular (1, 2).

La inspección es importante ya que conforme al paciente se dirige hacia la camilla de exploración, nos fijamos si existen anomalías en la marcha. Posteriormente cuando se ha descalzado debemos mirar los zapatos tanto en su exterior como en su interior. Hay que ver si son adecuados, si están limpios, bien conservados o si existen cuerpos extraños en su interior. Posteriormente pasamos a inspeccionar el pie (9, 12).

El pie debe ser inspeccionado en su cara plantar. En la planta del pie es donde aparecen típicamente las úlceras neuropáticas con localización en las cabezas de los metatarsianos. Hay que inspeccionar el dorso, el talón y las caras laterales de los pies. Nunca hay que olvidar los espacios interdigitales ya que pueden ser asiento de una micosis o constituir la puerta de entrada a una grave infección (2, 12).

La neuropatía provoca en el pie deformidades como los dedos en garra o en martillo. Debido a que se produce una afectación de los músculos intrínsecos del pie, existe un desbalance entre flexores y extensores con predominio de la musculatura extensora y ocasionando estas típicas

deformidades. Existe también un acortamiento del eje anteroposterior del pie. Las cabezas de los metatarsianos se hacen prominentes y cubiertos por una delgada capa de tejidos blandos ya que existe además una atrofia de la almohadilla grasa plantar. Existe un aumento de la concavidad plantar con tendencia al pie cavo, localizándose las áreas de altas presiones en el talón y en las cabezas de los metatarsianos.

Debido a la neuropatía autónoma existe una pérdida de la sudoración, sequedad de la piel e intensa hiperqueratosis. Esto ocasiona fisuras profundas que son puertas de entrada a la infección. El paradigma de la afectación neuropática es la úlcera neuropática, también denominada mal perforante plantar, que se localiza típicamente en la cabeza de un metatarsiano y se rodea de un grueso halo de hiperqueratosis. La profundidad es variable, pero si no se trata en forma adecuada, penetra hasta el hueso provocando osteomielitis y convirtiéndose en un serio problema (3, 12).

Otros signos que hay que conocer son los de la neuroartropatía de Charcot. El pie de Charcot en su fase aguda ha de ser reconocido de forma rápida por el clínico, ya que un retraso en el diagnóstico lleva aparejado graves deformidades que conducen a ulceración. El pie de Charcot agudo se caracteriza por su aspecto edematoso, eritematoso y con aumento de temperatura. Como ocurre en muchos casos de pie de Charcot su inicio coincide con un esguince o traumatismo sobre un pie neuropático. En la enfermedad existen tres fases que son la de desarrollo, donde se producen fracturas, coalescencia, donde empieza la consolidación ósea, y reconstrucción en la que quedan deformidades permanentes. Esta fase crónica presenta unas típicas deformidades que la hacen fácilmente reconocibles como son: hundimiento de la bóveda plantar, convexidad medial del pie, acortamiento del eje anteroposterior, ensanchamiento transversal, pie en mecedora por prominencia de la parte media del pie y prominencias en otras zonas de consolidación ósea. Este es un pie de máximo riesgo y se puede comprender que si no se usa un calzado confeccionado a medida, provocará la ulceración (1, 3).

Los signos de la enfermedad vascular periférica que podemos valorar en nuestros diabéticos son:

engrosamiento ungueal, las uñas además presentan una tendencia a la micosis, pérdida del vello del dorso del pie, atrofia de la grasa subcutánea y úlceras de evolución tórpida que son muy bien delimitadas "en sacabocados" y generalmente dolorosas. Cuando la isquemia es severa existe un intenso eritema cuando el paciente está de pie o con las piernas colgando que se denomina rubor de pendencia. Este signo a veces es confundido con celulitis y la forma de diferenciarlos es elevar la extremidad. El rubor de pendencia rápidamente blanquea, se denomina Signo de Buerger, mientras que el eritema por celulitis persiste. Otras veces tenemos una necrosis franca (5).

Los signos de la infección son de gran importancia y deben alertar al médico sobre su presencia. Entre ellos tenemos: mal control metabólico de la diabetes, fiebre, taquicardia, olor fétido, zonas con cambio de coloración, eritema, edema, presencia de linfangitis, crepitación, y, supuración (1, 3).

### Caso clínico

Se trata de paciente masculino de 47 años de edad, oriundo de El Guabo, provincia de El Oro, agricultor, que refiere ser diabético No insulino dependiente de 14 años de evolución, tratado únicamente con hipoglicemiantes orales.

Según él mismo refiere, es el primer evento de pie diabético que tiene, y que anteriormente a este problema su cicatrización era normal.

Inicia su padecimiento 30 días antes de acudir a la emergencia del hospital Teofilo Dávila, cuando al estar realizando labores agrícolas, en forma accidental se lesiona el 4º dedo del pie derecho, provocando una pequeña herida que sangra moderadamente; la lava, aplica alcohol y la cubre con un retazo de tela limpia. Refiere que luego, diariamente la cubre con gasa y aplica una pomada de gentamicina, a pesar de ello la herida no evoluciona favorablemente, al contrario, presenta el 4º dedo de color rojo, inflamado y doloroso, por lo cual acude a un médico particular, en donde es curado con agua y jabón sin debridar, y le dan una receta con antibióticos y antiinflamatorios, y recomiendan curación diaria.

En vista de que la lesión en el 4º dedo derecho no mejora, sino por el contrario, empieza a invadir la

cara anterior y posterior del tercio distal del pie, con celulitis y presencia de material purulento en la planta, y que la infección ataca todos los dedos a excepción del primero, el paciente acude a esta consulta con el pie como se aprecia en las fotos 1 y 2.



Foto 1: Motivo de consulta: Se aprecia lesión necrótica del cuarto dedo, celulitis e infección de todos los dedos excepto el primero.



Foto 2: Paciente al momento del ingreso: Cara posterior del pie con celulitis y presencia de material purulento.

Al ver que el paciente se encuentra moderadamente séptico, y con una gangrena húmeda en evolución, por infección, es internado inmediatamente, se maneja su glucemia y se lo trata con antibióticoterapia de amplio espectro. Veinticuatro horas después de su ingreso al servicio de cirugía se realiza amputación transmetatarsiana en guillotina, debridando y limpiando el tejido necrótico que se encuentra en la planta del pie, dejando la herida abierta para posteriores curaciones en espera de tejido de granulación para poder implantar injertos (fotos 3 y 4).



Foto 3: Paciente 24 horas después del ingreso: Amputación transmetatarsiana en guillotina vista por su cara anterior.



Foto 6: Paciente a los treinta y cinco días de su ingreso con los injertos perfectamente integrados.



Foto 4: Se aprecia como el tejido necrótico fue debridado y limpiado. Herida abierta para curaciones posteriores.

Treinta días después de su ingreso el paciente es sometido a toma y aplicación de injertos delgados dirigidos (fotos 5 y 6), y a los cinco días son expuestos los injertos y podemos comprobar que se encuentran perfectamente integrados.



Foto 5: Paciente treinta días después del ingreso. Se aplicaron injertos delgados dirigidos.

El paciente es dado de alta en perfectas condiciones; no ha continuado con el control médico.

#### Discusión

La clave para realizar un tratamiento adecuado del pie diabético es diagnosticar el componente etiopatogénico implicado en la lesión. De nada vale, en una úlcera isquémica en un paciente con isquemia crítica, cambiar de pomada buscando la más efectiva, sin que el tratamiento vaya dirigido a aumentar el flujo vascular en el pie. O en una úlcera neuropática, administrar pentoxifilina y administrar curas locales diarias si el paciente sigue deambulando y no se descargan las presiones del pie. El estudio del paciente debe empezar con buscar la integridad de los pulsos en las arterias del pie. Este abordaje nos define el tipo de lesión a la que nos enfrentamos. A continuación, para complementar el estudio vascular y si disponemos del dispositivo, realizamos un estudio mediante un Doppler (2, 7, 5).

Si el paciente no lleva un cuidado meticuloso de sus pies puede llegar a desarrollar un cuadro similar al que presentamos. La amputación de la extremidad inferior se efectúa generalmente por isquemia, siendo el pie diabético la principal causa de ella (2).

Hay una gran variedad de técnicas y niveles para realizarlas, pero nos ocuparemos de la transmetatarsiana que es la que se utilizó en el presente caso. Sus indicaciones incluyen necrosis

proximal a la articulación IFP, pero distal al nivel de incisión transmetatarsiana. La necrosis en los pliegues interdigitales es una indicación relativamente frecuente. En una serie se logró la cicatrización primaria en 54% de pacientes sin pulsos pedios. La cicatrización solo ocurrió en 24% de los pacientes con una afección no reconstruible, y en más de 80% de enfermos con afección reconstruible. Al parecer una simpatectomía lumbar previa no alteró el índice de cicatrización. El colgajo estándar de piel plantar se compromete por infección o gangrena, una amputación abierta o en guillotina a nivel de la mitad del tarso puede permitir un grado más alto de cicatrización y un muñón durable. La herida cierra por contractura o un injerto de piel de espesor parcial (10, 11).

En cuanto a la técnica, se efectúan incisiones en la piel y se elaboran colgajos subcutáneos de forma que el plantar sea más largo que el dorsal para conservar la piel más gruesa y colocar la cicatriz en la superficie distal. La incisión plantar se extiende cerca de un centímetro más del pliegue entre la base de los dedos y el talón anterior del pie y este colgajo se deja tan grueso como sea posible, en tanto que la incisión dorsal se realiza directamente sobre el hueso y no se establece como colgajo. Los metatarsianos se cortan justo proximales a nivel de la incisión dorsal, se extirpa el espécimen y se cierran en capas la piel y la fascia (6, 9, 10).

La amputación proporciona un muñón adecuado y la conservación del tendón del tibial anterior y de los flexores intrínsecos y el cojín de grasa ayudan a mantener el arco corto. Los pacientes suelen caminar en el transcurso de tres semanas de la operación con calzado con un cojín de algodón en los dedos (6, 9, 10).

### Conclusiones

La Diabetes es una enfermedad donde la educación y colaboración del paciente es fundamental, su adecuada orientación y tratamiento previenen una serie de complicaciones que se vuelven inevitables si no basamos nuestro manejo en este precepto.

El pie diabético es una complicación cada vez más frecuente. Los tres componentes que hacen al pie del diabético susceptible de padecer graves lesiones son la neuropatía, la enfermedad vascular

periférica y la infección. La clave para tratar de forma adecuada la lesión es la identificación de los elementos etiopatogénicos que participan en ella. La amputación de la extremidad inferior se efectúa generalmente por isquemia, siendo el pie diabético la principal causa de ella. Hay una gran variedad de técnicas y niveles para realizarlas, la amputación transmetatarsiana es una de ellas. Sus indicaciones incluyen necrosis proximal a la articulación IFP, pero distal al nivel de incisión transmetatarsiana; una indicación relativamente frecuente es la necrosis en los pliegues interdigitales, proporciona un muñón adecuado y la conservación del tendón del tibial anterior y de los flexores intrínsecos y el cojín de grasa que ayudan a mantener el arco corto. Los pacientes suelen caminar a las tres semanas de la operación con calzado con un cojín de algodón en los dedos.

Finalmente nos gustaría que cuando atendamos a un paciente con pie diabético, no enfoquemos el problema con pesimismo y con el convencimiento de que su problema acabará en amputación. Pie diabético no equivale a pie isquémico. Tanto los especialistas como los médicos generales podemos salvar las extremidades en nuestros diabéticos con un conocimiento adecuado y actualizado del tema. Esperamos que este artículo les haya recordado, aportado conocimientos nuevos, o mejor aún despertado su curiosidad científica por el bien de nuestros pacientes.

### Referencias bibliográficas

1. Aliabadi Z, Green M, Green B: Mobile Diabetic Foot: Evaluation and Management. *South Med J*, USA 95 (1): 95-101, 2002
2. Chsoulis K, Manes MD, Papazoglou N, Sossidou E, Milarakis D, Satsoglou A, Sakallerou A: Prevalence of Diabetic Neuropathy and Foot Ulceration: Identification of Potential Risk Factors. A Population-Based Study. *Wounds*, USA 14 (1): 11-15, 2002
3. Davids H: Chronic Complications of Diabetes. *South Med J*, USA 95 (1): 30-34, 2002
4. Foster DW: Harrison. Principios de Medicina Interna. 14ª ed, McGraw-Hill Interamericana 2361, 1998
5. Jan C: Wound Assessment and Evaluation: Diabetic Ulcer Protocol. *Dermatol Nurs*, USA 15 (2): 153, 2003

6. Kosak GP, Van Acker K, UZA De Block C, Abrams P, Bouten A, De Leeuw I, Droste J, Weyler J, Peter-Riesch B: The Choice of Diabetic Foot Ulcer Classification in Relation to the Final Outcome. *Wounds*, USA 14 (1): 16-25, 2002
7. Kosak GP, Campbell DR, Frykberg RG, Habeshaw GM: Management of diabetic foot problems. 2ª ed, W.B. Saunders Company, USA, 1995
8. Marvin L: Management of the Diabetic Foot: Preventing Amputation. *South Med J*, USA 95 (1): 10-20, 2002
9. Mueller MP, Wright J, Klein SR: En Veith F, cols. Diabetes and peripheral vascular disease. Vascular surgery: Principles and practice. 2ª ed, McGraw Hill, 514-522, 1994
10. Reseña de Investigaciones sobre: Prevención y tratamiento temprano de los problemas del pie diabético.  
[http://www.fuedin.org/accesogrupoestudiantes/c\\_actualizacion/area%20pie/noviembre/resena.html](http://www.fuedin.org/accesogrupoestudiantes/c_actualizacion/area%20pie/noviembre/resena.html)
11. Schwartz SI, Shires S: Principios de Cirugía. 6ª ed, Interamericana McGraw Hill, México 2027-2028, 1995
12. Thanh D, Hau P, Veves A: Emerging Treatments in Diabetic Wound Care. Health Management Publications. *Wounds*, USA 14 (1): 2-10, 2002

***Dra. Mayhua Lam Rodríguez***

***Teléfono: 593-04-2861790***

***Correo electrónico: maylam21@hotmail.com***



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

---

# Displasia de cadera infantil: valoración ecosonográfica; revisión bibliográfica, a propósito de un caso

## Infantile hip displasia: ecosonographic valuation; bibliographical review, case report

Janeth Arévalo Vera \*  
Yesenia del Rocío Mosquera Carrión \*  
María Fernanda Solano Jiménez \*

### Resumen

*En la actualidad, el diagnóstico de displasia de cadera por ecografía ha ganado una aceptación amplia; se utilizan ultrasonidos en tiempo real, que nos permiten detectar de manera oportuna esta patología; por tal motivo es importante actualizar la forma como se realiza este procedimiento de diagnóstico por imagen y cual es su indicación en recién nacidos con riesgo de esta enfermedad (6, 20).*

*La displasia de cadera Infantil, que consiste en una deformidad del acetábulo, no permite que la cabeza del fémur tenga el contacto adecuado con el mismo.*

*Consideramos que es también la oportunidad de revisar los factores etiológicos, anatomía y técnica sonográfica, mediciones que incluyen ángulos e índice de cobertura.*

*Es importante tener presente que el 15% de caderas ecográficamente anormales pasan inadvertidas en una exploración clínica correcta. Ante ello surge la controversia sobre la conveniencia de practicar sistemáticamente una ecografía de cadera a todos los recién nacidos (6, 9, 16).*

**Palabras claves:** Displasia de cadera, Ecografía, Cobertura acetabular, ángulos alfa y beta, cartílago trirradiado.

### Summary

*At the present time, the diagnosis of hip displasia by ecography has acquired a wide acceptance. Ultrasounds are used in real time, which allows us to detect the illness in a convenient way, this is the reason why it is important to describe the way this diagnosis procedure by image is carried out and its indication on newborns at risk of this illness.*

*The infantile hip displasia consists of a deformity of the acetabulum, which does not allow the head of the femur to be appropriately in contact with its self.*

*We consider that it is also the opportunity to revise the etiologic factors, anatomy and sonographical technique, measures which include angles and covering index.*

*It is important to have in mind that 15% of ecographic abnormalities of hip are unnoticed in a correct clinical exploration well done. This sets controversy about the convenience of a sistematical practice of a hip echography systematically to every single newborn.*

**Key words:** Displasia, Ecography, Covering acetabulum, angles alpha and beta, Cartilage trirradiado.

---

### Introducción

La utilización del ultrasonido para valorar la cadera es una aplicación nueva que ha ganado una aceptación amplia en los últimos años. En pediatría el ultrasonido ofrece información importante en la determinación de la luxación del desarrollo y/o de la displasia de cadera anteriormente denominada luxación congénita de cadera, la misma que es un problema que se manifiesta durante el primer año de vida (4, 6).

La ecografía en tiempo real hace posible valorar la cadera en planos múltiples, tanto en reposo como en movimiento. El ultrasonido puede remplazar los estudios radiográficos y por tanto evitar la exposición a la radiación del lactante pequeño.

### Caso clínico

El presente caso clínico se refiere a una paciente de dos meses, diez y siete días de edad, de sexo

femenino, con antecedentes de haber nacido a término a través de parto distócico, por cesárea anterior y distocia de presentación (podálica), sin complicaciones. Como antecedente patológico familiar: hermana diagnosticada de luxación de cadera a los seis meses de edad. Madre de la niña consulta para realizar control de su hija. Examen físico: RN, activa al manejo. Miembros inferiores, a la inspección simetría de pliegues. A las maniobras de Barlow y Ortolani, ninguna novedad. A la niña se le realiza la ecografía de cadera, para descartar alguna alteración, debido a los importantes antecedentes patológicos personales y familiares en relación a la displasia de cadera. Demostrándose que la cadera izquierda se encuentra luxada y la cobertura acetabular son compatibles con una cadera luxable.

### Displasia de cadera infantil

La displasia de cadera se define como una deformidad del acetábulo en la cual la cabeza del fémur no está en contacto adecuado con el mismo (1). Entre 1,7 y 17 de cada 1.000 recién nacidos vivos presentan una cadera luxable o luxada (6). Si no se tratan, en los doce primeros meses de edad, un 1-1,5/1.000 tendrá luxación congénita de cadera (13, 16).

Existen varios factores etiológicos:

Los **factores mecánicos**, se deben a la falta de espacio en el útero (8) con limitación del movimiento fetal como el oligohidramnios y, alteraciones musculoesqueléticas como es el caso de metatarso varo, tortícolis y escoliosis.

Los **factores funcionales**, se deben a la acción del estrógeno materno sobre la cadera en desarrollo; esta hormona actúa bloqueando la maduración del cartílago, efecto que es más pronunciado en los fetos femeninos.

Otro factor es **el cultural o étnico**, que está relacionado por la forma en que las madres cargan a los RN; es más alta la incidencia de displasia, en los niños cuyas madres, los fajan con las caderas extendidas, posición que no es fisiológica, siendo la ideal la posición en flexión y abducción de las caderas (1, 13).

Entre los factores de riesgo se consideran (6, 2, 5, 10, 17):

### Anatomía sonográfica

La profundidad del acetábulo cartilaginoso corresponde al cartílago trirrariado, la misma que es sonolúcida (3), siendo éste un punto ecográfico importante ya que constituye la porción central y más profunda del acetábulo.

El acetábulo cartilaginoso es en su mayor parte anecoico, mientras que su labio se observa como un borde ecogénico de cartílago fibroso; la cabeza femoral y el trocánter mayor son cartilagosos y son sonotransparentes, ésta sonotransparencia permite visualizar el acetábulo que está situado más profundamente.

### Técnica ecográfica

Las exploraciones ecográficas se deben realizar con transductores de 7.5MHz para los lactantes de hasta 3 meses, y se necesita un transductor de 5 MHz para los niños entre los 3-7 meses de edad. Particularmente nosotros utilizamos un transductor de banda ancha de 5-11 MHz (6, 7, 12, 20).

Todos los estudios se realizan desde la cara lateral o posterolateral de la cadera, moviendo la cadera desde la porción neutra en reposo hasta la flexionada. Para examinar la cadera pediátrica se emplean varias proyecciones: Cuando el transductor se coloca demasiado anteriormente, la línea iliaca está inclinada lateralmente, y si esta demasiado posterior, la línea iliaca muestra algo de concavidad. Cuando el plano no es correcto podría realizarse falsos diagnósticos (6, 18, 15, 20).

**Proyección coronal neutra.** El plano debe mostrar la porción media del acetábulo con la línea iliaca recta superiormente y la punta inferior del hueso iliaco vista medialmente dentro del acetábulo (6). La punta ecogénica del rodete también se debería ver. En una cadera normal la cabeza femoral descansa contra el acetábulo óseo. El techo acetabular debería tener una configuración cóncava y cubrir al menos la mitad de la cabeza femoral. Cuando una cadera está subluxada o luxada, la cabeza femoral gradualmente emigra lateral y superiormente con cobertura progresivamente decreciente de la cabeza femoral (figura 1). En la displasia de cadera, el techo acetabular esta irregular y angulado, y el rodete esta desviado superiormente y se convierte en ecogénico y engrosado (6, 18, 15, 20).

**Figura 1**



Fig.1: Ecografía de cadera en coronal neutro. Se observa desplazamiento de la cabeza femoral lateral y superiormente.

**Proyección coronal/flexión.** Se mantiene el transductor en plano coronal, mientras se angula la cadera 90°. Por delante de la cabeza femoral se identifica el margen curvilíneo de la diáfisis femoral. Una cadera normal da el aspecto de una “bola en una cuchara”, la cabeza femoral representa la bola y el hueso iliaco es el asidero (1, 6, 18) (figura 2).

**Figura 2**



Fig.2: Ecografía de cadera en coronal flexión. Se observa imagen de “bola en una cuchara” il, iliaco; fo, techo fibrocartilaginoso; df, diáfisis; to, techo óseo.

**Proyección transversa/flexión.** Se debe rotar el transductor 90°. La diáfisis ósea y la metáfisis del fémur dan ecos brillantes, anteriores a la cabeza femoral sonoluciente. Los ecos del acetábulo óseo

aparecen posteriores a la cabeza femoral, y en la cadera normal se produce una configuración en “U” alrededor de la cabeza femoral. En caso de una cadera anormal se muestra una cabeza desplazada posterolateralmente y se pierde la configuración en “U” (6, 18) (figura 3).

**Figura 3**

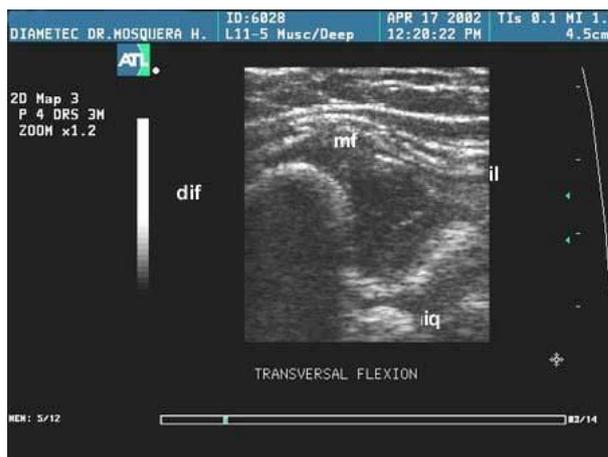


Fig.3: Ecografía de cadera en transversal flexión. Se observa imagen en “U (metáfisis anterior e isquion posterior)”; il, iliaco; iq, isquion; mf, metáfisis.

**Proyección transversa/neutra.** El plano de interés se consigue llevando la pierna hacia abajo a una posición fisiológica neutra. En la cadera normal, muestra a la cabeza centrada sobre el cartilago trirradiado con el pubis anterior y el isquion posterior. En la cadera subluxada la cabeza se desplaza posterolateralmente. Los elementos de la ecografía se parecen a los componentes de una flor, la cabeza femoral representa la flor y los ecos del isquion posteriormente y del pubis anteriormente forman las hojas en su base y el tallo por los ecos que pasan a través del cartilago trirradiado (6, 18, 15, 20).

La parte dinámica de la exploración se realiza en el plano transversal flexión con rastreo en tiempo real utilizando las maniobras de Barlow y Ortolani.

**Mediciones del ángulo acetabular y cobertura acetabular.**

El **ángulo alfa**, corresponde a la cobertura del acetábulo óseo, cuanto más grande el ángulo mayor es la cobertura de la cabeza femoral. La madurez total la indica un ángulo mayor que o

igual a 60° (1). Éste, es el más importante para la valoración de displasia de cadera, y está formado por dos líneas: la línea de base o iliaca que se origina en el vértice del techo triangular cartilaginoso y es tangente a la superficie lateral del ala iliaca; y la línea del techo del acetábulo óseo que se extiende desde el borde inferior del acetábulo hasta el promontorio o punto de transición (figura 4).

**Figura 4**



Fig.4: Ecografía de cadera con ángulos alfa 43 grados y beta 35 grados (anormales).

El **ángulo beta**, indica el grado de cobertura del techo cartilaginoso. Cuanto menor sea éste ángulo, mejor será la contención ósea. El ángulo beta se forma entre la línea de base y la línea del techo del cartilago que conecta el labio fibrocartilaginoso al promontorio óseo.

La clasificación de Graf se basa en estas medidas angulares (1, 11).

- Un ángulo alfa mayor que o igual a 60° es normal a cualquier edad.
- Un ángulo de entre 50° y 59° puede ser normal en un lactante de menos de 3 meses (pero necesita seguimiento), pero es anormal en lactantes de más edad.
- Un ángulo menor que 50° es anormal a cualquier edad.

Morin y colaboradores evalúan la porción de la cabeza femoral cubierta por el acetábulo, (cobertura acetabular) la misma que se la calcula utilizando la ecuación  $(d/D) \times 100$  (1). En una imagen coronal de la cadera, d es la distancia entre

la línea de base (la línea iliaca) y la superficie medial de la cabeza femoral, mientras que D es el diámetro máximo de la cabeza femoral (figura 5). Se considera que una cobertura mayor que o igual a 58% es normal y una cobertura menor que 33% es anormal (1, 6).

**Figura 5**



Fig.5: Corte coronal flexión. Cálculo de cobertura. il (iliaco). fc techo fibrocartilaginoso. df diáfisis. to techo óseo (caso clínico).

## Tratamiento

### Pautas de tratamiento hasta los 3 meses de edad

1. **Caderas luxable o subluxables:** Se recomienda el seguimiento (EF+ECO) durante 3 semanas, tiempo en el que suelen estabilizarse. De no ser así se insta un tratamiento con ortesis como el que será explicado a continuación (20, 21).
2. **Caderas luxadas:** Actualmente el tratamiento electivo para las caderas luxadas reductibles consiste en la colocación de una ortesis externa durante un tiempo en general de 3 meses (mayor debe ser el tiempo cuanto mayor es el niño en el momento de iniciar el tratamiento) del tipo de (20, 21):
  - ◆ **ARNÉS DE PAVLIK**, el que tiene por finalidad mantener las caderas en una flexión de entre 90° y 120° y una abducción de entre 30° y 40°, durante dos a tres meses (5). Como las caderas están expuestas cuando el paciente está en el arnés, la ecografía es ideal para evaluar la reducción. Por debajo de los 6

meses, el arnés es suficiente en el 90% de los casos (13, 19).

En los casos de diagnóstico tardío (sobre todo a partir del sexto mes) o en aquellos que no responden bien al tratamiento ortopédico, puede precisarse una cirugía correctora (14).

Las complicaciones (4) derivadas del tratamiento con el arnés que se pueden detectar con la ecografía incluyen, el fracaso de la reducción y la dislocación inferior debido a un exceso de flexión del fémur. La ecografía también es útil durante la reducción cerrada que se realiza con anestesia general (11, 13).

La ecografía Doppler últimamente ha sido utilizada para estudiar la vascularidad de la cabeza femoral del RN y la posible necrosis avascular. Se debe tener presente que en un 15% de caderas ecográficamente anormales pasan inadvertidas en una exploración clínica correcta y su historia no presenta indicadores de riesgo. Ante ello surge la controversia sobre la conveniencia de practicar sistemáticamente una ecografía de cadera a todos los recién nacidos, práctica realizada en algunos países (6, 15).

### Discusión

La mayoría de los casos de displasia de cadera (88%) son el resultado de un acontecimiento tardío en el útero durante el cual fuerzas persistentes actúan contra una cadera que antes estaba bien formada y causan desplazamiento parcial o total de la cabeza de fémur de su ubicación normal originando deformación secundaria del acetábulo, por tanto es de suma importancia realizar un diagnóstico correcto durante las primeras semanas de vida.

Las radiografías pélvicas tiene capacidad limitada en la detección temprana de esta patología es por esto que la ecografía es la técnica de imagen preferida, no solamente por ser una modalidad ideal y específica, para visualizar cartílagos y tejidos blandos sino que también es menos invasiva y cuanta con el beneficio de la exploración en tiempo real durante el examen físico.

El presente caso clínico, nos ha permitido hacer una revisión sucinta, clara, y a la vez actualizarnos

a cerca de la displasia de cadera, pues a través de esta técnica de diagnóstico por imagen, podemos observar, que en éste caso, la cadera izquierda de la paciente, ha obtenido en las mediciones de los ángulos los siguientes valores: ángulo alfa 43 y el beta 35 (figura 2). Mientras que la cobertura acetabular es de 54%, valores compatibles con una displasia de cadera.

### Conclusiones

- La ecografía es la técnica más idónea para detectar este tipo de patología.
- Que el 15% de caderas ecográficamente anormales pasan inadvertidas en una exploración clínica correcta, y podríamos decir que el presente caso se encuentra en dicho grupo.
- Las displasias son fáciles de diagnosticar, el problema se complica cuando estas son moderadas porque en este caso los hallazgos son sutiles y necesitan controles posteriores para determinar si se requerirá o no tratamiento ortopédico.
- La decisión de iniciar tratamiento debe ser el resultado de la correlación entre los hallazgos ultrasonográficos y clínicos.

### Recomendaciones

- Practicar sistemáticamente una ecografía de cadera a todos los recién nacidos, y especialmente a aquellos que presenta factores de riesgo importantes en relación a la displasia de cadera
- La niña debe ser controlada hasta cumplir los tres meses de edad, debido a que los valores de los ángulos nos demuestran que la cadera izquierda está luxada, pero, si consideramos la cobertura acetabular, se encontraría dentro de los límites de cadera luxable. Si luego de los tres meses de edad se demuestra ecográficamente que se trata definitivamente de una cadera luxada el tratamiento electivo para las caderas luxadas reductibles consiste en la colocación de una ortesis externa durante un tiempo en general de 3 meses, como lo expresamos anteriormente.

## Referencias bibliográficas

1. Álvarez DG: Valoración dinámica en Displasia congénita de cadera. Revista Interamericana de Radiología –Ecuador, Guayaquil (28): 19-23, 1990
2. Asher MA: Selección o detección para luxación congénita de cadera, escoliosis y otras anomalías que afectan al sistema musculoesquelético 1396-1414, 1990
3. Dondelinger R, Marcelis S, Drenen B, et-al: Atlas de ecografía músculo esquelética. Ultrasonografía regional normal y patológica de las extremidades inferiores. España 118-125, 1997
4. Ferry L, Math K: Secretos de la radiología. Radiología esquelética pediátrica. México 472, 1999
5. Graf R: The diagnostic of congenital hip joint dislocation by the ultrasonic. Comboud treatment. Trauma sung 117-133, 1990
6. Grisson L, Harcke T: Diagnóstico por ecografía. Cadera Pediátrica. 2ª ed, Madrid-España 1799-1808, 1999
7. Haller J, Fellows R: Ultrasonidos en Pediatría. La pelvis. Barcelona-España 190-191, 1998
8. Hinderakaer T, Daltveit A, Irgeng L, et al: The impact of intra-uterine factors on neonatal hip instability. An analysis of 1.069 497 children in Norway. Acta Orthos Scand 239, 1994
9. Mihran O, Tachdjia N: Ortopedia pediátrica. Deformidades de la extremidad inferior. México 130-137
10. Raimann A: Pediatría Meneghello. Displasia y luxación congénita de cadera. 5ª ed, Argentina 2578-2584, 1997
11. Rosenduhl M: Ultrasound screening for developmental dysphasia of the hip in the neonato, the effect of treatment rate and prevalence of late cases. Pediatrics 47-52, 1995
12. Willanson M: Ultrasonografía fundamental. Cadera pediátrica. Madrid-España 221-223, 1998
13. www.drgdiaz.com/eco/cadera. Díaz Murillo G: Evite la cirugía en la enfermedad de la cadera infantil. # 905.874/, Enero 1996
14. www.efnavarra.es/salud/anales/textos/suple3/suple. 10.htm/ Montesinos JA, García M, Román J, et al: Enfermedad luxante de la cadera: aspectos epidemiológicos clínicos y terapéuticos. Utilidad del eco como método de screening, 2001
15. www.hip.nunez.terra.el/favorite.htm. Mandujano BL: Eco. Tridimensional Chile, 2001
16. www.infordoctor.org/pbe/pagina.htm. Buñuel Álvarez JC: Guía práctica clínica para el diagnóstico de displasia evolutiva de cadera. Septiembre 2001.
17. www.medynet.com/usuarios/previnfad/cadera.htm. Bras Marquillas J, Sánchez Ruiz J. Displasia evolutiva de la cadera. Diciembre 2001.
18. www.salud.infantil.com/Icc.htm. Macias González G: Displasia y Luxación congénita de la cadera. 2001
19. www.sunp.es/document/prot.document/doc. Propuesta de controles de la salud para niños con síndrome de Down. 2001
20. www.tuotromedico.com/temas/dispalsia-cadera.niños.htm. Sanitas. Displasia infantil de cadera. Enero 2002
21. www.vhe.bron.es/htr/ortopediatria/publicaciones/Ic c.htm. García P: Luxación congénita de cadera antes de los tres meses de edad, 1994

**Dra. Janeth Arévalo Vera**  
**Teléfono: 593-07-2572297**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

---

# Granuloma amebiásico

## Amebiasis granuloma

William A. Hurtado Ríos \*

Alida Guerrero Morán \*\*

### Resumen

**Objetivo:** Describir y analizar el curso clínico de la amebiasis crónica complicada con ameboma.

**Materiales y métodos:** Revisión descriptiva de caso clínico con diagnóstico de obstrucción intestinal y granuloma amebiásico atendido por el Servicio de Urgencias del Hospital “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de la ciudad de Guayaquil.

**Discusión:** El ameboma se trata de la formación de un pseudo tumor en la pared intestinal por un proceso inflamatorio que produce la sintomatología propia de una masa tumoral, palpable a través de la pared abdominal, puede ser dolorosa y claramente visible en un enema baritado. Es importante la confusión que causa con una neoplasia, especialmente en adultos.

**Conclusión:** El granuloma amebiásico (ameboma), es una presentación inusual de la amebiasis intestinal que ocurre en menos del 1% de los pacientes con enfermedad invasora intestinal. Los estudios imagenológicos pueden confundir al ameboma con un carcinoma de colon. La sospecha clínica aunada a una prueba serológica o una biopsia evitarían una cirugía innecesaria.

**Palabras claves:** Granuloma amebiásico, ameboma, colon tóxico amebiano.

### Introducción

En alguna ocasión el cirujano puede encontrar un tumor colónico insospechado, y por sus características le puede ser difícil diferenciar si es de origen benigno o maligno; en ese mismo momento debe decidir si lo reseca o cierra el abdomen y realiza biopsia y estudios complementarios con los cuales pueda ofrecerle al paciente el tratamiento más adecuado de acuerdo con el diagnóstico definitivo.

En nuestro medio el ameboma debe ser considerado en el diagnóstico diferencial de

### Summary

**Objective:** To describe and analyze the clinical evolution of chronic amebiasis complicated with ameboma.

**Materials and methods:** Descriptive review of a clinical case with diagnosis of intestinal obstruction and amebiasis granuloma assisted by the Emergency Department of the “Teodoro Maldonado Carbo” Hospital of the Guayaquil.

**Discussion:** The ameboma refers to the formation of a pseudotumor in the intestinal wall due to an inflammatory process which produces the symptomatology proper of a tumoral mass, palpable across the abdominal wall, it can be painful and clearly visible in a barium enema. It is commonly a cause of confusion with neoplasia especially in adults.

**Conclusion:** The amebiasis granuloma (ameboma), is an unusual presentation of intestinal amebiasis which occurs in less than 1% of the patients with intestinal invasive disease. The imaging studies can mix the ameboma with a colon carcinoma. The clinical suspicion in combination with serologic tests or a biopsy will prevent an unnecessary surgery.

**Key words:** Amebiasis granuloma, ameboma, amebian toxic colon.

tumores colónicos insospechados y excepto que hubiere una obstrucción completa, no es necesario realizar una resección intestinal, por lo que el hallazgo inesperado de un tumor colónico durante una operación, justifica no resecarlo y realizar los estudios diagnósticos pertinentes.

### Reporte de caso

Paciente femenina 52 años de edad, ingresa al Servicio de Urgencias del Hospital Regional “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, en la ciudad de Guayaquil, por presentar cuadro de obstrucción

---

\* Cirujano General, Master en Docencia Universitaria, Guayaquil - Ecuador

\*\* Médico Pediatra. Guayaquil - Ecuador

intestinal de 30 horas de evolución. A su ingreso la paciente se encuentra en choque vasogénico, abdomen distendido, masa palpable de consistencia dura, fija, dolorosa, bordes regulares, de aproximadamente 12cm en fosa iliaca derecha; además presenta deshidratación grave, febril (39°C); vómitos de aspecto fecaloide, la cuenta leucocitaria es de 22.000, hemograma de Schilling con desviación a la izquierda.

La paciente es estabilizada hemodinámicamente para ser sometida a celiotomía exploradora con el diagnóstico presuntivo de cáncer obstructivo de colon. El hallazgo encontrado es una tumoración limitada a la región cecal, de 10cm de diámetro aproximadamente, que obstruye completamente el lumen intestinal; se realiza resección de tumoración que incluye 10cm. de colon ascendente y 10cm. de ileon terminal (foto 1), se observa mucosa friable, hiperémica, múltiples zonas de telangiectasias con numerosas úlceras de 3 mm de diámetro de aspecto de "botón de camisa" (foto 2). Se realiza colostomía y fistula mucosa.

**Foto 1**

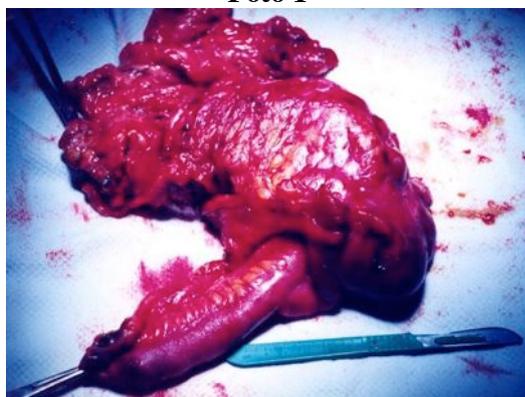


Foto 1: Ameboma cecal que obstruye lumen intestinal.

**Foto 2**

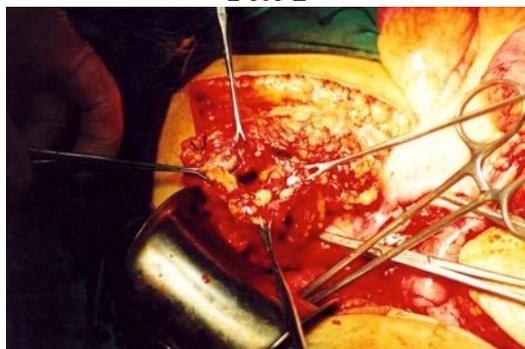


Foto 2: Úlceras en botón de camisa, picadura de viruelas o de piel de cerdo en mucosa de colon ascendente.

El informe de patología reporta la presencia de colitis amebiana crónica y ameboma. La paciente pasa al área de Terapia Intensiva; a los doce días se da alta hospitalaria con mejoría y luego de ocho semanas ingresa para restauración de tránsito intestinal.

### Discusión

Se define a la amebiasis como la infección producida por el protozoo parásito *Entamoeba histolytica*, especie que puede vivir como comensal en el intestino grueso, invadir la mucosa intestinal produciendo ulceraciones y tener localizaciones extraintestinales.

En el año de 1859 Lambl descubrió en un niño de Praga, quien murió con un cuadro diarreico, la presencia de un protozoo con pseudópodos; el autor no dio interés a su descubrimiento y pronto fue olvidado. El reporte original del agente etiológico de la amebiasis fue realizado por F. A. Lösch de San Petersburgo, quien en el año 1875 descubrió en un campesino de 24 años que sufría de disentería, unos microorganismos móviles que poseían ectoplasma y endoplasma y contenían glóbulos rojos. Al inocular cuatro perros por vía rectal y oral con las heces del paciente, logró reproducir en uno de ellos la disentería, con ulceraciones en la mucosa intestinal y amebas en el exudado; el enfermo murió a los siete meses y la autopsia demostró numerosas y extensas ulceraciones de la mucosa del colon y de nuevo los microorganismos, a los que llamó *Amoeba coli* (16). Sin embargo, el autor no consideró a la ameba como el agente etiológico, sino como un coadyuvante mecánico que impedía la curación de las lesiones originadas por otro agente causal.

Koch en el año de 1883, revisando autopsias en una epidemia de cólera, demostró las amebas en la submucosa de la pared intestinal, en los capilares cercanos a la pared de abscesos hepáticos y en el exudado de lesiones del hígado. Los hallazgos de Koch, fueron confirmados totalmente por Kartulis en el año de 1887, al demostrar la presencia de amebas en 150 autopsias en casos de disentería. A este autor se lo considera ser el primero en afirmar que la ameba era el verdadero agente etiológico de la disentería tropical y que el absceso del hígado era una secuela de la disentería amebiana. Kartulis también logró producir disentería experimental en

gatos, por inyección rectal de heces humanas con amebas.

En el año de 1891 Councilman y Lafleur, consideraron a la disentería como una entidad clínica caracterizada por lesiones definidas debidas a la ameba. Usaron por primera vez las expresiones disentería amebiana, absceso amebiano del hígado y propusieron para el agente causal el nombre de *Amoeba dysenteriae*. En el año de 1903 Heuber hizo la descripción de los quistes de esta ameba; en el mismo año Schaudinn hizo la descripción de los trofozoitos, este autor diferenció dos especies: *Entamoeba histolytica* o ameba patógena y *Entamoeba coli* o no patógena. Para mostrar esta diferencia de patogenicidad, ingirió quistes y sufrió como consecuencia dos crisis disentéricas, lo que para muchos fue la causa de su temprana muerte. Posteriormente se adoptó el nombre genérico *Entamoeba*, que había sido propuesto desde el siglo pasado.

Los trabajos definitivos sobre la patogenicidad de *E. histolytica*, fueron los realizados en el año de 1913 por Musgrave, Clegg, Walter y Sellards, quienes suministraron quistes de *E. histolytica* y quistes de *E. coli* a voluntarios sanos obteniendo la disentería sólo en aquellos que ingirieron *E. histolytica*. En el año de 1914 se iniciaron los trabajos inmunológicos por Izar, quien preparó antígenos acuosos de *E. histolytica* a partir de materias fecales y obtuvo reacciones positivas de fijación del complemento. En el año de 1924 Boeck y Drbohlav lograron cultivar con éxito *E. histolytica* en un medio artificial a base de huevo, que contenía la flora microbiana de las materias fecales. En el año 1925 Emilie Brumpt (14) sugirió la presencia de dos especies de *Entamoeba*, una que sería capaz de causar enfermedad invasora (*E. histolytica*) y otra que nunca causa enfermedad a la que llamó *Entamoeba dispar*. Con el cultivo realizado por Boeck y Drbohlav, en el año de 1927, Craig preparó un antígeno para fijación del complemento. En el año de 1961 Diamonds (5) obtuvo por primera vez un cultivo axénico, o sea libre de bacterias, el cual ha servido para preparar antígenos con alto grado de pureza para diversas reacciones serológicas.

La *Entamoeba* tiene dos formas: el trofozoito que es móvil y fagocita eritrocitos y el quiste que está fuera del huésped y es el que facilita la transmisión de la infección. El hombre y el mono Macaco son

los únicos reservorios; puede haber infección en perros y roedores pero éstos no participan del ciclo de infección humana (14).

La infección afecta primordialmente la población de países en desarrollo y en emigración, se disemina por alimentos y aguas contaminados y de persona a persona, la prevalencia mundial es del 12% y la de portadores en países desarrollados del 5%. Se calcula que un 10% de la población mundial está infectada y que es causa de 100.000 muertes por año, lo que la coloca en segundo lugar después de la malaria en mortalidad por parásitos protozoos. En la infancia, la infección amebiana suele ser de alta mortalidad (15).

Siempre importa recordar que las disenterías específicas dan lugar a diarreas agudas o crónicas con sangre o moco, incluso en climas templados, y que, en algún caso diagnosticado de colitis ulcerosa al practicar un coprocultivo, se descubre que se trata en realidad, de una disentería bacilar o amebiana. A la inversa, algunos pacientes remitidos a un hospital de aislamiento bajo el presunto diagnóstico de disentería o enteritis febril de causa desconocida, al ser examinados, resulta que no padecen infecciones específicas, sino una colitis ulcerosa o una enfermedad de Crohn (2, 3, 7, 8, 10). Desde hace varias décadas se ha reportado la frecuente aparición de infecciones amebianas y por *Giardia lamblia* en homosexuales varones. En un grupo de 126 sujetos homosexuales comunicado por Kean et al, 31,1% de los pacientes habían contraído infecciones por *Entamoeba histolytica* (9). La elevada incidencia de estas infecciones en hombres con prácticas homosexuales parece establecer una relación entre la génesis del proceso y el comportamiento sexual de estos pacientes. Se explica con facilidad la transmisión de estas infecciones por prácticas sexuales oroanales, muy extendidas entre los homosexuales o por una combinación de sodomia y felación con la misma pareja u otra participante.

La mayoría de casos de disentería amebiana de mediana o incluso gran intensidad responden satisfactoriamente a la terapia médica convencional, pero existe un pequeño grupo de pacientes afectados de la forma fulminante del proceso que no responden bien al tratamiento, y comportan un pronóstico francamente grave (4, 11, 12, 13, 14, 16).

De mayor importancia para el cirujano es la forma crónica o latente de la infección amebiásica del intestino. En algunos casos, el enfermo puede contar una historia clara de un ataque agudo anterior de disentería, que fue tratado y que curó, al parecer, completamente; en otros la infección se adquiere de una manera muy insidiosa sin síntomas iniciales definidos. El intervalo entre la infección original y las manifestaciones posteriores puede variar desde meses hasta algunos años (11). La incidencia principal de la amebiasis crónica en el tracto intestinal recae generalmente sobre la región cecal; mas, rara vez, están afectadas otras partes del colon o del recto.

La exacerbación de una infección amebiásica crónica del ciego puede originar síntomas y signos agudos que semejen en gran manera los de una apendicitis aguda (7). Los enfermos con amebiasis crónica del ciego pueden, desde luego, desarrollar una inflamación apendicular aguda ordinaria, de forma que, aun cuando se hayan aislado entamoebas de las heces, se le puede presentar al cirujano un difícil problema diagnóstico, con graves implicaciones de orden terapéutico. La apendicectomía en presencia de una infección amebiásica activa de la región cecal comporta riesgo de desgarrar la pared intestinal, con infiltración e infección. Por otro lado, son numerosos evidentemente los peligros de dejar una apendicitis obstructiva aguda sin operar. A veces, una cuidadosa valoración de la historia puede ayudar a tomar una decisión bastante segura. Así, en la apendicitis aguda, el dolor se inicia generalmente en el epigastrio o el centro del abdomen, mientras que el dolor en la amebiasis de la región cecal empieza por lo regular en el hipogastrio o fosa iliaca derecha. La apendicitis aguda tiende a aparecer en un enfermo que gozaba anteriormente de buena salud, aun cuando pueda haber tenido ataques de naturaleza similar, en tanto que los síntomas de la amebiasis se presentan a menudo en una persona que ya no se encontraba bien desde hacía bastante tiempo. No hay predilecciones por los pacientes con nivel socioeconómico bajo y los desnutridos de II-III grados. Los cuadros suelen ser más graves en las edades extremas de la vida, en diabéticos o en inmunodeprimidos, pero no aumenta la gravedad del cuadro en pacientes con la disminución de la inmunidad celular, como el SIDA o los trasplantes de médula ósea (11).

La existencia de un granuloma amebiásico que produce una gran masa es, de hecho, muy rara, pero cuando se encuentra puede causar considerables dificultades diagnósticas. Los sitios habituales son las regiones cecal (55%), rectosigmoide (25%), seguidos de ángulo hepático y colon ascendente (10%), colon transversal (5%) y el ángulo esplénico y colon descendente (5%) (1, 3, 7). En algunas ocasiones es común la afectación múltiple de segmentos. La masa puede ir acompañada de obstrucción parcial o completa o síntomas intestinales crónicos, de forma que puede simular en gran manera un cáncer, una lesión de Crohn o un absceso apendicular. La dificultad es acentuada por el hecho de que estos procesos pueden producirse como enfermedades intercurrentes en un enfermo con una amebiasis intestinal crónica establecida. Si el granuloma se halla en el rectosigmoide al alcance del sigmoidoscopio, la biopsia podrá ser de una gran ayuda porque si fuese reiteradamente negativa descarta una neoplasia (1, 2, 6). Para los amebomas cecales mas corrientes no se dispone de esta ayuda y hay que confiar en la prueba terapéutica, comprobando el efecto de metronidazol vía intravenosa 500mg tres veces al día durante cinco a diez días, sobre el tamaño de la masa y los demás signos y síntomas (11). En los casos de ameboma, la respuesta suele ser espectacular. A menos que se obtenga una resolución completa, no se puede considerar establecido el diagnóstico de granuloma amebiásico, ya que Morgan ha registrado casos en los que se obtuvo una respuesta parcial en enfermos con coexistencia de amebiasis crónica y carcinoma. En estas circunstancias, la laparotomía debe practicarse bajo control con metronidazol.

### Conclusión

El granuloma amebiásico (ameboma), es una presentación inusual de la amebiasis intestinal que ocurre en menos del 1% de los pacientes con enfermedad invasora intestinal. La mayoría de los pacientes presentan una masa intestinal que puede presentar dolor a la palpación. Los estudios imagenológicos pueden confundir al ameboma con un carcinoma de colon. La sospecha clínica, aunada a una prueba serológica o una biopsia evitaría una cirugía innecesaria.

Si el cirujano se siente empujado a operar a pesar de la existencia de una amebiasis demostrada o

sospechada, ante la posibilidad de que se trate de una apendicitis ordinaria, debería instituir inmediatamente un tratamiento con metronidazol, la primera inyección de 500mg administrada antes de la operación y las ulteriores inyecciones en el postoperatorio. Al abrir el abdomen y apreciar que el ciego y el apéndice están invadidos por el proceso, con todas las características de corresponder a una infección amebiásica, el apéndice no debe ser extirpado, los tejidos se tratarán con el mayor cuidado y, todo lo más, se insertará un drenaje de Penrose durante 72 horas.

En conclusión, pues, podríamos decir que la amebiasis intestinal crónica puede presentar al cirujano cierto número de problemas diagnósticos. Sin embargo, si se recuerda la posibilidad de este proceso, la mayoría de las dificultades podrán ser resueltas rápidamente.

### Referencias bibliográficas

1. Calzaretto J: Métodos de Diagnóstico en Calzaretto – Coloproctología Práctica: Clínica y Cirugía. 1ª ed, Ed Médica Panamericana, Buenos Aires - Argentina 49-50, 1990
2. Cerdán FJ: Enfermedades anorrectales inflamatorias: enfermedad de Crohn y otras proctitis, en F. López Ríos– Enfermedades Anorrectales: Diagnóstico y Tratamiento. 1ª ed, Hancourt Brace de España SA capítulo 16: 227-243, 1999
3. Cohen Z, McLeod R: Enfermedad Inflamatoria Intestinal, en Schackelford – Cirugía del Aparato Digestivo. 3ª ed, Ed Médica Panamericana, Buenos Aires-Argentina Tomo IV capítulo 6: 64-87, 1991
4. De La Serna A: Ameboma en el ciego de un paciente joven. Diagnóstico, Perú 41: 1-3, 2002
5. Fernández T: Amebiasis. Texto de Medicina Tropical. 1ª ed, Ed Universidad de Guayaquil 63-77, 1990
6. Goldberg S, Gordon P, Nivatvongs S: Procedimientos operatorios en pacientes externos, en Golberg – Gordon – Nivatvongs Fundamentos de Cirugía Anorrectal. 1ª ed, Ed Limusa, México 421-424, 1990
7. Goligher J: Otros tipos de colitis, en John Goligher - Cirugía del ano, recto y colon. 2º ed, Salvat Editores, España 1004-1006, 1999
8. Hawley PR: Resección conservadora del recto en enfermedad intestinal inflamatoria, en Todd – Cirugía de colon, recto y ano. 1ª ed, Ed Médica Panamericana, Argentina 37-40, 1983
9. Kean JH, et al: Epidemic of amoebiasis and giardiasis in a biased population. Br J Venereal Disease, England 55: 375-379, 1979
10. Kodner IJ, et al: Colon, recto y ano, en Schwartz – Principios de Cirugía. 6ª ed, Interamericana-McGraw-Hill, México Tomo II: 1266-1267, 1995
11. Maciel V, et al: Manejo de la colitis amibiana fulminante. Servicio de Colon y Recto Nuevo Hospital Civil de Guadalajara. Archivo de Investigaciones Médicas, México 29: 437-446, 2001
12. Murcia S: Colitis Amibiana y Colon Tóxico. Conferencia Clínico Patológica Colombiana 27: 1-4, 2001
13. Pinilla A, et al: Amibiasis en Colombia, Patogenia y Síndromes Clínicos. Programa de Actualización Médica Permanente, Colombia 41:2-10, 1999
14. Ravdin J: Amebiasis. Clinical Infectious Diseases, USA 20: 1453-1466, 1995
15. Solata R, Aucott J: Infecciones Parasitarias, en Nelson – Tratado de Pediatría. 14º ed, Interamericana McGraw-Hill, España 1066-1069, 1992
16. Zuloaga H, Botero D, Restrepo M: Amibiasis Intestinal, en Parasitosis Humanas de David Botero y Marcos Restrepo. 1ª ed, Ed Corporación para Investigaciones Biológicas, Medellín-Colombia Capítulo 2: 21-50, 1990

**Dr. William Hurtado Ríos**  
**Teléfono: 593-04-2349158**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

---

# Los probióticos: aliados milenarios

## The probiotics: millennial allies

Ramón Villacreces \*  
Carlos Solís Sánchez \*\*  
Eloísa Nájera \*\*\*  
Carmen Cervantes \*\*\*

### Resumen

*En el presente artículo de revisión, destacamos que los lactobacilos han obtenido una vigencia sustancial en la práctica médica. Así podemos encontrar trabajos que nos hablan de su utilización en diarreas de diversos tipos. En bibliografías actuales encontramos hoy que su utilización no sólo radica en la flora intestinal y sus efectos inmediatos; los probióticos producen efectos en mucosas como la respiratoria y en el ámbito de patologías alérgicas que tienen efectos ya conocidos en la piel, como la dermatitis atópica. Los mecanismos que hasta hoy se conocen, basan su respuesta en una acción indirecta en el balance de la respuesta inflamatoria inmune ligada a las mucosas.*

*En algunos casos se enuncia una respuesta directa de producción de inmunoglobulinas tras la estimulación de ciertos alérgenos. Finalmente hasta hoy estos mecanismos no están bien definidos, mas su importancia como coadyuvantes farmacológicos, ya ha sido bien sustentada.*

**Palabras claves: Lactobacilos, Inmunomodulación, Diarreas, Mucosas.**

### Summary

*In the following review article, we highlight that the lactobacillus has obtained a substantial validity in the medical practice. We can this way find their importance in different types of diarrheas. In current bibliographies we find that they are useful in the intestinal flora and its immediate effects, but the probiotics produce effects in respiratory mucous and in allergic pathologies which have well known effects on the skin, as the atopic dermatitis. The mechanisms that are known until today, base their effect on an indirect action on the balance of the immune inflammatory response bound to the mucous. In some cases a direct action of antibodies production is enunciated after the stimulation of certain allergens. Finally until today these mechanisms are not well defined, mean while their importance as coadyuvant drugs has already been well sustained.*

**Key words: Lactobacillus, Immunomodulation, Diarrheas, Mucous.**

---

### Introducción

Hace 30 años se conocía el término probiótico, únicamente en la industria ganadera con el fin de mejorar el balance nutricional y el peso del ganado en la dieta de los mismos. La inclusión de una serie de microorganismos a nuestra dieta diaria, ha dado muestras que se puede mejorar no sólo el balance de la flora intestinal humana, concepto ya sostenido hace casi un siglo, por Elie Metchnikoff, microbiologista ruso, del Instituto Pasteur, ganador del premio Nobel de Medicina, por presentar una tesis, que estudiaba la longevidad de una población de Bulgaria y la responsabilidad de la misma, otorgada al consumo de leche fermentada con una bacteria ácido láctica, sosteniendo que si nosotros

evitamos a través de estas bacterias los procesos de putrefacción y fermentación en nuestro tracto intestinal, mejoraríamos la calidad y tiempo de nuestras vidas; en ese entonces él denominó a esa cepa, lactobacilo bulgaricus (en honor a esa población) y es el primer probiótico del que se tiene conocimiento científico. Hace cientos de años atrás ya fermentaban la leche y consumían yogur, muchas poblaciones, a tal punto que algunos textos responsabilizan a este consumo, la larga descendencia de Abraham.

Las bacterias desde el inicio han sido un aliado oculto para los seres vivos; sin embargo el mecanismo por el cual actuaban no se lo conocía, hasta hace pocos años, con lo cual se ha permitido

---

70 \* Doctor en Medicina y Cirugía, Post- grado en Medicina Interna y Terapia Intensiva, Gerente Hospitalario de UCI, Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Guayaquil- Ecuador  
\*\* Doctor en Medicina y Cirugía graduado en UCSG- 2002  
\*\*\* Internas Rotativas del Hospital Vozandes, Quito

avanzar hacia una nueva era en la terapéutica médica, enunciar la terapia con probióticos.

En el último decenio, el interés en estos tópicos se ha acrecentado; de ahí la importancia de conocer el significado de varios términos para una mejor comprensión tales como: Sinobiótico, recientemente propuesto, como la denominación general para suplementos nutricionales cuya característica principal es mejorar la salud y lo conforman: las bacterias probióticas (ácido lácticas y bifidobacterias).

Los probióticos han sido comúnmente usados para la producción y conservación de una gama de alimentos. Sus raíces provienen del griego “para la vida”. La definición más exacta que tenemos hasta hoy, es dada por Huis in’t Veld y colaboradores en 1994, “el probiótico es un mono o mixto cultivo de microorganismos vivos, los cuales, al ser aplicados al hombre o al animal, influencia, beneficiando al huésped estimulando las propiedades de una microflora nativa”(22).

Está demostrado en diversos estudios, que cuando el probiótico llega a interactuar con la mucosa, sería capaz de modular benéficamente la respuesta inmune primaria (balance entre Th1/Th2) con la activación del sistema retículo endotelial con su acción pro inflamatoria, y por lo tanto, en la regulación de factor de necrosis tumoral alfa e interleuquinas como IL-1, IL-6, IL-8; así como la estimulación de factores como la IL-4, IL-10 y el TGF-β(8). Las bacterias ácido lácticas y bifidobacterias son conocidas como productoras de metabolitos y sustancias antimicrobianas (piroglutamato) que pueden prevenir el crecimiento de bacterias patógenas (11).

La flora bacteriana normal en el tracto gastrointestinal está constituida por aerobios y anaerobios con una predominancia de Gram. positivos; en el estómago se encuentran a concentraciones menores a  $1 \times 10^3$  unidades formadoras de colonias; así como en las porciones iniciales del intestino delgado (duodeno) por la influencia de ácido biliar, posteriormente va creciendo hasta altos niveles en el intestino delgado terminal y finalmente en el colon por los diversos procesos fermentativos alcanzando valores de  $10 \times 10^{10}$  UFC (8). La flora fecal va cambiando con la edad; así se puede observar una disminución de la concentración de bacteroides,

enterobacterias, estreptococos, cuya forma más común es Escherichia Coli, Lactobacilus, Clostridia y Estafilococos (25).

### Los lactobacilos: el probiótico ideal

Los probióticos que poseen hasta hoy más literatura científica son los lactobacilos, entre estos, destaca sobremanera, el LGG (lactobacillus rhamnosus casei ATCC53103); fue descubierto por Gorbach y Goldin en la década de los 80, en Boston, siendo aislado de un intestino humano sano; LGG es capaz de adherirse a las células del intestino humano (10, 11) colonizando temporalmente el tracto gastrointestinal, potenciando un efecto benéfico en el tratamiento de patologías como diarreas que pueden ser inducidas por antibióticos (3), gastroenteritis por helicobacter pylori (1), intolerancia a la lactosa, síndrome de colon irritable, colitis por clostridium difficile (8, 6, 23), entre otros.

El lactobacillus puede reducir el número de patógenos intestinales, pues compiten con el sitio de adherencia al enterocito como por ejemplo en el caso de escherichia coli, salmonella y yersinea (3). Ha demostrado potencializar la excreción de rotavirus en cuadros diarreicos (14); dentro de los estudios existentes destaca el estudio europeo multicéntrico que involucra a 287 niños, de origen principalmente por rotavirus. En este estudio los niños con diarrea fueron asignados para recibir una solución de SRO que contenía una preparación viva de Lactobacillus GG (LGG) y placebo al azar, mostrando una reducción significativa en la duración de la enfermedad y con relación a la estancia hospitalaria comparado con niños que recibieron la solución de SRO con placebo (13); es decir el LGG fundamenta la disminución de la duración de la enfermedad diarreica (16, 21).

Por la capacidad de LGG de disminuir la colonización de patógenos a nivel intestinal, reduce, especialmente en viajeros, la tan mencionada diarrea del mismo nombre como lo demuestra el estudio de Hilton et al, en el cual 7.4% de los viajeros tenían la probabilidad de presentarla diariamente; sin embargo frente a la administración de LGG el riesgo disminuía a un 3.9% por día (27).

Se ha demostrado que los probióticos pueden promover la inmunidad no específica como la

fagocitosis por monocitos macrófagos y polimorfonucleares al suplir a adultos con lactobacillus por tres semanas (23).

La actividad fagocitaria puede verse incrementada por el aumento de secreción de inmunoglobulina A (26) hipótesis que se demostró al recibir suplemento de LGG en niños durante la fase aguda de diarrea (17). Esta inmunomodulación dada por el LGG podría tener una relación con citoquinas proinflamatorias, factor de necrosis tumoral e interleuquinas (24).

### **Lejos de la mucosa intestinal**

El uso de lactobacilos ha demostrado logros en la respuesta de algunas enfermedades alérgicas. En un estudio, publicado en la revista LANCET, realizado por un grupo Finlandés, se administró a madres gestantes, quienes poseían algún antecedente de enfermedad atópica, el LGG a un grupo y placebo a otro, al cabo de dos años en el cohorte inicial del estudio se demostró que la incidencia de eczema atópico disminuyó sustancialmente en el grupo que recibió la terapia probiótica (18).

No existe tanta literatura, pero los probióticos también pueden ser útiles tratando y previniendo infecciones respiratorias en niños. Se realizó un estudio en Helsinki en el que 571 niños en 18 guarderías infantiles recibieron leche que contenía LGG o un placebo. Se mostró una reducción significativa de infecciones respiratorias, incluidas sinusitis, bronquitis, y pulmonía, en los niños que tomaron LGG. Había también una reducción en la cantidad de antibióticos administrada a estos niños por los médicos (15).

Así mismo acaba de ser publicado un estudio que demuestra que la ingesta oral de probióticos disminuyó la presencia de posibles patógenos bacterianos de la mucosa nasal en 209 voluntarios en un estudio abierto realizado en Suiza (12).

La similitud entre la mucosa intestinal y la respiratoria es alta y el beneficio que adquieren ambas tras la administración de probióticos por vía oral, es comprobada; las vías en que se ejerce este hecho hasta el momento no son tan claras, más las investigaciones continúan para determinar estos procesos de acción.

### **Pilares científicos de los lactobacilos**

LGG puede mejorar el balance de la microflora del tracto intestinal ya que al adherirse a la mucosa, no permite que patógenos colonicen el mismo, por lo tanto mejora el balance del microambiente intestinal (9). Esta hipótesis fue demostrada por un estudio in vitro cuando se utilizó dos modelos de diferentes células epiteliales (HT29 y Caco 2) donde se conoció que LGG puede reducir el sitio de adherencia frente a agentes patógenos por competición (3). Además de incrementar en el lumen intestinal la cantidad de células secretoras de inmunoglobulina A, estimulando así la secreción de interferón produciendo una mejor respuesta inflamatoria primaria, que dará lugar a una presentación de antígenos más eficaces a las células del sistema retículo endotelial, con la subsiguiente generación de memoria inmunitaria (3, 27). Mas la acción medular de la estimulación en la mucosa intestinal hacia una respuesta sistémica no está muy claro todavía; pero los estudios nos van poco a poco definiendo este rompecabezas inmunológico.

### **Futuro a seguir y conclusión**

La verdad es que cada día se completa la información acerca de las propiedades y alcances de los probióticos, así como su perspectiva hacia el futuro.

Son fundamentales estudios más complejos y más extensos para empezar a delimitar los alcances terapéuticos de estos ancestrales aliados; es importante resaltar que sería un criterio erróneo manifestar que los probióticos son una panacea farmacológica, con lo que concluimos, en darles el protagonismo merecido a estos microorganismos, que como hasta hoy se viene demostrando, se han convertido en un coadyuvante seguro y eficaz, que debemos tener presente en nuestro arsenal farmacológico.

### **Referencias bibliográficas**

1. Aiba Y, Suzuki N, Kabir AM, Takagi A: Koga Y. Lactic acid-mediated supresión of Helicobacter pylori by the oral administration of lactobacillus salivarius as a probiotic in a gnotobiotic murine model. Am J Gastroenterology 93: 2097-2101, 1998
2. Arvola T, Laiho K, Torkkeli S, Mykkunen H, Salminen S, Maunula L, Isolauri E: Prophylactic lactobacillus GG reduces antibiotic-associated diarrhea in children with

- respiratory infections: a randomized study. *J Pediatrics* 104: 64, 1999
3. Bernet MF, Brassart D, Neeser JR, Seruin AL: Lactobacillus acidophilus Ka1 binds to cultured human intestinal cell lines and inhibits cell attachment and cell invasion by enterovirulent bacteria. *Gut* 35: 483-489, 1994
  4. Coconnier M-H, Laenbammer T, Kerneis S, Bernet M-f, Servin A: Protein mediated adhesion of Lactobacillus acidophilus BG2F04 on human enterocyte and mucus secreting cell lines in culture. *Appl Environ Microbiol Infect Dis* 7: 1-7, 1992
  5. Elo S, Saxelin M, Salminen S: Attachment of lactobacillus casei Strain GG to human colon carcinoma cell line Caco-2: Comparison with other dairy strains. *Lett Appl Microbiol* 13: 154-156, 1991
  6. Fekety R, Shah AB: Diagnosis and Treatment of Clostridium difficile colitis. *JAMA* 269: 71-75, 1993
  7. Friedrich MJ y Gorbach S: Los probióticos en niños podrían mejorar la salud y la lucha contra enfermedades infantiles. *Osumex. Rev Novedades de Probióticos*, Abril Editorial, 2003
  8. Fuller R: Probiotics in man and animals. *J Appl Bacteriology* 66: 365-378, 1989
  9. Fuller R: Probiotics in human medicine. *Gut* 32: 439-442, 1991
  10. Gibson GR, Roberfroid MD: Dietary modulation of the human colonic microbiota: including the concept of probiotics. *J Nutrition* 125: 1401-1412, 1994
  11. Gorbach S: Probióticos y Lácteos fermentados: sus beneficios para la salud. *Infectious Diseases in Clinical Practice* 3: Suplemento, 1995
  12. Glück U, Gebbers J: Ingesta de probióticos reduce la colonización nasal de bacterias patógenas (Staphilococcus aureus, Streptococo pneumoniae y Streptococo  $\beta$ -hemolítico. *Am J Clin Nutrition* 36: 223-227, 2003
  13. Guandolini S, Pensabene L, et al: Lactobacilo GG administrado en SRO a niños con diarrea aguda: Estudio Europeo Multicéntrico. *J Pediatr. Gastroenterol. Nutr* 30:54-60, 2000
  14. Guarino A, Canani R, Spagnulo M, Albano F, Benedetto L: Bacterioterapia oral reduce la duración de síntomas y excreción viral en niños con diarrea. *J Pediatric Gastroenterol Nutr* 25: 516-519, 1997
  15. Hatakka K, Savilahti E, et al: Efecto del consumo a largo plazo de leche con probiótico en infecciones infantiles de niños en guarderías: estudio doble ciego, randomizado. *Br Med J* 322: 1327-9, 2001
  16. Isolauri E, Juntunen M, Rautanen T, Sillanaukee P, Koivula T: Cepa de Lactobacillus humano (LGG) promueve recuperación tras cuadro de gastroenteritis aguda en niños. *Pediatrics* 88: 90-97, 1991
  17. Kaila M, Isolauri E, Soppi E, Virtanen E, Laine S, Arvilommi H: Enhancement of the circulating antibody secreting cell response in human diarrhea by a human Lactobacillus Strain. *Pediat Res* 32: 141-144, 1992
  18. Kalliomäki M, Salminen S, et al: Probióticos en la prevención primaria de enfermedad atópica: Estudio randomizado placebo-control. *Lancet* 357: 1076-79, 2001
  19. Kops SK, Lowe DK, Bement WM, West AB: Migration of Salmonella typhi through intestinal epithelial monolayers: an in vitro study. *Microbiol Immunol* 40: 799-811, 1996
  20. Krvis W, Shutz E, Fric P, Fixa B, Judmaier G, Stolte M: Double-blind comparison of an oral Escherichia coli preparation and mesalazine in maintaining remission of ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther* 111: 853-858, 1997
  21. Majamaa H, Isolauri E, Saxelin M, Vesiraki T: Bacterias ácido lácticas en el tratamiento de gastroenteritis aguda por rotavirus. *J Pediatric Gastroenterol Nutr* 20: 333-338, 1995
  22. Majamaa H. Gut Mucosal Barriers: Target for Probiotic Therapy. 1ª ed, Ed Univ of Tampere, Tampere-USA 8, 1996
  23. Meurman JH, Antila H, Koronen A, Salminen S: Effect of Lactobacillus rhamnosus strain GG (ATCC 51303) on the growth of Streptococcus sobrinus in vitro. *Eur J Oral Sci* 103: 253-258, 1995
  24. Miettinen H, Vuopio-Varkila J, Varkila H: Production of tumor necrosis factor-L, interleukin 6 and interleukin-10 is induced by lactic acid bacteria. *Infect Immun* 64: 5403-5405, 1996
  25. Mitsucka T, Wood BJB: The lactic acid bacteria in the human gastrointestinal tract. *Elsevier Applied Science* 69-114, 1992
  26. Perdigon G, Alvarez S, Nadre de Macias ME, Roux HE, Pesce de Ruiz Holgado A: The oral administration of lactic acid bacteria increases the mucosal intestinal immunity in response to enteropathogens. *J Food Protect* 53: 404-410, 1990
  27. Schiffrin EJ, Rochat F, Link-Amster H, Aschlimam JM, Donet-Highes A: Immunomodulation of human blood cells following the ingestion of lactic acid bacteria. *J Dairy Sc* 78: 491-497, 1995

**Dr. Carlos Solís Sánchez**  
**E-mail: carlosolis26hotmail.com**  
**Teléfono: 593-04-2293267-2397453**

---

# Obstrucción arterial aguda

## Acute arterial obstruction

María Elena Vera Gordillo \*  
Jhon Carlos Zambrano Bonilla \*  
Viviana Elizabeth León Tiluano \*

### Resumen

*La obstrucción arterial aguda es una entidad clínica íntimamente relacionada con patologías de manejo frecuente tales como la HTA, DBT, dislipidemias, entre otras, que no identificada y tratada en forma temprana no sólo puede llevar a una amputación con los consiguientes trastornos psíquicos, sociales y económicos para el paciente, sino que puede resultar fatal. Por tal razón, elaboramos este artículo con el objeto de identificar los signos y síntomas que nos pueden llevar a un diagnóstico precoz y dar a conocer la importancia de un manejo adecuado.*

*Después de haber realizado esta revisión bibliográfica podemos concluir que la obstrucción arterial aguda ya sea por embolia, trombosis aguda u otra causa es una emergencia médica – quirúrgica de primer orden, junto con la ruptura de un aneurisma o las lesiones vasculares traumáticas; sólo un diagnóstico y tratamiento tempranos pueden lograr salvar la región afectada.*

**Palabras Claves: Obstrucción arterial, Embolia, Trombosis Aguda, Diabetes, Hipertensión, Dislipidemia**

### Summary

*The acute arterial obstruction is a clinical entity strongly related with common pathologies such as HTA, DBT, dyslipidemia, between others, the same that when are not rushly identified and treated could carry not only and amputation with psychical, social and economical disorders, but also could be lethal. This is why we made this article with the purpose of identify signs and symptoms that help us to bring a fast diagnosis and let us know now to handle it correctly.*

*After having done this bibliographical review we could conclude that the acute arterial obstruction because of embolia, acute thrombosis or any other cause, is a medical emergency as same as the rupture of an aneurisma or traumatic vascular injuries. Only a fast diagnosis and treatment could save the affected region.*

**Key words: Arterial obstruction, Embolia, Acute thrombosis, Diabetes, Hypertension, Dislipidemie.**

---

### Definición

La obstrucción arterial se caracteriza por la interrupción del flujo sanguíneo a un determinado territorio del organismo, como consecuencia de la oclusión súbita de la arteria que lo irriga, con la consiguiente hipoperfusión, hipoxemia, y necrosis, si no es restablecida la circulación.

Muchos factores fueron implicados en el desarrollo de las enfermedades vasculares, dentro de las más importantes se citan el tabaquismo, la DBT, HTA, dislipidemia, la edad y el sexo masculino, igualándose su incidencia en las mujeres después de la menopausia.

Numerosos hallazgos indican la naturaleza multifactorial de esta patología, pudiendo modificarse su curso con el control o la eliminación de algunos de estos factores (4, 6, 11).

### Factores de riesgo de primer orden

- Tabaquismo
- Dislipidemia
- Diabetes
- Hipertensión
- Edad mayor a 50 años
- Sexo masculino
- Obesidad (especialmente Síndrome X o hiperinsulinismo)
- Estado postmenopáusico
- Diálisis

**Factores de riesgo secundarios**

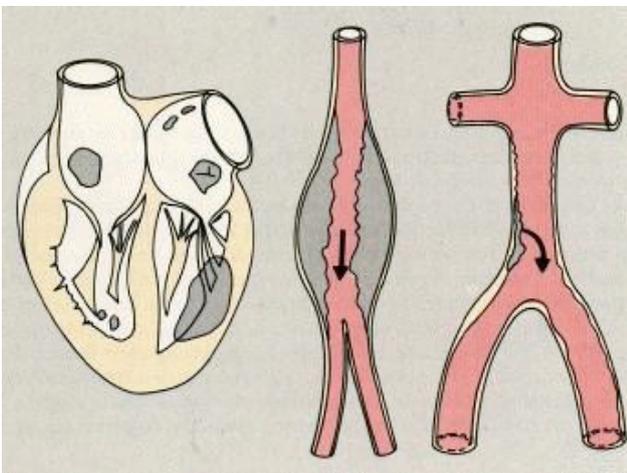
- Hiperuricemia
- Niveles elevados de hierro
- Niveles elevados de fibrinógeno
- Hipotiroidismo
- Homocistinemia o bajos niveles de vitamina B
- Enfermedad de Von Willebrand
- Aumento de la proteína C activada
- Hiperfibrinogenemia (2, 6).

**Etiología**

La causa más frecuente de obstrucción arterial aguda es la *embolia* de la circulación mayor. La principal fuente de émbolos arteriales es el corazón izquierdo (ya sea por trastornos del ritmo cardiaco, infarto agudo de miocardio, etc.) y la mayoría de estos émbolos migra hacia las extremidades inferiores (figura 1).

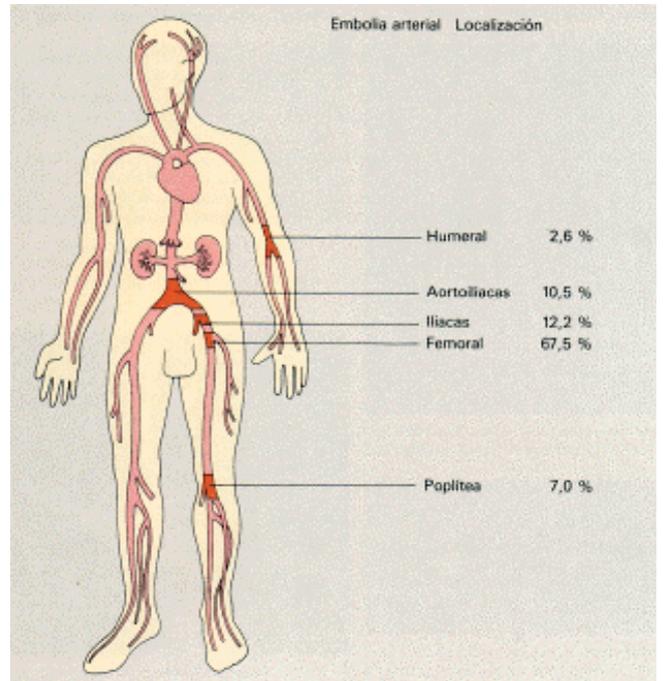
**Figura 1**

*Origen de los émbolos*



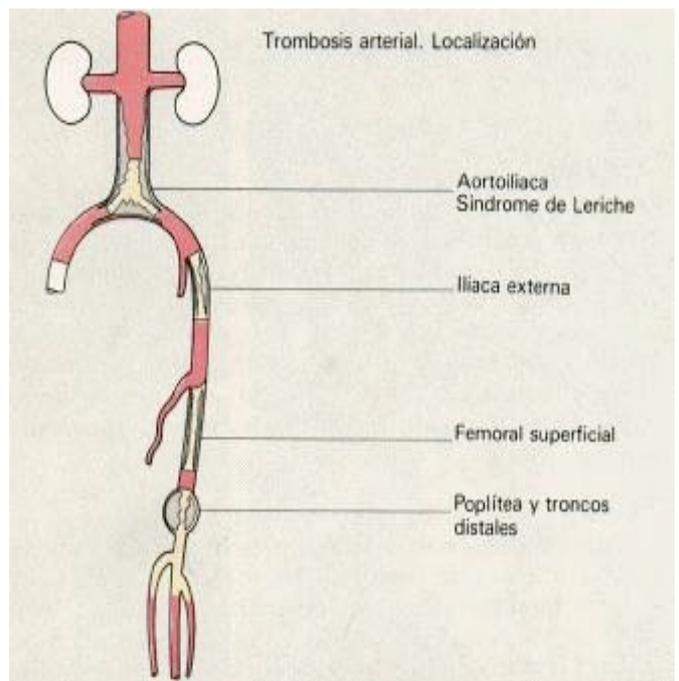
El lugar donde más frecuentemente asientan dichos émbolos es a nivel de la arteria femoral común, en su bifurcación, o bien más distalmente. También son habituales en extremidades superiores, carótidas y, más raramente, en las mesentéricas (figura 2).

**Figura 2**  
*Localización de la embolia arterial*



Después de la embolia arterial, la *trombosis* arterial aguda es la causa más frecuente de obstrucción arterial aguda (figura 3).

**Figura 3**  
*Localización de la Trombosis arterial*



La trombosis casi siempre se produce por alteraciones previas del endotelio vascular, generalmente de causa arteriosclerótica. La formación de un trombo *in situ* puede verse favorecida por distintos mecanismos: una estenosis arterial severa, situaciones de hiperviscosidad o hipercoagulabilidad, bajo gasto cardiaco y otras. En estos casos de trombosis arterial hay un segmento especialmente susceptible: la femoral superficial a nivel del anillo de los aductores. Otras causas menos frecuentes son el arteriospasma, los traumatismos, la compresión extrínseca y el aneurisma de aorta disecante.

La obstrucción arterial aguda es causada comúnmente por una oclusión trombótica de un segmento arterial previamente estenosado (60% de los casos) o por émbolos (30%). Distinguir estas dos causas es importante, porque el pronóstico y tratamiento son diferentes.

Las áreas afectadas con más frecuencia son:

Femoral	46%
Ilíaca	18%
Aórtica	14%
Poplítea	11%
Mesentérica	6%
Humeral	3%
Renal	2%

Otras causas menos comunes de isquemia arterial lo constituyen los traumatismos, las lesiones iatrogénicas (durante cirugías de revascularización coronaria), los aneurismas poplíteos y la disección aórtica (5, 13, 14, 15).

Diferenciación entre embolias y trombosis (tabla 1).

**Tabla 1**

Hallazgos Clínicos	Émbolos	Trombosis
Severidad	Completa	Incompleta (presencia de colaterales)
Comienzo	Segundos o minutos	Horas o días
Extremidades afectadas	Piernas 3:1 brazos	Piernas 10:1 brazos
Múltiples sitios	>15%	Raro
Claudicación previa	Ausente	Presente
Palpación arterial	Suave	Dura, calcificada
Pulsos contralaterales	Presentes	Disminuidos o ausentes
Diagnóstico	Clinico	Angiografía
Tratamiento	Embolectomía, warfarina	Médico, trombolisis, by pass

### Cuadro clínico

La obstrucción arterial aguda cursa generalmente con isquemia arterial. Los síntomas y signos principales son: ausencia de pulsos, dolor, palidez, parestesias y parálisis. Aunque estas características son típicas de isquemia arterial aguda, ninguna de ellas de forma aislada o conjuntamente, establecen el diagnóstico definitivo de isquemia arterial aguda.

La pérdida súbita de un pulso arterial presente previamente, es el principal marcador de oclusión embólica. Es más fácil el diagnóstico cuando se sabe que existía pulso en un sitio determinado, y evidentemente, más difícil cuando se desconoce el estado previo de la extremidad o si existe arteriosclerosis concomitante. Con gran frecuencia, al principio del proceso existe un pulso normal o incluso saltón en el sitio de impacto embólico, representando la pulsación transmitida a través del trombo fresco. A veces se evidencia hipersensibilidad sobre un vaso profundo, definiendo de forma clara el punto de oclusión.

Los síntomas más clásicos de la insuficiencia arterial aguda son dolor y palidez. El dolor es intenso y constante, localizándose en los grupos musculares por debajo de la obstrucción, siendo más intenso en los músculos localizados más distalmente. En ocasiones, predominan alteraciones sensoriales secundarias a neuropatía isquémica enmascarando el dolor, apareciendo parestesias fundamentalmente. La piel de la porción distal a la oclusión es de color blanco y céreo inicialmente, con aspecto *cadavérico*. Más tarde aparecen áreas moteadas de cianosis, adquiriendo finalmente la coloración oscura típica de la gangrena precoz. La isquemia avanzada, se caracteriza por disminución o ausencia de las funciones motoras y sensoriales distal al sitio de la oclusión, lo que refleja isquemia tanto muscular como nerviosa. El grado de anestesia y parálisis motora de una extremidad constituye un buen indicador de anoxia tisular, teniendo una relación proporcional con el pronóstico final. La conservación de la sensibilidad a la presión ligera es la mejor guía acerca de la viabilidad de la extremidad, debiendo compararse con la de la extremidad no afectada; su ausencia es indicación de cirugía inmediata si ésta es posible. La parálisis es un signo tardío que indica gangrena inminente, representa una combinación de isquemia nerviosa

y muscular potencialmente irreversible. Aunque la extremidad puede salvarse todavía mediante cirugía, muchas veces hay deterioro de la función y los efectos metabólicos de la revascularización pueden ser muy profundos y en ocasiones mortales.

Para la determinación del lugar de la oclusión, es fundamental una exploración física minuciosa. Además del sitio donde el pulso está ausente, suele percibirse una zona con distinta temperatura en la proximidad de alguna articulación distal al punto de oclusión; así por ejemplo, el cambio de temperatura por encima del tobillo suele indicar oclusión en la bifurcación poplítea, mientras que si se localiza por encima de las rodillas, sugiere bloqueo en la bifurcación femoral. Los cambios en la porción superior del muslo, indican oclusión iliaca, mientras que los presentes en ambos muslos, región inguinal, porción inferior de abdomen o glúteos, sugieren embolismo de la bifurcación aórtica o trombosis aórtica aguda.

La utilización del eco-doppler aporta datos de gran interés en la estratificación terapéutica de las extremidades isquémicas. La combinación de una evaluación clínica minuciosa y una determinación de flujo distal venoso y arterial mediante señal doppler, permite clasificar clínicamente a las extremidades isquémicas según la Sociedad de Cirugía Vasculosa / Sociedad Internacional de Cirugía Cardiovascular (SVS / ISCVS), en tres grupos:

1. **Extremidad viable:** no necesita tratamiento de forma inmediata. No hay dolor isquémico ni déficit neurológico; adecuado relleno capilar en la piel; flujo pulsátil en arterias pedias, claramente audible mediante señal doppler.
2. **Extremidad con viabilidad amenazada:** este grupo implica isquemia reversible, con una extremidad que puede ser salvada sin amputación mayor si la causa de la oclusión se resuelve rápidamente. El dolor isquémico es leve y pueden existir déficits neurológicos incompletos en forma de pérdida de la sensibilidad vibratoria, propioceptiva y posicional. Suelen existir parestesias en los dedos así como dorsiflexión del pie. El flujo pulsátil a nivel pedio no es audible por eco doppler, aunque el flujo venoso sí es demostrable.

3. **Extremidad con isquemia irreversible o mayor:** requiere amputación mayor. Existe pérdida de la sensibilidad profunda y parálisis musculares así como ausencia de relleno capilar en piel. Son característicos los signos de isquemia avanzada como piel marmórea y rigidez muscular. Ausencia de señal arterial y venosa distal por eco doppler (1, 4, 6).

### Diagnóstico

Cuando los pacientes presentan isquemia aguda con el examen físico y los datos de laboratorio vascular no invasor (cuantificación de las presiones sistólicas segmentarias en reposo y con prueba de esfuerzo, la morfología de la onda de volumen del pulso y la presión parcial de O<sub>2</sub> transcutáneo) será más que suficiente para conocer el segmento afectado y la magnitud del problema, y sólo en condiciones muy especiales será necesario efectuar arteriografía pre-operatoria.

### Diagnóstico diferencial

#### *Embolia y trombosis*

Típicamente los pacientes con embolismo agudo presentan un inicio súbito de los síntomas y generalmente tienen un origen reconocido como fuente de dichos émbolos, que es el corazón en la gran mayoría. En las publicaciones de Cambria y Abbott sobre isquemia arterial aguda en extremidades, hallaron que un 74% de embolismos agudos, existía fibrilación auricular (FA) como factor predisponente. Por el contrario sólo un 4% de las isquemias por trombosis *in situ*, presentaban FA. Es importante destacar que un tercio de los pacientes con embolismo agudo, han tenido un episodio previo. Por el contrario, no suele existir historia de claudicación, ni evidencia de enfermedad arterioesclerótica, por lo que suelen palparse pulsos en la extremidad contralateral así como en el resto del sistema arterial. Otro dato de gran interés en la diferenciación, es la presencia de un nivel de temperatura muy bien delimitado en caso de embolismo, mientras que en la trombosis se encuentra menos demarcado, ya que al ser un proceso crónico, ha dado lugar al desarrollo de una red de colaterales suficiente.

La arteriografía es de gran ayuda en el diagnóstico diferencial. Cuando hay trombosis aguda, generalmente se observan datos de oclusión en

otros vasos y el sitio de ésta suele ser irregular, con atrapamiento vascular y evidencia de placas por encima de la oclusión. Asimismo, puede pasar un poco de contraste a lo largo de la porción proximal de coágulo; estos "fantasmas" sugieren trombosis, a diferencia de la detención repentina típica del embolismo agudo. Otros datos arteriográficos son útiles en el diagnóstico diferencial. Si se observan múltiples defectos de llenado en varios lechos arteriales, puede suponerse un origen embólico. Por otra parte, también es útil localizar la oclusión para diagnosticar la causa. Por ejemplo, si la oclusión se localiza en la porción media o distal de la arteria femoral superficial y se encuentra centrada cerca del canal aductor, es un dato típico de obstrucción trombótica aguda, mientras que el émbolo se localiza generalmente en las bifurcaciones arteriales. Sin embargo, el dato arteriográfico más importante, es el estado de los vasos colaterales. La presencia de una red de colaterales bien desarrollada sugiere trombosis aguda de un vaso con otra patología crónica, mientras que la ausencia de aquella es más típica del fenómeno embólico.

El uso de la arteriografía en la evaluación y tratamiento de pacientes con isquemia arterial aguda, continúa siendo controvertido. En general, la mayoría de los autores creen que la arteriografía preoperatoria en los pacientes con historia y exploración clínica compatible claramente con embolismo arterial no está indicada, ya que se prolonga el tiempo de isquemia durante la realización de la misma, empeorando sustancialmente el pronóstico. Por el contrario, si el diagnóstico es dudoso, la arteriografía puede ser de gran valor, por lo que es recomendada por la mayoría de los autores en este caso. Por tanto siempre que el estado clínico de la extremidad isquémica permita el tiempo que se tarda en la realización de la misma (entre 1 y 3 horas), es aconsejable su realización (1, 3).

### ***Diseción aórtica aguda***

Las disecciones aórticas agudas pueden provocar isquemia súbita de una extremidad. Pueden distinguirse de otras causas de oclusión aguda porque suele existir hipertensión y dolor torácico o interescapular con irradiación caudal. Puede auscultarse un soplo de insuficiencia aórtica o bien una diferencia en la fuerza del pulso carotídeo derecho e izquierdo. En la radiografía de tórax se

aprecia, en ocasiones, ensanchamiento del mediastino superior. El diagnóstico definitivo se realiza por TAC con contraste o ecografía transesofágica. En ocasiones el problema patológico real no se diagnostica hasta que se intenta una embolectomía, ya que el catéter de Fogarty no pasa más allá del punto de oclusión y si lo hace, no se obtiene coágulo alguno ni se restablece el flujo sanguíneo. En estos casos siempre debe tenerse en cuenta el diagnóstico de disección aguda y realizar los estudios oportunos para su diagnóstico.

### ***Flegmasia cerúlea dolens***

Los pacientes con flegmasia cerúlea dolens producida por tromboflebitis iliofemoral profunda masiva suelen presentar dolor súbito en una extremidad. El edema dificulta la palpación de pulsos, y en sus fases más tardías, puede aparecer insuficiencia arterial secundaria que se distingue de la oclusión embólica y trombótica por la aparición de edema repentino en la extremidad, siendo éste raro en la insuficiencia arterial embólica o trombótica. Además, la congestión cianógena intensa de la extremidad en la tromboflebitis es muy distinta de la palidez y el colapso de las venas superficiales que existe en la insuficiencia arterial aguda.

### ***Alteraciones neurológicas***

En algunos pacientes pueden predominar las manifestaciones neurológicas de la isquemia aguda, provocando confusión con alteraciones neurológicas primarias. Así la manifestación principal de un embolismo arterial, generalmente son parestesias en la extremidad. Otras veces la trombosis aórtica, provoca debilidad y pérdida de la sensibilidad bilateral en las extremidades inferiores, pudiendo progresar hasta un estado similar al parapléjico. Es importante por tanto, evitar la confusión inicial ante estos procesos, que conducirían a un consumo de tiempo innecesario y a un empeoramiento del pronóstico.

### ***Situaciones de bajo gasto***

La hipovolemia y las situaciones de bajo gasto cardíaco, sobre todo en pacientes con ausencia prolongada de pulsos distales, pueden ser confundidas con isquemia arterial de extremidades debida a embolismo. Sepsis severas, infartos de

miocardio, embolismos pulmonares, deshidratación y procesos agudos intraabdominales, son ejemplos de dichas situaciones. Para distinguirlos de la oclusión arterial puede ser útil introducir un catéter de Swan-Ganz para medir el gasto cardiaco y las resistencias vasculares. Asimismo, el diagnóstico de la causa primaria facilita la diferenciación de la insuficiencia arterial aguda primaria (5, 10).

### Tratamiento de la oclusión arterial aguda

En los pacientes con isquemia aguda se deben adoptar medidas inmediatas, entre ellas está la protección del lecho vascular distal con heparina con un bolo inicial de 5000 UI y continuar con infusión continua a razón de más o menos 1000 UI por hora. También se puede usar manitol o dextrano. Nunca se debe aplicar calor local externo, pero sí se pueden poner botas de algodón.

Desde el punto de vista técnico, se debe preparar el área quirúrgica con el fin de tener un acceso fácil a todos los segmentos del elemento vascular afectado.

Se pueden distinguir básicamente tres procedimientos: la trombectomía o embolectomía con el catéter de balón según Fogarty, las intervenciones con by-pass o puente y la tromboendarterectomía (8).

La utilización con éxito del catéter de Fogarty requiere oclusiones por material no adherido a la pared arterial, de manera que la indicación clásica está en la embolia arterial aguda (Fig 4).

**Figura 4**  
*Catéter de Fogarty*



El injerto (by-pass) salva un segmento arterial ocluido mediante una reconstrucción arterial. Desde el punto de vista de la morbilidad cabe distinguir dos grandes tipos de situaciones: 1) cuando la obstrucción está situada proximalmente al ligamento inguinal se considera cirugía mayor; 2) la cirugía a nivel de extremidades sin una lesión importante proximal puede ser tan larga e incluso más meticulosa que la cirugía en cavidad abdominal, pero, sin embargo, su morbilidad es mucho menor. A este nivel se puede intervenir incluso a ancianos de más de 80 años, especialmente bajo anestesia regional, sin demasiados riesgos, algo que no ocurre cuando la lesión es aortoiliaca.

Si la lesión se asienta en la aorta abdominal infrarrenal o en la arteria iliaca y es extensa, el procedimiento de elección es el injerto aortofemoral o aortoiliaco, y generalmente con un injerto de Dacron. En caso que la lesión sea bilateral se aplica un injerto en Y, bifurcando ambas ilíacas o femorales comunes. En las arterias de las extremidades se suele preferir el by-pass venoso, generalmente a expensas de la vena safena magna o, en su defecto, PTFE o cordón umbilical. Una variante de los by-pass lo constituyen los injertos extraanatómicos.

Consiste en la implantación de un injerto, ya sea axilofemoral, femoro-femoral o carótidosubclavio, a nivel subcutáneo, sin entrar en cavidad torácica ni abdominal. Consiguen una excelente revascularización a cambio de una morbilidad y mortalidad mínimas. Las indicaciones de los injertos extraanatómicos pueden ser médicas (cardiopatía o enfermedad pulmonar severa, o bien edad avanzada) o técnicas (infección del injerto aórtico, sepsis intraabdominal o colostomía, abdomen irradiado y otras).

La tromboendarterectomía consiste en la eliminación del trombo después de la apertura de la arteria junto con la íntima de la misma. En la forma abierta se elimina a la vista todo el cilindro de oclusión; en la forma medio abierta se utilizan además los aros de Vollmar. Las indicaciones de esta técnica radican en las oclusiones segmentarias, cortas, especialmente en territorio carotídeo y en cavidad abdominal.

La mortalidad aproximada precozmente después de una reconstrucción de arterias aortoiliacas es del

orden del 4,5 %de pacientes, mientras que en las intervenciones en la zona del muslo es aproximadamente del 1-2 %. Las causas de muerte más frecuentes son las cardiovasculares, y es que no hay que olvidar que los pacientes con arteriosclerosis presentan a menudo también una cardiopatía isquémica asociada, ya sea sintomática o subclínica. Aparte del infarto de miocardio o arritmias graves, pueden presentarse también enfermedades cerebrovasculares, infartos mesentéricos, hemorragias gástricas por úlceras e infecciones.

En cuanto a complicaciones locales, las más frecuentes son la obstrucción del injerto (más frecuentes en las oclusiones distales), y la infección del injerto (1, 7, 10, 12).

### Pronóstico

La obstrucción arterial es una amenaza no sólo para la extremidad (5 a 25% de amputaciones), sino también para la vida del paciente (25 a 30% de mortalidad en hospital, con una cardiopatía subyacente como causa de más de la mitad de estas muertes).

Las embolias en la porción aorto-iliaca son más peligrosas que la embolias más periféricas y aumentan el índice de mortalidad si las embolias periféricas son múltiples o en carótidas o en vísceras, acercándose al 100% si las tres áreas están involucradas. Las embolias acompañadas de cardiopatía hipertensiva tienen peor pronóstico que las debidas a valvulopatía reumática.

Si no hay cardiopatía, es posible que la arteriografía demuestre que el émbolo se origina en una úlcera arterioesclerótica o en un pequeño aneurisma; según la localización se pueden tratar con cirugía. Tres cuartas partes de los pacientes que sobreviven al episodio embólico y a la permanencia concurrente en el hospital, tal vez tengan una buena calidad de vida (9).

### Conclusiones

Al finalizar ésta revisión bibliográfica hemos llegado a las siguientes conclusiones:

- ◆ La obstrucción arterial aguda es una emergencia médico-quirúrgica, su diagnóstico es

principalmente clínico (dolor, ausencia de pulsos, palidez, parestesias, parálisis, postración).

- ◆ La causa más frecuente de obstrucción arterial aguda es el émbolo de origen cardíaco; y en segundo lugar la trombosis arterial aguda.
- ◆ Uno de los factores de importancia en los resultados del tratamiento de pacientes con obstrucción arterial aguda es el inicio precoz de las medidas apropiadas (antes de seis horas de iniciado el cuadro clínico).
- ◆ El pronóstico favorable para el paciente depende en gran medida de lo precoz de su detección y su tratamiento adecuado.

### Referencias bibliográficas

1. Asociación Mexicana de Cirugía General: Tratado de Cirugía General, 1ª ed, Ed El Manual Moderno, México, Cap 180: 1465-1469, 2003
2. Criqui MH: Mortality over a period of 10 year in patients with peripheral arterial diseases. N Eng J Med 326-381, 1992
3. Gutiérrez AR, Mendieta M, Gutiérrez A, Morales M: Insuficiencia arterial aguda de extremidades. Angiología 29 (2): 54-59, Abril-Junio 2001
4. Harrison: Principios de Medicina Interna. 13ª ed, Ed Interamericana Mc Graw-Hill, Madrid-España 1310, 1994
5. Huford W: Massachusetts General Hospital Cuidados Intensivos. 3ª ed, Ed Marban, USA 635-648, 2001
6. Lawrence M, Tierney Jr: Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 38ª ed, Ed El Manual Moderno, México 485-487, 2003
7. Ouriel K: A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. Trombolysis or peripheral arterial surgery (TOPAS) investigators. N Eng J Med 326-381, 1998
8. Rivera R, Velasco O: Signo Predictivo Indirecto de Lesión por Isquemia. Reperusión en Pacientes Revascularizados de Extremidades Educación e Investigación Clínica 1 (3): 186-190, Sept-Dic 2000
9. Santilli J, Santilli S: Chronic Critical Limb Ischemia: Diagnosis, Treatment and Prognosis. Am Family Physician, April 1, 1999
10. Schwartz: Principios de Cirugía. 7ª ed, Ed Interamericana McGraw- Hill, Madrid-España I: 1017-1024, 2000
11. Young Jr: Peripheral Vascular Diseases. 5ª ed, Ed Mosby, St. Louis-USA 380-386, 1991
12. Washington L: Manual de Terapéutica Médica. 30ª ed, Ed El Manual Moderno, USA 407-409, 2001
13. [www.terra.es/personal2/rmn00005/oclartaguda.htm](http://www.terra.es/personal2/rmn00005/oclartaguda.htm)
14. [www.terra.es/personal2/rmn00005/tratocartaguda.htm](http://www.terra.es/personal2/rmn00005/tratocartaguda.htm)
15. [www.intermedicina.com/Estudiantil/Novedades/Nov26.htm](http://www.intermedicina.com/Estudiantil/Novedades/Nov26.htm)

**Dr. Jhon Carlos Zambrano Bonilla**  
**Teléfono: 593-04-2496524**

---

# Protocolo para el manejo de nódulo mamario

## Protocol for handling mammary nodule

Víctor Aguirre Castro \*  
Guadalupe Ruiz Cáceres \*

### Resumen

*Tenemos que considerar que los tumores de mamas, se han convertido en una enfermedad que preocupa hoy en día a la población mundial femenina, en razón a que un gran porcentaje de la población mundial femenina se ve afectada; por lo cual es necesario establecer procedimientos para su detección precoz, lo que permita obtener mejores resultados.*

*La detección precoz de los nódulos mamarios no solamente es en base al diagnóstico clínico y a las pruebas radiológicas, sino también al apoyo diagnóstico que, lo hace el propio paciente; la detección precoz es prácticamente el único método con que contamos para lograr mejores resultados a largo plazo y una mejor calidad de vida de la mujer.*

*Cada mujer debe tomar en cuenta que el cuidado de sus mamas depende de ella misma. Si es responsable y se examina periódicamente, las posibilidades de éxito son mucho más esperanzadoras; una de cada ocho mujeres puede desarrollar cáncer de glándula mamaria.*

*Por eso es necesario tener muy en cuenta, que a través de dos medios, se puede detectar un nódulo temprano para evitar que se expanda: el uno es haciéndose un autoexamen de mamas una vez al mes; y el otro, a través de una mamografía.*

**Palabras claves: Fibroadenoma, Tumor de mama, Protocolo de nódulo mamario.**

### Summary

*It is necessary to consider that breast tumors have become a serious health matter among the female world population, being that a high percentage of this group is affected; thus it is necessary to establish procedures for its early detection which will result in better outcomes.*

*The early diagnosis of the mammary nodules is not only based on clinical and radiologic procedures, but also on the diagnostic support, which is done by the patient itself; the prompt detection is practically the only method in our hands to conquer better outcomes in future terms and an improved quality of life for women.*

*Each woman should have in mind that the care of her mammary glands depends on herself. If she is responsible and examines herself periodically, the possibilities of success are much more promising; one of each 8 women can develop mammary gland cancer.*

*Therefore, it is necessary to have in mind, that there is two ways by which it is possible to detect a nodule promptly: one of them is having an self examination of the breasts once a month; and the second through a mammography.*

**Key words: Fibroadenoma, Breast tumor, Protocol of mammary nodule.**

---

### Introducción

Es un trastorno en el cual se detecta un nódulo palpable en el tejido de una o ambas mamas. Estos nódulos en la mama pueden ser benignos (no cancerosos) o malignos (cancerosos).

En estos últimos años la medicina ha dado grandes pasos en el tratamiento del cáncer de mamas. Pero así como han mejorado los tratamientos terapéuticos y de diagnósticos, las estadísticas muestran un notable incremento de esta neoplasia.

El hecho se atribuye a un aumento de los factores de riesgo como: la vida sedentaria, el mayor consumo de tabaco e inclusive el hecho de tener menos hijos, entre otros. Un dato para tener idea de su alta incidencia, es que en Estados Unidos, una de cada 10 mujeres tendrá cáncer de mama en la etapa adulta.

Aunque en nuestro país no se han realizado estudios al respecto, se sabe que la tasa es similar en los estratos sociales más altos, donde se acentúan los factores de riesgo.

Un salto cualitativo se realizó hace 10 años, la tasa de mortalidad por cáncer al seno era mucho más alta y los tratamientos terapéuticos más radicales. En el último Congreso de Cancerología realizado en la Ciudad de los Angeles, muchos especialistas coincidieron en señalar que extirpar las cadenas ganglionares de la axila, no aumenta el éxito de una operación. No olvidemos que la cirugía clásica de fines de siglo XIX, era extirpar tanto los senos como los ganglios. Afortunadamente hoy, gracias a los progresos en quimioterapia y hormonoterapia, sumado a una cirugía complementada con baños de radiación, es posible en muchos casos preservar el seno de la mujer (1).

### Discusión

Con el descubrimiento de una masa en las mamas suele pensarse inmediatamente en cáncer. Sin embargo, es importante recordar que entre el 80 y 85% de todos los nódulos de mama son benignos, especialmente en mujeres menores de 40 a 50 años de edad.

La edad es un factor importante. Hasta los 35 años, las posibilidades de que cualquier masa palpable sea maligna son muy bajas (de un 5 a un 10 por ciento). Pasados los 35 años, las expectativas son ciertamente distintas, las mujeres que bordean los 40 años, deben estar muy atentas ya que las posibilidades de que una masa palpable sea benigna se reducen hasta en un 50 por ciento. Cuando una mujer entra a la menopausia (sobre los 50 años) en un 90 por ciento de los casos, estas masas son tumores malignos (14). Entre los factores de riesgo tenemos:

- Herencia: Si su madre o una hermana han tenido cáncer de seno.
- Menstruación temprana (a los 9 años o antes) o retirada tardía de la regla.
- Alimentación rica en grasas saturadas (frituras, carne de choncho, leche entera, embutidos, crema de leche, etc.).
- Vida sedentaria.
- Consumo de cigarrillo, pese a que su relación no es tan directa como con el cáncer del pulmón, existe un riesgo discreto demostrado (16).

Etiopatogenia: Los tumores de mama tienen múltiples causas que varían desde cambios

fisiológicos normales a enfermedad mamaria anormal. Algunos tumores dependen de la edad. Los bebés recién nacidos de ambos sexos presentan tumores de tejido mamario agrandado por debajo de la tetilla o pezón, que han sido estimulados por hormonas de la madre, pero desaparecen pocos meses después del nacimiento. A los ocho años de edad, las niñas pueden desarrollar masas blandas por debajo de uno o ambos pezones (con frecuencia sólo en uno de ellos). Estas masas son los brotes de las mamas y son uno de los primeros signos del comienzo de la pubertad (18, 17).

Hacia la mitad de la pubertad, los hombres (usualmente alrededor de los 14 ó 15 años de edad) pueden desarrollar abultamientos leves por debajo de una o ambas tetillas, también en respuesta a los cambios hormonales de la pubertad. Estos tienden a desaparecer en un período de 6 meses a 1 año. También es importante recordar que los cambios hormonales, justo antes de la menstruación, pueden causar la sensación de protuberancia o abultamiento en el tejido mamario (19).

Las causas benignas incluyen cambios fibroquísticos mamaros, fibroadenoma, necrosis de grasa (lesión en alguno de los tejidos grasos dentro de la mama) y abscesos mamaros.

Malignas: cáncer de mama, frecuente en las mujeres, es una enfermedad en la que células malignas (cancerosas) crecen dentro del tejido mamario y cuya causa es desconocida. Incluyen carcinoma ductal, carcinoma lobular, carcinoma in situ, cáncer invasor (11).

**Síntomas y signos.-** Un nódulo mamario puede tener las siguientes características:

Un tumor en la mama que se detecta con un auto examen usualmente sin dolor, de firme a duro, con bordes irregulares. Espontáneamente secreción del pezón usualmente sanguinolenta o serosa (líquido color paja).

- Cambios en el pezón retracción, agrandamiento o prurito.
- Mamas asimétricas de tamaño diferente al previo normal.
- Cambios en la piel, depresión, retracción, con apariencia de "cáscara de naranja",

enrojecimiento, venas acentuadas en la superficie de la mama y finalmente, con enfermedad tardía, ulceración de la piel.

- Dolor en los huesos.
- Pérdida de peso.
- Tumor en la axila.
- Hinchazón de extremidades superiores.
- Sensación intermitente o persistente “llenura” de la mama, dolor agudo intenso y sensibilidad (9).

#### **Datos de laboratorio:**

- Velocidad de sedimentación globular consistentemente aumentada puede ser el resultado de cáncer diseminado.
- Fosfatasa alcalina del suero elevada puede relacionarse con metástasis de hígado o hueso.
- La hipercalcemia es un dato ocasional importante en el cáncer avanzado de la mama.
- Marcadores de Tumores: El CA15-3 o CA27-29 y el antígeno carcinoembrionario (ACE) (13).

El diagnóstico temprano juega el papel más importante, sobre todo el autoexamen mamario que no tiene costo alguno y que cada mujer puede realizarse por su cuenta. Se sugiere practicarlo mensualmente desde que se tiene la primera regla.

Es preferible realizarlo en la ducha con las manos jabonosas para que resbalen con facilidad por el pecho, utilizando la mano derecha para examinarse el seno izquierdo y la mano izquierda para el derecho.

Los movimientos deben hacerse en forma circular alrededor del seno, presionando suavemente y prestando atención a cualquier abultamiento o protuberancia, nudo duro o alguna dureza que pudiera considerarse sospechosa.

Se sugiere hacerse el examen después del sexto día de iniciada la regla, momento en que el influjo hormonal es mínimo y por lo tanto menor la existencia de pequeños quistes.

Ante un espejo inspeccione sus senos con los brazos a los lados. Después, levante su brazo sobre la cabeza. Observe si hay cambio en el contorno de cada seno, hinchazón, hoyuelos en la piel o cambios en el pezón.

Después coloque las palmas de las manos sobre las caderas y haga presión firmemente hacia abajo para doblar sus músculos del pecho.

#### **¿Cuándo debe visitar la mujer al especialista?**

A partir de los 28 años cada mujer debe consultar al menos una vez al año a su ginecólogo, para someterse a un riguroso examen ginecológico y de mama (6).

#### **¿Cuál es el método más eficaz para detectar de forma precoz el nódulo mamario?**

El método más eficaz es la educación de la paciente mediante el autoexamen y en segundo lugar es la mamografía de screening anual que está reservada a aquellas pacientes de alto riesgo.

Este es un examen radiológico que permite detectar tumores clínicamente ocultos.

**Características de la mamografía.-**La exposición a la radiación de los mamógrafos modernos es extremadamente baja, por lo que el riesgo de cáncer inducido por radiación es igualmente bajo. La tecnología moderna provee un favorable riesgo-beneficio en mujeres de 40 años o mayores.

Sin embargo, no debe utilizarse en mujeres menores de 25 años; a partir de esta edad y hasta los 39 años, se recomienda únicamente en casos de problema diagnóstico.

**¿Cuándo se debe realizar una mamografía?** Se recomienda que toda mujer, aunque no tenga ninguna molestia, se realice una mamografía a los 40 años. Si el resultado es normal deberá repetir cada dos años, salvo que exista factores de riesgo como la presencia de cáncer de mama familiar. Las mujeres que tienen sobre 50 años deben hacerse mamografía todos los años (15).

**Aspiración de mama.-** La aspiración con aguja de la masa palpable de la mama se practica con facilidad y seguridad en el consultorio o clínica y diferencia las masas quísticas sólidas y proporciona células para valoración citológica subsecuente.

**Ultrasonido.-** Permite diferenciar entre un tumor sólido y uno quístico. El cáncer por lo general revela una masa sólida. Puede utilizarse el estudio

en mujeres con mamas grandes que tienen lesiones profundas, inaccesibles o que no pueden someterse a la aspiración por aguja (12).

**Biopsia.-** Confirman o excluyen los indicios de un cáncer en los tumores sólidos:

- Biopsia con aguja: remoción de células directamente del tumor para hacer análisis (se puede ejecutar junto con el procedimiento de aspiración).
- Biopsia por incisión: es la extirpación quirúrgica de una porción del tumor para su evaluación.
- Biopsia por excisión: es la extirpación quirúrgica del tumor completo para su evaluación (2).

**Imágenes para metástasis.-** Radiografía de tórax para detectar metástasis en pulmón, TAC del hígado y del encéfalo, gammagrafía ósea (7).

**Tratamiento:** en los casos de cambios diagnosticados de mama fibroquística ya conocidos, una mujer debe examinarse las mamas mensualmente y usar un brasier adecuado para suministrar un buen soporte a los senos.

El auto cuidado debe incluir la restricción de grasa a más o menos 25% del total de calorías del consumo diario de la dieta; además se debe eliminar el consumo de cafeína y el cigarrillo para saber si se reducen los síntomas, también se pueden prescribir anticonceptivos orales, ya que regularmente disminuyen los síntomas.

La elección del tratamiento inicial para cáncer de mama confirmado a través de una biopsia, está basada en la magnitud y agresividad de la enfermedad.

Actualmente el cáncer de mama está clasificado como una enfermedad sistémica que requiere tanto tratamiento local como sistémico.

El tratamiento local del cáncer puede incluir una tumorectomía, una mastectomía (parcial, total o radical con disección axilar) y radioterapia; todas estas dirigidas a la mama y a los tejidos circundantes. El tratamiento sistémico incluye quimioterapia y terapia hormonal (4, 10).

El tratamiento debe ir acompañado siempre de un apoyo psicológico. Es fundamental que la enferma

cuenta con la ayuda de parientes, amigos y familiares y en lo posible con el apoyo profesional de un psicólogo.

**Pronóstico.-** Depende del tipo de nódulo mamario (benigno o maligno. Si es un nódulo benigno debe someterse a una vigilancia con exámenes físicos y mamográficos.

Si es maligno depende de la etapa en que se encuentre.

### **Etapas del cáncer de mamas**

**Etapa 0:** involucra solamente un grupo pequeño de células cancerígenas en el ducto o lóbulo.

**Etapa 1:** es un tumor menor de 2 cm.

**Etapa 2:** es un tumor de hasta 5 cm que no se diseminó a los nódulos linfáticos axilares.

**Etapa 3:** es un tumor de cualquier tamaño que se pudo haber diseminado a los nódulos linfáticos axilares (3, 20).

**Etapa 4:** es un tumor de cualquier tamaño que se diseminó y se instaló en otros tejidos además de las mamas y los nódulos linfáticos.

Supervivencia aproximada (%) en las pacientes con cáncer mamario por etapa TNM:

<b>Etapa TNM</b>	<b>cinco años</b>	<b>diez años</b>
0	95	90
I	85	70
IIA	70	50
IIB	60	40
IIIA	55	30
IIIB	30	20
IV	5-10	2
AII	65	30 (5, 8).

### **Conclusiones y Recomendaciones**

- A partir de los 18 años examínese periódicamente sus mamas, en la mitad de su ciclo menstrual.
- Si detecta molestias, hinchazón o secreciones en sus pechos, consulte inmediatamente a un especialista.
- La mamografía debe realizársela en forma habitual, dependiendo de su edad. Consulte a su médico en la fecha le corresponde.
- Aprenda a reconocer cualquier anomalía en sus

pechos. Examínelos siempre frente a un espejo.

- La detección precoz es la mejor medicina para el cáncer de mama. En sus manos está el hacerlo.
- Un consejo para la mujer diagnosticada con cáncer al seno, es buscar la opinión de un segundo médico. Contar con el diagnóstico de dos especialistas le dará mayor seguridad y le hará sentirse más confiada en que la decisión que hay que tomar será la más acertada.
- Un error de muchas mujeres es esperar a palparse un nódulo para recién recurrir a una mamografía. La finalidad de este moderno equipo es detectar tumores imperceptibles a la mano que, detectados precozmente, elevan las posibilidades de éxito de cualquier tratamiento.

No se trata de sentir un nódulo para entonces acudir a la mamografía, porque cuando la protuberancia es palpable, quiere decir que la enfermedad ha avanzado significativamente.

### Referencias bibliográficas

1. Aventispharma: Tumor de mama. <http://www.aventispharma.com.pe/edu02.htm>
2. Berek J: Tratado de Ginecología de Novak. 12ª ed, McGraw-Hill Interamericana, México 525-539, 1999
3. Brees M, Berkow R: El Manual de Merck de Diagnóstico y Tratamiento. 10ª ed, Ed Harcourt España 1979-1989, 1999
4. Cáncer de mama: Estadío y Tratamiento. <http://www.alemana.cl/ser/sme/cdm/cdm00106.htm>
5. Cáncer de mama: Tipos, Estadíos y Tratamiento. <http://español.gwhospital.com/p2329.html>
6. Centro Integral de la mama: Cáncer de mama. <http://www.clc.cl/fichas/cancerdemama.htm>
7. Diario Médico: Radiodiagnóstico. <http://www.diariomedico.com/edicion/noticia/0,2458,187852,00.html>
8. El Mundo es Salud: tumores de mama. <http://www.elmundo.es/es/salud/2000/394/962261130.html>
9. Enciclopedia Médica en Español. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001502.htm>
10. Especialidad: Tratamiento de acuerdo a la etapa del cáncer mamario. <http://www.alemana.cl/ser/sme/cdm/cdm00107.htm>
11. Fernández de Mena, Fernández I: V Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica. Servicio de Anatomía Patológica del H Espirito Santo de Évora (Portugal), del H. Infanta Cristina. Portugal. <http://www.uninet.edu/conganat/autores/trabajos/T073/html>
12. Frederickson L: Secretos de Gineco-Obstetricia. 2ª ed, Ultrasol SA, México 91-93, 2001
13. Lawrence M, Tierney Jr: Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 38ª ed, Ed El Manual Moderno, México 711-734, 2003
14. López-Ríos J: Cáncer de mama. En Copeland La mama. 2ª ed, Ed Panamericana, Argentina II: 1005-1030, 2002
15. Mamografía. <http://ms.ginasss.sa.cr/población/mamografia.htm>
16. Oncomédica: Cáncer de mama. Detección precoz. <http://www.oncomédica.net/español/articulos/cáncer de seno.htm>
17. Tumor de mama. <http://conganat.uninet.edu/autores/trabajos/T122/html>
18. Tumores de mama. [http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/voll1\\_4\\_95/mgi02495.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/voll1_4_95/mgi02495.htm)
19. Tumores en las mamas: Información General. <http://pcs.adam.com/ency/article/001502.htm>
20. Tuotromedico: Cáncer de mama. [http://www.tuotromedico.com/temas/cirugia\\_para\\_el\\_cáncer\\_de\\_mama.htm](http://www.tuotromedico.com/temas/cirugia_para_el_cáncer_de_mama.htm)

**Dr. Víctor Aguirre Castro**  
**Teléfono: 593-04-2887818**

---

# Uso la determinación de carga viral en pacientes con infección por VIH

## Viral load test for patients with HIV infection

Héctor Xavier Zambrano Manrique \*

*El uso del examen de determinación de carga viral utilizando la tecnología demuestra cómo la patología molecular puede cambiar el conocimiento de la fisiopatología de una enfermedad y los conceptos acerca del manejo de los pacientes infectados por VIH. La información que este examen provee al médico clínico es esencial en el momento de establecer el pronóstico y medir la eficacia del tratamiento antiretroviral. Sin este examen, el cuidado de un paciente VIH positivo puede ser incompleto. El objetivo de este artículo es mostrar la utilidad de esta técnica, sus aplicaciones actuales y los retos que se deben afrontar en los países del tercer mundo para hacerla disponible a todos los que la necesitan.*

Sumario:

1. Descripción del VIH
2. Características clínicas de la infección por VIH
3. Exámenes que se realizan y utilidad.
4. Qué es y cuál es la utilidad de la carga viral
5. Descripción del método
6. Perspectivas a futuro

**Palabras clave:** Carga viral, VIH, cuidados de salud

---

*The use of viral load test is an example of how molecular pathology is able to change our knowledge about a disease and the basic concepts about the management of patients with HIV infection. The information this test provides to the physician is essential to establish the patients' prognosis and antiviral treatment effectiveness. Without this test, patients with HIV infection could have an incomplete health care. The goal of this paper is to show the utility of this technique, its actual applications and the challenges third world countries should face in order to make it available to HIV patients.*

Summary

1. HIV virus: brief description
2. Clinical features of HIV infection
3. Tests used and its utilities.
4. What is the viral load test and its utility.
5. Method description
6. Future perspectives

**Key words:** viral load, HIV, health care

---

### Introducción

La infección por el virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), ha sido en las dos últimas décadas uno de los más grandes retos y desafíos con los que la humanidad se ha enfrentado. En el campo médico los avances han sido superlativos, aunque aún insuficientes. Sin embargo, gracias al estudio de las aplicaciones de la genética, la inmunología, la biología molecular y la infectología, muchos de estos avances en la actualidad sirven para dar un mejor cuidado a los pacientes VIH positivos.

El presente artículo está destinado a hacer una revisión del examen de determinación de carga viral, y detallar sus actuales aplicaciones en el contexto de los actuales conocimientos sobre la infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana.

### 1. Descripción del agente etiológico del SIDA: Virus de Inmunodeficiencia Humana

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es un retrovirus que pertenece a la familia lentiviridae. Existen dos formas genéticamente diferentes pero relacionadas de este virus, el VIH-1 y VIH-2, de los cuales el VIH-1 es el subtipo más ampliamente difundido en el hemisferio occidental. El virion del VIH es esférico y contiene un core electrodenso, rodeado por una envoltura lipídica. El core del virus contiene: 1) la proteína mayor del cápside p 24; 2) la proteína de nucleocápside p7/p9; 3) Dos copias de Ácido Ribonucleico (ARN) y 4) tres enzimas virales, a saber, proteasa, inverso transcriptasa e integrasa.

El genoma del provirus contiene los genes gag, pol, y env que codifican las distintas proteínas. Adicionalmente a estos genes comunes e indispensables para la constitución misma del virus, existen otros genes como el tat, rev, vif, nef, vpr, y vpu, que regulan la síntesis y ensamblaje de las partículas virales infecciosas (1).

### **1. Características clínicas de la infección por VIH**

La característica cardinal de la infección sintomática por VIH es la inmunodeficiencia causada por la replicación viral continua. Su capacidad de infectar a las células que expresan el antígeno de superficie CD4 hace que su célula diana en un principio sea el linfocito T-helper o ayudador, que a su vez dirige otras células durante la respuesta inmune. A medida que la infección progresa mayor es la deficiencia no solo cuantitativa sino sobre todo cualitativa de las células CD4. Otras células que se ven afectadas por la acción del VIH son los linfocitos B y los macrófagos. Lo que en definitiva hace que la inmunodeficiencia causada por el VIH sea mixta: celular y humoral.(2)

Clínicamente los síndromes causados por la infección del VIH se pueden explicar por tres mecanismos conocidos:

1. Inmunodeficiencia: que es la consecuencia directa de la acción del VIH sobre las células del sistema inmune. El mayor riesgo de infecciones y la probabilidad de presentar cierto tipos de cáncer como el Sarcoma de Kaposi están relacionadas a este mecanismo.
2. Autoinmunidad: Este fenómeno puede deberse a desórdenes de la función inmune celular como a disfunciones de linfocitos B. Ejemplos de este son la infiltración linfática de distintos órganos y la producción de autoanticuerpos. Este tipo de situaciones puede coexistir con la inmunodeficiencia o presentarse como la única manifestación clínica del síndrome.
3. Disfunciones neurológicas, renales y gastrointestinales (1).

Todos estos mecanismos en una u otra medida contribuyen a la historia natural de la infección del VIH: el desarrollo del Síndrome de

Inmunodeficiencia Adquirida y la muerte del individuo.

### **2. Exámenes de laboratorio que se utilizan en el contexto de la infección por VIH**

Se hará una breve revisión de este apartado, poniéndose énfasis en dar un preámbulo de la significancia y utilidad del examen de carga viral. Existen diversos tipos de pruebas que complementan el estudio clínico de un paciente con infección por VIH, entre ellos:

1. **Tests específicos para detectar VIH.** Este tipo de exámenes incluyen la detección de antígenos y la detección de anticuerpos. El test de Tamizaje (screening) es el test serológico realizado mediante el ensayo de inmunoabsorción mediado por enzimas (ELISA por sus siglas en inglés). El 95% de los análisis son positivos a las seis semanas de la transmisión. Para eliminar la posibilidad de falsos positivos, las pruebas que sean reactivas de manera repetitiva deben a su vez ser confirmadas por el análisis echo por “Western Blot”. El Western Blot es el examen confirmatorio para la detección del HIV. Al combinar con el ELISA tiene una sensibilidad del 99.99%. Se puede tener resultados indeterminados en ciertos casos, como la infección temprana por VIH, infección por VIH tipo 2, enfermedades autoinmunes, embarazo, y administración reciente de vacuna antitetánica (1).
2. **Hallazgos no específicos relacionados con HIV.** Los hallazgos no específicos relacionados con el VIH se centran principalmente en las alteraciones de la biometría hemática. Estos pueden incluir anemia, leucopenia, principalmente linfocitopenia y trombocitopenia, o una combinación de estas. También suele encontrarse un aumento de la tasa de eritrosedimentación, hipergamaglobulinemia policlonal, e hipercolesterolemia. Otro hallazgo común no específico es la anergia cutánea (1).
3. **Marcadores de laboratorio que se usan para establecer el pronóstico.** Existen varios exámenes disponibles que son de utilidad para establecer el pronóstico y realizar el

seguimiento de esta enfermedad. Dos de ellos citaremos en este documento.

1. **Conteo de linfocitos CD 4.** Existen varios métodos para realizar la medición de linfocitos CD4. Su importancia radica en que brinda una medida relacionada con el estado de la función inmune y por tanto de la posibilidad de presentar o no infecciones oportunistas de tal modo que es posible determinar cuál es la morbilidad y mortalidad, pues diversos estudios relacionan la presencia de determinados niveles de CD4 con estos parámetros. Dependiendo de los hallazgos se debe de hacer una medición rutinaria de linfocitos CD4 cada 6 meses cuando al iniciarse el tratamiento antiretroviral el paciente tiene una valor de CD4 superior a 350 células por  $\mu\text{L}$ , mientras que debe de realizarse una medición cada 3 meses si en el primer estudio previo a la instauración de la terapia tiene un valor inferior (1).
2. **Carga viral.** El conteo de CD4 mide la función inmune, sin embargo no es adecuado para medir la actividad viral o cuán activa es la replicación del VIH en el organismo. La medición de carga viral provee de esta información y es una herramienta que posee un valor pronóstico independiente de la medición de CD4 (1).

#### 4. Qué es y cuál es la utilidad de la carga viral.

El término "carga viral" es relativamente nuevo en el argot médico. Se lo utilizó inicialmente para describir el número de partículas virales en la infección por VIH. Ahora este es un concepto ampliamente difundido y se lo utiliza también el caso de otros tipos de virus (3).

Se puede definir el concepto de carga viral como la cantidad de partículas virales encontradas en cada mililitro de sangre (4).

Es, sin duda, el primer y más espectacular ejemplo de cómo una técnica de biología molecular ha abandonado los centros de investigación básica para ser puesta en servicio del manejo rutinario de una enfermedad, y a través de ella cambian el concepto mismo de la fisiopatología y de los cuidados de salud de un tipo particular de paciente (5).

#### Descripción del Método

Existen por lo menos tres distintos métodos empleados para la cuantificación del VIH-1 en el plasma actualmente disponibles en el mercado (4), ellos son:

- A. Hibridización con amplificación de señal
- B. Transcripción inversa y reacción en cadena de la polimerasa
- C. Amplificación basada en la secuenciación de ácido nucleico.

##### A. Hibridización con amplificación de señal

Consiste en la unión de secuencias específicas de ADN de VIH-1 en el ARN viral, seguido de la detección de este proceso mediante una señal de amplificación. Esta tecnología se la utiliza en el método de Bayer b. DNA 3.0

##### B. Amplificación basada en la secuenciación de ácido nucleico

La técnica consiste en la secuenciación del ácido nucleico y posterior medición del número de partículas amplificadas.

##### C. Transcripción inversa y reacción en cadena de la polimerasa

Consiste en la amplificación enzimática del RNA mensajero del VIH-1 con la posterior retrotranscripción a DNA. Esta tecnología es utilizada por el kit Amplicor 1.5, que es el que se lo utiliza actualmente en el Instituto Oncológico Nacional y es utilizado por el 80% de los centros que se dedican a realizar estudios de carga viral, es considerado el método estándar para medición de carga viral. Es el único kit aprobado por la FDA hasta el momento (5, 6, 7); sigue un flujo de trabajo de tres pasos: 1. La preparación del espécimen, 2. amplificación que consiste en la transcripción inversa del ARN, mediante ciclos de calor realizar la reacción en cadena de polimerasa para aumentar el número de copias, y 3) detección mediante inmunofluorescencia.

En los párrafos subsecuentes se detallará distintos avances que se han logrado en el contexto del conocimiento de la infección por VIH gracias a los aportes de la carga viral.

- I. Se describió que el VIH nunca esta en una fase totalmente latente. Se pudo determinar que el virus, desde el momento mismo de

la infección entra en una exhaustiva etapa de replicación.

Durante las diferentes fases de la enfermedad, existe replicación viral activa, inclusive en la fase llamada “clínicamente latente”. En otras palabras, la infección por virus de inmunodeficiencia humana carece de una fase estrictamente latente, desde el punto de vista microbiológico (2, 5).

II. Se estableció la relación entre la actividad viral y el curso de la enfermedad.

La cantidad de virus presentes en sangre periférica permite demostrar la dinámica de la relación entre el huésped. Gracias al enfoque que se tiene por la carga viral, se lo puede distinguir en tres etapas: 1) la inicial, aguda, 2) intermedia, o crónica, y 3) final o de crisis (1, 2, 8).

**La fase aguda temprana**, representa la respuesta inicial de un adulto inmunocompetente a la infección por VIH. Se caracteriza inicialmente por una nivel elevado de producción del virus, presencia plasmática, diseminación y siembra en los tejidos linfoides. Sin embargo la infección aguda es rápidamente controlada mediante una respuesta inmune antiviral y producción de linfocitos citotóxicos CD 8+ (8). Desde el punto de vista clínico esta fase está asociada por una enfermedad viral autolimitada en un 50-70% de los casos. Otros síntomas no específicos pueden incluir mialgias, fiebre, pérdida de peso, rash, adenopatías, diarrea y vómito (8, 9).

La carga viral al final de la etapa aguda refleja el equilibrio entre el virus y el huésped, luego de la “batalla inicial” y luego permanece relativamente estable por varios años. Este nivel de viremia estable, es un predictor extremadamente importante de la tasa de progresión de la enfermedad por VIH.

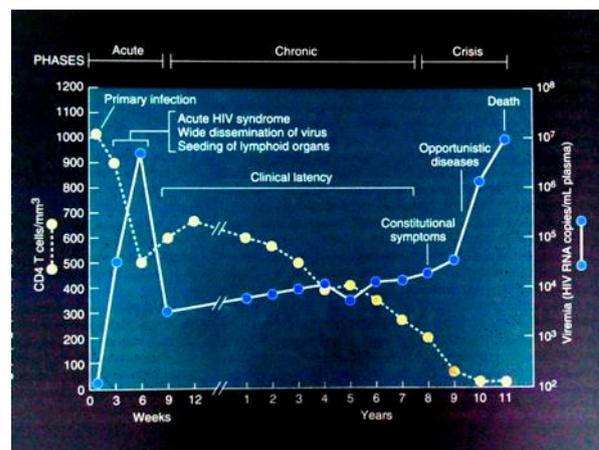
**La fase crónica intermedia**, representa un periodo de relativo control de la infección por parte del sistema inmune. Es durante este periodo que se instaura el tratamiento antirretroviral, que el examen de carga viral cobra valor en tanto y cuanto permite valorar la respuesta al tratamiento, monitorizarla, prever que no existan complicaciones inclusive antes de que estas ocurran, y eventualmente disponer el cambio de terapia si no hay una respuesta adecuada.

**La fase final de crisis** es la que se inicia cuando sucede un evento adverso, que puede ser una infección oportunista, y que coincide con el aumento sostenido y exponencial de la carga viral y la disminución de la respuesta inmune del huésped, graficada por la disminución el conteaje de linfocitos T ayudadores, CD 4.

Como podemos observar, la historia natural de la infección por VIH está perfectamente correlacionada a la virulencia del agente etiológico que ha sido establecida por la medición de la carga viral por VIH (10)(Gráfico 1).

**Gráfico 1**

*Correlación de los estadios clínicos de la infección del VIH con los niveles de carga viral*



Fuente: Tomado de la sexta edición en Inglés de Anatomía Patológica de Robins.

**III. Se pudo establecer el pronóstico sobre la base de la medición inicial de la carga viral.**

El examen de carga viral en VIH es una de las herramientas con mayor poder pronóstico en la medicina moderna, rivalizando en este sentido con los sistemas de estadificación en ciertos tipos de cáncer (11, 12).

Diversos estudios han establecido que mediante la determinación inicial de carga viral se puede pronosticar la respuesta al tratamiento antirretroviral, y aún sin este tratamiento, niveles mayores de viremia están relacionados con peor pronóstico y mayor posibilidad de desarrollar el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida o de progresión de la infección. Sin embargo no se

puede establecer una relación causa-efecto entre ambos parámetros, puesto que muchos factores están implicados en cuanto una persona infectada con VIH desarrollará SIDA, entre ellas el estado nutricional, el acceso a servicios adecuados de salud y la prevención de enfermedades oportunistas.

#### **IV. Permitió la evaluación de nuevas terapias antirretrovirales en los ensayos clínicos**

Durante las dos últimas décadas, muchos de los más importantes eventos en la investigación aplicada en el campo de la medicina se han centrado en encontrar terapias para luchar contra la infección por VIH. El advenimiento de fármacos inhibidores de la retro transcriptas, inhibidores de nucleótidos, o nucleósidos inhibidores de la reverso transcriptasa, tuvo que ser monitorizado de una manera eficaz y efectiva. Nuevamente aquí los ensayos necesitaron de la medición por carga viral para comparar la eficacia de un régimen terapéutico sobre otros o para determinar la manera en que se transmite la enfermedad y la posibilidad de transmisión en los grupos humanos considerados de alto riesgo.

A más de ello, y a través de los ensayos clínicos, se ha podido determinar el valor relativo de la viremia con la transmisión de la enfermedad en los distintos grupos de riesgo (13, 14, 16).

Como sabemos la transmisión de la infección por VIH se da por tres mecanismos: transmisión sexual, por compartir jeringuillas en el caso de usuarios de drogas intravenosas y por transmisión vertical de madre a hijo (13,14,15,16,17,18,19).

#### **Transmisión sexual de VIH y carga viral**

Los datos de estudios realizados en países con alta prevalencia de VIH en la población sugieren que existe una mayor predisposición de transmisión de VIH de personas con una carga viral alta a sus compañeros sexuales (10). Esto, que parecería obvio, tiene gran importancia, por que se ha determinado que suprimiendo la viremia o por lo menos atenuándolo a ciertos niveles se puede ayudar a prevenir la transmisión del virus, sumados, claro está, a otras medidas de prevención como el uso del preservativo.

#### **Transmisión de VIH en personas que son usuarios de drogas inyectables.**

Este grupo es particularmente importante ya que de acuerdo a estudios epidemiológicos constituyó el punto de enlace entre la población homosexual y la heterosexual. En los estudios realizados en este grupo de pacientes no se determinó que la relación entre la carga viral y el riesgo de infección por VIH sea distinta a las personas que adquirieron VIH por contacto sexual (22).

#### **Relación de carga viral con la transmisión vertical de carga viral.**

Este es un grupo de riesgo de gran interés desde el punto de vista investigativo, pues es el único que nos permite tener una idea bastante cercana del momento en que se produjo la adquisición del agente etiológico (23, 24). En el grupo de mujeres seropositivas embarazadas se instituyó la terapia preventiva con ziduidine para evitar la transmisión a sus productos, mostrándose resultados satisfactorios. Esta reducción de los niveles de transmisión después del tratamiento por ziduidina es solo parcialmente explicado por la reducción de los niveles plasmáticos de VIH, ya que la reducción de la carga viral en las madres no fue muy grande desde el momento del inicio del estudio hasta el parto, pero la reducción de transmisión en el grupo de pacientes que recibieron tratamiento comparado con el grupo de personas que si fue muy significativo (25). Por lo que se concluye que deben de existir otros mecanismos que expliquen esta reducción más allá de la carga viral.

#### **V. Permitió dar pautas de inicio de tratamiento sin que existan manifestaciones clínicas**

El tratamiento adecuado para enfrentar la infección por VIH, al igual que en otras enfermedades, no deja de tener complicaciones y aún en aquellos países donde el sistema de salud brinda cobertura a la población de manera eficiente, no deja de ser caro. Por tanto es necesario establecer algoritmos que nos indique cuándo se debe iniciar dicho tratamiento. Aunque no existe consenso al respecto, algunas disposiciones tanto del CDC cuanto de otras instituciones recomiendan que este se inicien cuando se **tenga un contaje de carga viral de más de 20.000 copias por mililitro**. Otros estudios proponen el inicio del tratamiento cuando

el nivel de carga viral oscile entre 10.000 y 30.000 copias por mililitro. En lo que la mayoría de los investigadores están de acuerdo es que para tener una visión adecuada de cada paciente se necesita del dato que da la medición de carga viral.

## **VI. Permitió determinar la falla de un tratamiento antirretroviral antes de que exista una mayor repercusión clínica**

Gracias a los datos de carga viral, se ha tenido una pauta fidedigna del momento en que es necesario el cambio de tratamiento debido a fracaso del mismo. Se considera que si no se ha alcanzado una disminución de la carga viral en un nivel logarítmico 0.5 log ml, el paciente no responde al tratamiento con terapia antirretroviral altamente activa. Sin la carga viral, no habría manera de determinar dicho fracaso terapéutico sino hasta que la enfermedad progrese y en ciertos casos, de manera fatal, aumentando innecesariamente los costos (1)

## **5. Carga viral y el manejo de pacientes con infección por VIH.**

El examen de carga viral no es un método diagnóstico en la infección por VIH, su utilidad es más bien en el pronóstico y monitorización del tratamiento.

Una vez diagnosticado un paciente como VIH positivo, se debe de realizar dos mediciones de carga viral con por lo menos una o dos semanas de intervalo antes de iniciar un tratamiento; esto concomitantemente a la medición de CD4.

Cuando se tenga una carga viral de VIH RNA de entre 10.000 y 20.000 copias por ml, se debe discutir la opción de iniciar la terapia antirretroviral. Si la carga viral es mayor de 20.000 se debe proceder a iniciar la terapia.

Se debe repetir la medición a las cuatro semanas de iniciado el tratamiento. Posteriormente se debe realizar una medición tanto de carga viral como de CD4 cada tres o cuatro meses.

Si no existe un cambio de valor de viremia mayor a 2.5 log mantenido por más de 6 meses se debe proceder a cambiar el tratamiento (1).

## **6. Perspectivas presentes y futuras en los países del tercer mundo, a manera de conclusión**

Los datos que se señalan en este artículo se basan en varios estudios realizados en distintos países con universos que varían en su tamaño, representación étnica así como en grupos de riesgo. Sin embargo deben ser corroborados por metaanálisis y estudios multicéntricos que incluyan a países del tercer mundo, donde se encuentran la gran mayoría de pacientes infectados con el virus de inmunodeficiencia humana. Sin embargo los retos en este campo no se limitan a validar estos datos de esa manera. Van mucho más allá.

El manejo de pacientes con VIH en países donde los recursos son limitados, constituye no solo un problema de salud que pone en peligro a la sociedad en su conjunto sino también un reto que debe afrontarse con entereza y creatividad.

Existen varias iniciativas que deben ser aprovechadas para el mayor beneficio de las personas infectadas y para evitar que el número de casos aumente. Entre ellas el aporte de la OMS y la OPS en el Fondo Global para la lucha contra el SIDA, tuberculosis y malaria y el Programa de Iniciativa Conjunta de las Naciones Unidas para VIH/SIDA. En estos se contempla la creación de redes que permitan el acceso a terapia antirretroviral altamente activa. En dichos programas también se contempla un adecuado monitoreo de las personas infectadas mediante el conteo de CD4 y la prueba de carga viral (24).

En la actualidad, en el Ecuador existe un subregistro de las personas VIH positivas a más de ello no hay un adecuado sistema de salud que permita un adecuado tratamiento y seguimiento de estas personas, y quienes tienen acceso a estos servicios lo tienen a un precio excluyente. Lo que es más, el adiestramiento de los trabajadores de salud en la aplicación de terapia antirretroviral altamente activa y el uso e interpretación de las pruebas diagnósticas es limitado.

Por tanto los retos se deben centrar en superar todas estas falencias. Se debe empezar por tratar de establecer nuestros propios registros para así conocer las necesidades y las prioridades al momento de destinar recursos.

En el campo específico de las pruebas por carga viral, el reto mayor es tener una prueba a la que se tenga acceso a un costo que pueda ser cubierto por el paciente o el sistema de seguro que lo protege (5, 7). Es indispensable que el personal de salud tenga una mayor comprensión del significado de los resultados de carga viral en el contexto del manejo del paciente VIH positivo. Obviamente la implementación de esta técnica y del conteo de CD4, CD8, genotipificación y fenotipificación del virus, solo tiene sentido en el cuándo exista de un acceso adecuado de los pacientes a terapia antirretroviral altamente activa. En el momento en que se alcancen estos objetivos, se podrán plantear nuevos retos entre los que podemos enunciar el lograr mayor sensibilidad de carga viral ante niveles mínimos de partículas o buscar el método de determinar la carga viral en los reservorios tisulares del virus. De ahí que el trabajo en este campo tenga mucho camino que recorrer en los países en vías de desarrollo.

### Referencias bibliográficas

1. Tierney L, McPhe S, Papadakis M (editores) 2003: Current Medical Diagnosis & Treatment. 42ª ed, Ed Lange Medical Books/ McGraw-Hill, San Francisco, California - Estados Unidos Cap 31, 2002
2. Cotran R, Kumar V, Collings T (editores) Robbins Pathologic Basis of Disease. 6ª ed, Sanders Company, Philadelphia, Pennsylvania, Estados Unidos Cap 7: 236-251, 1999
3. Erbeling EJ, Quinn TC: The clinical utility of viral load monitoring in HIV infection: strengths and limitations. *Genitourin Med* Londres, Reino Unido 72 (6): 393-5, 1996
4. Elbeik T, Loftus RA, Beringer S: Health care industries' perspective of viral load assays: the VERSANT HIV-1 RNA 3.0 assay. *Expert Rev Mol Diagn* Londres, Reino Unido 2 (3): 275-85, 2002
5. Nolte FS: Impact of viral load testing on patient care. *Arch Pathol Lab Med*, Chicago Il, Estados Unidos 123 (11): 1011-4, 1999
6. Elbeik T, Charlebois E, Nassos P, Kahn J, Hecht FM, Yajko D, Ng V, Hadley K: Quantitative and cost comparison of ultrasensitive human immunodeficiency virus type 1 RNA viral load assays: Bayer bDNA quantiplex versions 3.0 and 2.0 and Roche PCR Amplicor monitor version 1.5. *J Clin Microbiol* 38 (3): 1113-20, March 2000
7. Elbeik T, Alvord WG, Trichavaroj R, de Souza M, Dewar R, Brown A, Chernoff D, Michael NL, Nassos P, Hadley K, Ng VL: Comparative analysis of HIV-1 viral load assays on subtype quantification: Bayer Versant HIV-1 RNA 3.0 versus Roche Amplicor HIV-1 Monitor version 1.5. *J Acquir Immune Defic Syndr*, Philadelphia, Pennsylvania, Estados Unidos 1; 29 (4): 330-9, 2002
8. Sterling TR, Vlahov D, Astemborski J, Hoover DR, Margolick JB, Quinn TC: Initial Plasma HIV-1 RNA Levels and Progression to AIDS in Women and Men. *N Engl J Med*, Boston, MA, Estados Unidos 344: 720-725, 2001
9. Musey L, Hughes J, Schacker T, Shea T, Corey L, McElrath MJ: Cytotoxic-T-Cell Responses, Viral Load, and Disease Progression in Early Human Immunodeficiency Virus Type 1 Infection. *N Engl J Med*, Boston, MA, Estados Unidos 337: 1267-1274, Oct 30, 1997
10. Quinn TC, Wawer MJ, Sewankambo N, Serwadda D, Li C, Wabwire-Mangen F, Meehan MO, Lutalo T, Gray RH: The Rakai Project Study Group Viral Load and Heterosexual Transmission of Human Immunodeficiency Virus Type 1. *N Engl J Med*, Boston, MA, Estados Unidos 342: 921-929, 2000
11. Sterling TR, Vlahov D, Astemborski J, Hoover DR, Margolick JB, Quinn TC : Initial plasma HIV-1 RNA levels and progression to AIDS in women and men. *N Engl J Med*, Boston, MA, Estados Unidos 344 (10): 720-5, 2001
12. Shearer WT, Quinn TC, LaRussa P, Lew JF, Mofenson L, Almy S, Rich K, Handelsman E, Diaz C, Pagano M, Smeriglio V, Kalish LA. Viral load and disease progression in infants infected with human immunodeficiency virus type 1. Women and Infants Transmission Study Group. *N Engl J Med*, Boston, MA, Estados Unidos 336 (19): 1337-42, 1997
13. Gulick RM, Mellors JW, Havlir D, Eron JJ, González C, McMahon D, Richman DD, Valentine FT, Jonas L, Meibohm A, Emini EA, Chodakewitz JA, Deutsch P, Holder D, Schleif WA, Condra JH: Treatment with Indinavir, Zidovudine, and Lamivudine in Adults with Human Immunodeficiency Virus Infection and Prior Antiretroviral Therapy. *N Engl J Med*, Boston, MA, Estados Unidos 337: 734-739, 1997
14. Viral Load and Combination Therapy for Human Immunodeficiency Virus Phillips AN, Smith GD, Feder HM, Milch LR, Srinivasan V, Beidas SO,

- Corey L, Holmes KK, Katzenstein D: The AIDS Clinical Trials Group , Study 175 Investigators. N Engl J Med, Boston, MA, Estados Unidos 336: 958-961, Mar 27, 1997
15. Ioannidis JPA, Cappelleri JC, Lau J, De Gruttola V, Fleming T, Coombs R, Fessel WJ, O'Brien WA, Hartigan P, Hamilton JD: Viral Load and Response to Treatment of HIV. N Engl J Med, Boston, MA, Estados Unidos 334: 1671-1673, 1996
16. Ferre F, Moss RB, Daigle A, Richieri SP, Jensen F, Carlo DJ: Viral load in peripheral blood mononuclear cells as surrogate for clinical progression. J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol. Chicago, IL, Estados Unidos 10 Suppl 2: S51-6, 1995
17. Harrigan R: Measuring viral load in the clinical setting. J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol. Chicago, IL, Estados Unidos 10 Suppl 1: S34-40, 1995
18. Chesebro MJ, Everett WD: Understanding the guidelines for treating HIV disease. Am Fam Physician. Ciudad De Cansa MO, Estados Unidos 57 (2): 315-22, 328, 1998
19. Royce RA, Seña A, Cates W, Cohen MS: Current Concepts: Sexual Transmission of HIV. N Engl J Med, Boston, MA, Estados Unidos 336: 1072-1078, 1997
20. Vlahov D, Graham N, Hoover D, Flynn C, Bartlett J, Margolik J, Lyles C, Nelson K, Smith D, Holmberg S, Farzadegan H: Prognostic Indicators for AIDS and Infectious Disease Death in HIV-Infected Injection Drug Users JAMA 279: 35-40, 1998
21. Ioannidis JP, Contopoulos-Ioannidis DG: Maternal viral load and the risk of perinatal transmission of HIV-1. N Engl J Med 341 (22): 1698-700, Nov 25, 1999 No abstract available.
22. Viral Load and Disease Progression in Infants Infected with Human Immunodeficiency Virus Type 1 Shearer WT, Quinn TC, LaRussa P, Lew JF, Mofenson L, Almy S, Rich K, Handelsman E, Diaz C, Pagano M, Smeriglio V, Kalish LA: The Women and Infants Transmission Study Group. N Engl J Med, Boston, MA, Estados Unidos 336: 1337-1342, 1997
23. Sperling RS, Shapiro DE, Coombs RW, Todd JA, Herman SA, McSherry GD, O'Sullivan MJ, Van Dyke RB, Jimenez E, Rouzioux C, Flynn PM, Sullivan JL, Spector SA, Diaz C, Rooney J, Balsley J, Gelber RD, Connor EM: The Pediatric AIDS Clinical Trials Group Protocol 076 Study Group Maternal Viral Load, Zidovudine Treatment, and the Risk of Transmission of Human Immunodeficiency Virus Type 1 from Mother to Infant. N Engl J Med, Boston, MA, Estados Unidos 335: 1621-1629, Nov 28, 1996
24. Raynolds S, Bartlett J, Quinn T, Beyrer C, Bollinger R: Antiretroviral therapy where the resources are limited. N Engl J Med, Boston, MA, Estados Unidos 348: 1806-1809, 2003
- Dr. Héctor Zambrano Manrique**  
**Teléfono: 593-04-2288088 extensión 153**  
**Correo electrónico: hxzm1984@yahoo.com**  
**Heczambrano@hotmail.com**



**ÍNDICE ACUMULADO DE LA REVISTA MEDICINA: VOLÚMENES 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8**

<b>Nombre del Artículo</b>	<b>Volumen</b>	<b>Número</b>	<b>Año</b>	<b>Páginas</b>
A propósito de un portador de HIV con alteraciones musculoesqueléticas y ano anterior	1	2	1995	46-48
Abdomen agudo y toxoplasmosis en paciente con 13 semanas de gestación	4	1	1998	35-39
Aborto séptico	3	4	1997	246-250
Absceso anorrectal: descripción y su manejo con la técnica de drenaje de catéter	7	3	2001	237-240
Absceso de tronco cerebral asociado a tetralogía de Fallot	1	2	1995	39-41
Absceso subfrénico piógeno intraabdominal	5	2	1999	106-108
Abscesos hepáticos piógenos en anastomosis biliodigestiva	2	2	1996	74-76
Abscesos perirrenales: Presentación de un caso	4	4	1998	314-316
Ácidos grasos esenciales y antioxidantes	3	2	1997	122-129
Acretismo Placentae: placenta percreta con invasión vesical	6	1	2000	30-32
Adenomiosis: Ayer y Hoy	7	1	2001	82-91
Alteraciones hepáticas relacionadas al embarazo	6	3	2000	221-226
Amenaza de parto pretérmino	4	3	1998	199-202
Amenaza de parto pretérmino por infección intraamniótica con membranas íntegras	3	3	1997	182-185
Amniotomía transcervical intraparto en oligohidramnios severo y meconio	7	1	2001	19-26
Amniotomía transcervical: metodología y ventajas de su uso	7	2	2001	172-175
Ampuloma	3	3	1997	156-161
Analgesia con peridural continua para parto sin dolor	4	2	1998	117-119
Análisis comparativo entre la colecistectomía convencional y la colecistectomía laparoscópica	6	2	2000	91-95
Análisis de ADN Mitocondrial en restos de hijo putativo de Luis XVI, Rey de Francia y María Antonieta	8	3	2002	175-186
Análisis de asociación genética	1	3	1995	104-109
Análisis retrospectivo de niños operados de hidrocefalia	2	4	1996	221-225
Anastomosis bilio - digestiva	4	3	1998	203-208
Aneurisma de aorta abdominal: A propósito de un caso	5	4	1999	274-277
Aneurisma de arteria esplénica como causa de hemorragia digestiva alta. Presentación de un caso	3	1	1997	38-40
Anorexia nerviosa: Revisión bibliográfica	4	3	1998	245-253
Anorrectoplastia sagital posterior y colgajo rectal	1	2	1995	4-7
Apendicitis y embarazo: Revisión bibliográfica	5	4	1999	278-283
Aplicación del sistema possum en la valoración del abdomen agudo	3	2	1997	82-85
Apoyo nutricional enteral: indicaciones y cálculo del aporte calórico elemental	2	4	1996	254-256
Artritis séptica: a propósito de un caso	8	2	2002	136-138
Artrogriposis multiplex congénita	4	1	1998	40-41
Artroplastia total de rodilla: técnica quirúrgica para colocación de prótesis con sacrificio del ligamento cruzado posterior	6	2	2000	149-151
Asfixia infantil en el Hospital de Niños Alejandro Mann	3	2	1997	78-81
Aspectos epidemiológicos y obstétricos de la ruptura prematura de membranas	4	3	1998	209-212
Atención del parto en adolescentes precoces: consideraciones obstétricas y perinatales. Hospital Maternidad Enrique C. Sotomayor	7	1	2001	32-41
Atresia duodenal: consideraciones clínicas y tratamiento	1	4	1995	206-207
Atrofia olivo - ponto - cerebelosa. A propósito de un caso	2	2	1996	83-85
Autotransfusión – Autocoagulación in situ: presentación de un caso	7	3	2001	241-243
Beneficios del parto por vía vaginal frente a la cesárea en relación con el bienestar fetal	6	4	2000	253-256
Bocio multinodular	5	4	1999	259-262
Bronquiectasias congénitas en el adulto. Reporte de dos casos y Revisión Bibliográfica	4	2	1998	173-177
Calcio sérico: Relación etiopatogénica con la eclampsia	2	1	1996	22-25
Calidad de vida después de cirugía cardíaca	1	3	1995	149-154
Cáncer de colon: epidemiología, clínica, diagnóstico y tratamiento 1990-1997	8	2	2002	91-94
Cáncer de cuello uterino	3	2	1997	98-103
Cáncer de mama en mujeres de edad avanzada: reporte de un caso	5	1	1999	40-41
Cáncer de mama localmente avanzado: Epidemiología, diagnóstico y tratamiento 1994 – 1996. (Mejor Tesis Doctoral XXIII Promoción de Doctores en Medicina y Cirugía 1997-1998)	4	4	1998	283-289
Cáncer de pene: reporte de un caso	7	4	2001	306-308
Cáncer de vulva: reporte de un caso	8	1	2002	64-66
Cáncer de vulva: Reporte de un caso clínico y revisión bibliográfica	5	4	1999	263-266
Cáncer gástrico: revisión de 12 años y sobrevida en 5 años en el hospital Naval de Guayaquil	6	3	2000	173-178
Cáncer prostático: incidencia 1996-2000 en el hospital oncológico "Dr. Juan Tanca Marengo" SOLCA-Guayaquil	8	3	2002	187-189
Caracterización de mutaciones en el gen de la Adenilosuccinato Liasa (ASL) en un paciente con epilepsia, retardo psicomotor y autismo	2	2	1996	99-104
Cardiopatías congénitas en el adulto: Tetralogía de Fallot	5	2	1999	109-112
Causas de parto prematuro en el Hospital General Docente Riobamba	4	2	1998	120-124
Causas y consecuencias de la parálisis cerebral en los niños del INFA, Portoviejo 2000	8	4	2002	259-263

ÍNDICE ACUMULADO DE LA REVISTA MEDICINA: VOLÚMENES 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8

Cefalea postbloqueo subaracnoideo: Presentación de caso clínico	5	4	1999	267-269
Células fetales en sangre materna para diagnóstico genético prenatal	5	2	1999	125-128
<b>Nombre del Artículo</b>	<b>Volumen</b>	<b>Número</b>	<b>Año</b>	<b>Páginas</b>
Cirugía convencional y stent en aneurisma de aorta abdominal gigante: presentación de caso clínico y revisión bibliográfica	6	1	2000	33-37
Cisticercosis cerebral: Hallazgos radiológicos comparativos en tomografía computada y resonancia magnética nuclear	4	4	1998	290-294
Cistosarcoma filóide en premenopáusia: Presentación de caso y revisión bibliográfica	5	3	1999	199-202
Clonación humana y salud mental	5	3	1999	222-228
Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica previa a la colecistectomía laparoscópica. (Mejor Tesis Doctoral XXII Promoción de Doctores en Medicina y Cirugía 1996-1997)	3	2	1997	69-74
Colecistectomía laparoscópica en colecistitis aguda	6	2	2000	96-100
Colecistitis litiasica en paciente de diez años de edad: reporte de caso	6	3	2000	205-207
Colédocolitiasis: Manejo clínico quirúrgico, reporte de un caso	5	3	1999	203-206
Cólera en un paciente insuficiente renal crónico terminal	4	2	1998	162-165
Cómo alimentar mejor a nuestros hijos	1	2	1995	15-17
Comportamiento de la microalbuminuria en pacientes diabéticos tipo 2 y su respuesta al tratamiento	8	1	2002	32-35
Comportamiento de la proteína c-reactiva como marcador indirecto de isquemia cardiaca aguda	8	1	2002	7-17
Comportamiento de la rabia humana en la Provincia del Guayas en el período 1990 a 1997	4	2	1998	125-131
Comunicación interauricular y embarazo: Reporte de un caso	4	3	1998	238-240
Consideraciones epidemiológicas en la infección por Neisseria gonorrhoeae en el Ecuador; 1996-1997	5	2	1999	81-85
Controversias y perspectivas en el manejo de prematuros de menos de 1500 gr.	1	4	1995	184-188
Convulsiones febriles en pediatría	6	1	2000	45-49
Coriocarcinoma de testículo	3	1	1997	59-63
Coriocarcinoma: Evolución y pronóstico	3	4	1997	207-210
Coriocarcinoma: guías para el diagnóstico y tratamiento	4	1	1998	64-68
Correlación clínico-quirúrgica del Síndrome doloroso en fosa ilíaca derecha. Hospital Luis Vernaza	5	3	1999	159-162
Correlación colpocitológica e histológica de la neoplasia intraepitelial cervical. Hospital Materno Infantil "Mariana de Jesús"	8	4	2002	264-267
Correlación endoscópica e histopatológica en el diagnóstico de pólipos de colon	5	3	1999	163-164
Criterios electrocardiográficos de reperfusión coronaria con Streptokinasa en el infarto agudo de miocardio	3	1	1997	5-11
Cuerpo extraño en esófago: Presentación de un caso	4	1	1998	42-44
Curso de Postgrado de Neurología	4	1	1998	88-91
Decisiones éticas, legales y religiosas ante el paciente crítico	1	3	1995	158-164
Deformidades del pabellón auricular, oreja contraída u oreja en copa	8	2	2002	143-146
Dermatomiositis juvenil: Presentación de un caso	4	1	1998	45-49
Derrame pleural fetal: drenaje tóraco-amniótico mediante ultrasonido	6	2	2000	132-137
Detección de anticuerpos de entamoeba histolytica por el método de Elisa en la costa ecuatoriana: 1999	6	3	2000	179-184
Detección de micrometástasis de carcinomas en ganglios linfáticos usando anticitoqueratina AE1-AE3	5	4	1999	235-240
Determinación de la calidad de vida de pacientes en hemodiálisis que reciben eritropoyetina	3	1	1997	21-25
Dexametasona: inductor de maduración pulmonar fetal	6	2	2000	152-157
Diabetes gestacional. Estudio prospectivo en Hospital Teodoro Maldonado Carbo	5	4	1999	241-243
Diagnóstico de enfermedades oportunistas en estudios de necropsias de pacientes con SIDA	6	1	2000	5-9
Diarrea: Agentes etiológicos en pacientes con SIDA	4	3	1998	213-218
Dimensiones, objetivos y acciones de la Nueva Pediatría	4	1	1998	92-93
Diseminación intracardiaca de Leiomiomatosis intravenosa: relato de un caso	6	2	2000	138-142
Displasia de cadera en los niños del altiplano andino ecuatoriano	2	1	1996	35-38
Distrofia miotónica (Enfermedad de Steinert)	1	4	1995	215-216
Divertículo de Meckel: revisión estadística en el Hospital Francisco de Icaza Bustamante entre octubre 1985 a diciembre 1993: Actualización bibliográfica	1	2	1995	29-32
Divertículo perforado de colon: Tratamiento y complicaciones	5	2	1999	129-134
Donantes VIH reactivos mediante pruebas serológicas (Microelisa) que asistieron al banco de sangre de la Cruz Roja del Guayas de enero a diciembre del 2002	8	3	2002	190-193
Efectos del estradiol; estradiol más noretisterona y tibolona sobre glándula mamaria de ratas e impacto de los mismos preparados en mujeres adultas ooforectomizadas evaluadas por mamografía	6	2	2000	101-104
Efectos postoperatorios del colgajo retrofaríngeo en pacientes con insuficiencia velofaríngea	7	1	2001	42-45
Eficacia analgésica de ketoprofenomas tramal en cirugía abdominal	8	4	2002	268-273
Eficacia de la ciprofloxacina en el tratamiento de la gonorrea aguda no complicada en varones	3	4	1997	211-217
Eficacia de la Tibolona en pacientes sometidas a histerectomía con salpingooforectomía	3	3	1997	147-152
Eficacia de los análogos de la GnRH en Miomatosis uterina: Presentación de un caso	5	3	1999	185-187
Eficacia de los métodos de obtención de PAP: estudio prospectivo durante un año	6	1	2000	10-13
El correcto apoyo nutricional del niño diabético	5	4	1999	284-287
El futuro del hospital psiquiátrico	3	4	1997	260-270
El niño de bajo peso al nacer: Estudio retrospectivo 1986-1990 Hospital del Niño	3	2	1997	75-77
El procedimiento de Ross para reemplazo valvular aórtico	6	3	2000	185-191
El tabaco: Factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares	5	1	1999	57-60

Embarazo Ectópico: Incidencia durante el año de 1996 en el Hospital Abel Gilbert Pontón	3	3	1997	141-146
Embarazo en la adolescencia: estudio analítico en el centro de salud hospital Mariana de Jesús. Junio a diciembre 1997	6	1	2000	14-17
Embarazo gemelar: Influencia en la morbimortalidad neonatal	2	4	1996	207-211
<b>Nombre del Artículo</b>	<b>Volumen</b>	<b>Número</b>	<b>Año</b>	<b>Páginas</b>
Embarazo Múltiple: Estudio retrospectivo en el Hospital Enrique C. Sotomayor	3	2	1997	91-94
Embarazo posterior a trasplante renal	1	1	1994	3-5
Embolia por líquido amniótico: Revisión bibliográfica	4	1	1998	69-73
Empiema pleural. Estudio retrospectivo 1995-1998 Hospital León Becerra de Guayaquil	5	1	1999	5-7
Endocarditis infecciosa: caso clínico	8	1	2002	67-71
Endometriosis intestinal: a propósito de un caso	6	3	2000	208-211
Endometriosis: Tratamiento con Danazol y análogos de la GnRH	4	1	1998	5-7
Enfermedad de Chagas: Incidencia en los donantes de sangre. Hospital Teodoro Maldonado Carbo: Junio 1996 - Julio 1997	4	2	1998	132-134
Enfermedad de Hailey - Hailey	5	2	1999	113-116
Enfermedad de Lyme: consideraciones y revisión a propósito de un caso clínico	1	3	1995	138-142
Enfermedad de Pott como síndrome de compresión medular: Reporte de un caso	4	2	1998	166-169
Enfermedad de Takayasu y gestación: a propósito de un caso	6	3	2000	212-215
Enfermedad renal poliquística	4	4	1998	327-330
Enfermedades del Trofoblasto	2	4	1996	216-220
Enfermedades hipertensivas en el embarazo	7	4	2001	323-338
Enfoque clínico patológico de las enfermedades cardiovasculares degenerativas, no ateroscleróticas	1	2	1995	18-22
Enfoque terapéutico de la Cetoacidosis diabética en la Unidad de Cuidados Intensivos	3	3	1997	186-188
Ensayo clínico controlado aleatorizado en niños asmáticos con enuresis nocturna utilizando la inducción de propósitos	6	4	2000	257-259
Entamoeba histolytica durante el embarazo: patogenia y tratamiento	6	4	2000	260-262
Enterorragia por Salmonella	5	1	1999	42-44
Epidemiología de la hipertensión arterial	1	1	1994	35-36
Epidemiología del parto pretérmino y su repercusión en la morbi-mortalidad neonatal registrados en el hospital "Dr. Verdi Cevallos Balda". Enero – mayo 2002	8	1	2002	36-41
Epilepsia: Estudio retrospectivo	4	1	1998	8-12
Eritema nodoso secundario a faringoamigdalitis post-estreptocócica	8	3	2002	217-219
Errores innatos del metabolismo lisosomal, Mucopolisacaridosis	8	4	2002	301-308
Esclerosis endoscópica de várices esofágicas. Estudio retrospectivo en pacientes del servicio de gastroenterología Hospital Luis Vernaza 1995-1998	7	1	2001	46-53
Esclerosis tuberosa	2	3	1996	164-173
Esófago de Barrett	3	3	1997	162-167
Estenosis esofágica por esofagitis por reflujo	7	3	2001	229-231
Estimulación vibroacústica como test alternativo en pruebas sin estrés no reactivas	5	1	1999	8-11
Estudio bacteriológico de sepsis neonatal temprana en el hospital ginecoobstétrico Enrique C. Sotomayor	8	2	2002	95-103
Estudio comparativo de la resistencia bacteriana a 6 antimicrobianos en infecciones respiratorias	3	1	1997	26-30
Estudio comparativo de los índices de gravedad en trauma abdominal penetrante, mediante el empleo del TRISS vs APACHE II. (Mejor Tesis Doctoral XXV Promoción de Doctores en Medicina y Cirugía 1999-2000)	6	1	2000	18 – 24
Estudio comparativo del uso de Misoprostol vs Oxitocina en la inducción del trabajo de parto en embarazo a término más rotura prematura de membrana	8	1	2002	42-44
Estudio comparativo entre anestesia raquídea y peridural en pacientes obstétricos	8	3	2002	194-197
Estudio comparativo entre somatostatina sintética (Octreótide) y escleroterapia en el tratamiento de várices esofágicas sangrantes en pacientes cirróticos	4	2	1998	135-139
Estudio de la malposición cardíaca en la población infantil	2	4	1996	202-206
Estudio de la regresión de la masa del ventrículo izquierdo en la hipertensión arterial: eficacia de cuatro tipos de medicamentos. (Mejor tesis doctoral 1994)	1	1	1994	6-10
Estudio de tiempos de espera para cirugía en el servicio de traumatología y ortopedia del Hospital del Niño Francisco de Icaza Bustamante	2	3	1996	174-182
Estudio doble ciego comparando Zeolitas y placebo en pacientes asmáticos	5	1	1999	61-63
Estudio epidemiológico sobre la presencia de Triatoma dimidiata infectado con T. cruzi	3	1	1997	12-16
Estudio retrospectivo anatomopatológico del cáncer gástrico	3	2	1997	95-97
Estudio retrospectivo de infecciones respiratorias agudas con neumonía en niños menores de 5 años	2	4	1996	212-215
Estudio retrospectivo de la incidencia de malformaciones congénitas en el Hospital Naval de Guayaquil. Período 1997-2000	8	2	2002	104-109
Estudio retrospectivo de la resistencia bacteriana en la tuberculosis pulmonar	4	1	1998	13-17
Estudio retrospectivo de Leiomiomatosis Uterina	2	4	1996	233-236
Estudio retrospectivo de nefrocalcinosis en 10 años (1991-2000) en el hospital del Niño "Dr. Francisco de Ycaza Bustamante". Guayaquil	7	3	2001	201-204
Estudio retrospectivo de Sífilis	2	4	1996	237-239
Estudio retrospectivo de tartamudeo	4	1	1998	18-20

ÍNDICE ACUMULADO DE LA REVISTA MEDICINA: VOLÚMENES 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8

Estudios citogénicos en médula ósea en pacientes pediátricos con leucemia linfoblástica aguda en el hospital "Dr. Juan Tanca marengo" ION-SOLCA durante septiembre de 2000 a diciembre de 2001	8	1	2002	18-31
Ética de los trasplantes	2	1	1996	3-7
Etiología de la sepsis en recién nacidos con menos de 2000g de peso	6	4	2000	263-267
Etiología del empiema infantil	5	4	1999	244-247
Eutanasia	2	2	1996	105-110
Evaluación de la actividad antileishmaniásica del antimonio de meglumine	4	4	1998	295-297
<b>Nombre del Artículo</b>	<b>Volumen</b>	<b>Número</b>	<b>Año</b>	<b>Páginas</b>
Evaluación de los métodos quirúrgicos de anticoncepción	2	4	1996	240-243
Evaluación nutricional en un grupo escolar	6	2	2000	105-107
Evolución del paludismo en la Provincia de Manabí y su relación con dos fenómenos de "El Niño". Análisis desde 1991-2000 (Mejor tesis doctoral XXVI Promoción de Doctores en Medicina y Cirugía 2000-2001)	7	1	2001	7-18
Excisión quirúrgica del nidus de osteoma osteoide	3	4	1997	233-236
Factor Rh d/Du positivo: diagnóstico, consideraciones y manejo en el embarazo	6	3	2000	227-230
Factores de riesgo y complicaciones más frecuentes del puerperio: estudio realizado en el hospital materno infantil Mariana de Jesús	8	2	2002	110-113
Faringitis estreptocócica	1	3	1995	99-103
Farmacología de las nuevas fluoroquinolonas y su utilidad en el manejo de infecciones	4	1	1998	74-80
Fascioliasis hepática a propósito de un caso	6	4	2000	291-293
Fibrosis hepática congénita: Reporte de dos casos y Revisión bibliográfica	3	3	1997	168-171
Fibrosis quística del páncreas, enfoque clínico terapéutico a propósito de 2 casos	1	2	1995	42-45
Fiebre de origen desconocido: descripción de un caso	5	1	1999	45-48
Fiebre: Uso y abuso de los antipiréticos. Revisión bibliográfica	4	1	1998	81-84
Fórmula trigo soya sacarosa: En síndrome diarreico de evolución prolongada por intolerancia a la lactosa	2	1	1996	15-18
Fractura aislada de la cúpula radial vs fractura asociada a otras lesiones del codo: Manejo y evaluación funcional	5	3	1999	165-168
Fragmentación plaquetaria durante la cirugía de Bypass coronario	2	3	1996	141-144
Frecuencia de las lesiones traumáticas de colon, valoradas según el método A.T.I.	8	1	2002	45-49
Gangrena de Baurienne-Fournier : experiencia con 23 casos	7	1	2001	117-131
Gangrena sinérgica de órganos genitales en el hospital Teodoro Maldonado Carbo. Enero 1998 a noviembre 1998	7	2	2001	132-135
Gastritis: relación directa en la producción del cáncer gástrico	8	2	2002	147-149
Gastrotomía endoscópica percutánea hospital Naval de Guayaquil	7	2	2001	176-181
Genética. Ciencia del presente y futuro	2	2	1996	94-98
Goretex su uso en rinoplastias	6	3	2000	192-194
Helicobacter pylori en patología gastroduodenal. (Mejor tesis doctoral promoción 1992-1993)	1	2	1995	23-28
Helicobacter Pylori, enfoque clínico quirúrgico	7	3	2001	244-250
Helicobacter pylori: un tema de revisión	1	2	1995	11-14
Hemoglobina paroxística. Revisión de la literatura	1	3	1995	134-137
Hemorragia digestiva alta: revisión bibliográfica	8	4	2002	309-312
Hemorragia intracraneana asociada a trombocitopenia y embarazo: Reporte de un caso	4	4	1998	317-320
Hemorragia subaracnoidea	6	3	2000	195-198
Hemorragias transvaginales durante el tercer trimestre del embarazo	4	3	1998	219-223
Hemorroides: manejo clínico y quirúrgico	7	3	2001	251-254
Heparinas de bajo peso molecular: usos clínicos	7	1	2001	92-99
Hepatoblastoma. Estudio estadístico y revisión bibliográfica	1	3	1995	127-133
Heridas penetrantes de miocardio	3	1	1997	17-20
Hernia hiatal por deslizamiento: revisión bibliográfica y caso clínico	6	1	2000	50-53
Hernia hiatal: reporte de un caso clínico	7	2	2001	161-164
Hernia inguinal y laparoscopia	7	4	2001	339-342
Hernioplastia laparoscópica en el Hospital Luis Vernaza	7	2	2001	136-138
Higroma quístico en el cuello	1	3	1995	117-126
Hipertensión inducida por el embarazo: Preeclampsia y Eclampsia	5	1	1999	12-17
Hipertensión portal	6	1	2000	54-60
Hipoplasia metatarsiana: Técnica de Jinnaka Modificada	4	4	1998	321-323
Hipotiroidismo congénito: Manifestaciones clínicas. Presentación de un caso	1	3	1995	143-146
Hipotiroidismo y esteatosis hepáticas	8	2	2002	114-118
Histoplasmosis: Presentación de un caso clínico	2	3	1996	190-195
Historia de la apendicitis	8	3	2002	231-235
Identificación clínica y de laboratorio de daño hepático en pacientes que reciben inhibidores de la E.C.A. Hospital Teodoro Maldonado Carbo 1994	2	2	1996	67-69
Imagenología de la neurocisticercosis	4	3	1998	254-257
Importancia de la ecografía doppler color en el síndrome de eclampsia, proteinuria, hipertensión	4	2	1998	140-143
Incidencia de alteraciones hepáticas en el Dengue. Guayaquil Marzo 1 de 2000 a enero 31 de 2001	8	1	2002	50-53
Incidencia de diabetes gestacional	7	2	2001	139-143

Incidencia de pacientes con asma en una Institución Pediátrica	1	4	1995	194-195
Incidencia de trauma cráneo encefálico en el centro de salud hospital de Guamaní	7	4	2001	281-285
Incidencia de trombosis del seno cavernoso en un Hospital Pediátrico	1	4	1995	189-190
Incidencia del Helicobacter Pylori en la población pediátrica en la consulta externa de Gastroenterología del Hospital Alejandro Mann	7	1	2001	54-58
Incidencia del pie diabético en los ingresos al servicio de emergencia del Hospital Luis Vernaza en el año 1997	5	2	1999	86-89
Incidencia del VIH/SIDA en la Provincia de Guayas desde 1984-1998	7	1	2001	59-62
Incidencia y complicaciones de cardiopatías congénitas cianosantes	2	4	1996	226-232
Incidencia y prevalencia del VIH	2	1	1996	42-46
Inducción inhalatoria con sevoflurano en adultos	8	3	2002	198-201
<b>Nombre del Artículo</b>	<b>Volumen</b>	<b>Número</b>	<b>Año</b>	<b>Páginas</b>
Insuficiencia istmo-cervical: resultado del tratamiento en gestantes sometidas a cerclaje cervical tipo Mc Donald	8	2	2002	119-123
Insuficiencia renal aguda como complicación del paludismo por Plasmodium falciparum: Presentación de un caso	4	1	1998	50-53
Insuficiencia renal crónica, hemodiálisis y complicaciones	2	3	1996	133-140
Intoxicación Atropínica: Estudio retrospectivo 1993 - 1995	2	2	1996	70-73
Intoxicación por etanol: Hospital del Niño Francisco de Ycaza Bustamante 1992-2000	7	1	2001	63-67
Intoxicaciones	4	4	1998	298-301
Intubación precoz con el uso del bromuro de rocuroonio	4	1	1998	54-56
Investigación de portadores de Neisseria Meningitidis en niños relacionados con el Centro de Rehabilitación Social del Litoral	6	4	2000	268-271
Isquemia silente	1	1	1994	11-17
La anestesia de la embarazada cardiópata: presentación de un caso	6	4	2000	294-296
La Psicosis: desde el punto de vista cognitivo - conductual	5	4	1999	297-299
La Psiquiatría y su mañana	4	1	1998	98-104
La retención placentaria como causa de tercer periodo de labor prolongado	7	3	2001	255-266
La Revista Medicina como instrumento de formación en la Facultad de Ciencias Médicas	1	4	1995	181-183
Lactancia en tiempos de SIDA	2	4	1996	248-253
Laparoscopia diagnóstica en trauma de abdomen por arma de fuego	7	2	2001	144-147
Laparoscopia en trauma abdominal	4	3	1998	224-228
Laparoscopia vs Laparotomía en el manejo conservador del embarazo extrauterino no roto	7	4	2001	286-291
Las infecciones vaginales: estudio prospectivo en el hospital Teodoro Maldonado Carbo (IESS)	6	1	2000	25-29
Lavado peritoneal diagnóstico en traumatismo abierto y cerrado de abdomen	2	1	1996	19-21
Leishmaniasis cutánea y mucocutánea	5	2	1999	135-146
Lesiones de colon en traumatismo abdominal	2	1	1996	39-41
Lesiones en esófago distal por reflujo gastroesofágico	5	4	1999	248-251
Lesiones retroperitoneales en trauma abdominal	1	4	1995	191-193
Lesiones uréterovaginales en cirugía ginecológica	6	4	2000	272-274
Linfoma No Hodgkin de tipo mixto: Reporte de un caso y revisión bibliográfica	4	3	1998	258-262
Linfoma No Hodgkin y embarazo: revisión	8	2	2002	150-156
Litiasis biliar: litiasis biliar en pacientes de 6 años	1	1	1994	33-34
Lo fundamental en la enseñanza de enfermería profesional	1	1	1994	31-32
Luxación acromioclavicular experiencia en el Hospital Naval	4	3	1998	229-233
Macrólidos e infecciones respiratorias. Ensayo clínico con miocamicina	1	1	1994	26-30
Malformaciones congénitas	7	4	2001	343-354
Mamas supernumerarias: presentación de caso y revisión bibliográfica	8	3	2002	220-222
Manejo del infarto agudo del miocardio: estudio comparativo de experiencias en el Hospital Jackson Memorial de Miami y Hospital Luis Vernaza de Guayaquil	7	1	2001	27-31
Manejo del ingreso de niños macrosómicos al Hospital de Niños Francisco de Icaza Bustamante	2	2	1996	111-114
Manejo y evaluación de la vía aérea en emergencia	8	4	2002	313-318
MEBO, nueva alternativa en quemaduras	7	4	2001	292-296
Medición de la longitud cervical por ecografía trasvaginal en la predicción de parto pretérmino	6	4	2000	275-283
Meningiomas intracraneales en infancia y adolescencia. Presentación de 6 casos clínicos	2	2	1996	77-82
Meningitis por criptococcus neoformans	4	3	1998	241-244
Miasis intestinal causado por Callitroga Americana	6	1	2000	38-40
Miastenia Gravis. Presentación de un caso enmascarado por proceso respiratorio agudo	4	2	1998	170-172
Mielinólisis Central Pontina: Consideraciones al respecto de un caso	2	1	1996	33-34
Miocardiopatía peripartum. Descripción de un caso clínico	4	1	1998	57-60
Mioma y embarazo	3	4	1997	237-240
Modelo de aplicación del test de valoración hemodinámica del abdomen en pacientes pediátricos en el hospital de niños Alejandro Mann, junio 1998 – mayo 1999	6	2	2000	108-114
Mola hidatidiforme: Guía para diagnóstico y tratamiento	3	3	1997	189-193
Mola Hidatiforme en el Hospital Israel Quintero Paredes	5	1	1999	18-22
Morbilidad en pacientes politraumatizados con fracturas de huesos largos: estudio prospectivo de casos en	8	1	2002	54-57

el hospital docente de la Policía Nacional Guayaquil - 2				
Morbilidad y mortalidad intrahospitalaria en el departamento de pediatría del hospital General docente Riobamba	7	3	2001	205-210
Mordeduras de serpiente	4	2	1998	144-147
Mortalidad por cardiopatías de gestantes	1	4	1995	196-201
Mucormicosis rinocerebral: descripción de un caso clínico	7	3	2001	232-236
Nefropatía congénita como causa poco frecuente de I.V.U.: Reporte de un caso	5	3	1999	188-191
Neisseria Gonorrhoeae cepas productoras de B - Lactamas y resistentes a la penicilina	2	3	1996	145-151
Neumonía atípica-síndrome respiratorio agudo severo (SARS)	8	3	2002	236-240
Neumopatías y enteropatías infecciosas como factores predisponentes y/o de riesgo de meningoencefalitis en pacientes desnutridos	5	2	1999	90-95
Neuritis óptica y embarazo	7	1	2001	79-81
<b>Nombre del Artículo</b>	<b>Volumen</b>	<b>Número</b>	<b>Año</b>	<b>Páginas</b>
Neurobiología del desarrollo emocional y el Concepto de Espectrum de los Desórdenes Obsesivos - Compulsivos	5	1	1999	64-67
Neuropatía óptica traumática. Violencia social	6	4	2000	297-299
Nevo melanocítico congénito gigante: presentación de un caso	6	3	2000	216-220
Niveles de fibrinógeno, lípidos y lipoproteínas en relación con la enfermedad arterial coronaria, en sujetos con diabetes mellitus no insulino dependiente	4	2	1998	148-155
Nódulo tiroideo: reporte de caso clínico hospital Teodoro Maldonado Carbo	6	2	2000	158-162
Nutrición clínica: su futuro	6	2	2000	163-167
Nutrición enteral temprana en cirugía digestiva de alta complejidad	7	4	2001	297-301
Nutrición parenteral. Un nuevo sistema para calcular su administración	1	2	1995	8-10
Obito fetal: estudio retrospectivo	5	1	1999	23-28
Obstrucción de vena cava superior	5	4	1999	288-292
Obstrucción intestinal: presentación de un caso	6	1	2000	41-44
Operación de Burch en tratamiento de incontinencia urinaria de esfuerzo	6	4	2000	284-287
Osteogénesis imperfecta congénita	3	4	1997	241-245
Paludismo y embarazo	2	3	1996	129-132
Pancreatitis aguda: Revisión y conceptos nuevos	4	2	1998	178-184
Pancreatoblastoma en pediatría. Primer caso en la literatura nacional	1	4	1995	208-214
Papel diagnóstico de la tomografía en un caso de trauma cerrado de abdomen	3	3	1997	172-175
Pasado, presente y futuro del Postgrado de Ginecología y Obstetricia de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil	4	1	1998	94-97
Patologías infecciosas en la Unidad de Cuidados Intensivos del hospital docente de la Policía Nacional. Estudio prospectivo de enero a diciembre de 2000	7	4	2001	302-305
Perforación de esófago por ingestión de cuerpo extraño	3	3	1997	176-181
Pericarditis tuberculosa: Reporte de un caso	4	4	1998	324-326
Peritonitis bacteriana espontánea	2	3	1996	158-163
Pie diabético: enfoque general del tema	6	1	2000	61-66
Pie diabético: estudio clínico, epidemiológico y estadístico de casos en el Hospital Docente de la Policía Nacional Guayaquil-2	7	3	2001	211-214
Pie diabético: estudio comparativo de tratamiento antibiótico: Clindamicina vs Metronidazol	6	4	2000	288-290
Piometra: a propósito de un caso	3	1	1997	46-49
Pólipos intestinales en pediatría	4	1	1998	21-25
Poliquimioterapia en el tratamiento del cáncer de pene	7	3	2001	215-218
Presentación clínica e incidencia de malformaciones congénitas asociadas en la infección urinaria del lactante	1	1	1994	18-22
Prevalencia de anticuerpos para el sarampión en escolares de diferentes edades	1	3	1995	95-98
Principales factores etiológicos de la hemorragia posparto inmediata	8	4	2002	274-277
Proceso hipertensivo provocado por el embarazo. Preeclampsia. Presentación de 2 casos y revisión de literatura	7	2	2001	182-185
Procesos malignos de glándulas salivales. Revisión bibliográfica	8	4	2002	319-327
Proctitis Actínica: Incidencia, diagnóstico, tratamiento y prevención durante la radioterapia de neoplasias pélvicas	3	4	1997	218-222
Prolapso de válvula mitral	6	3	2000	231-233
Pruebas para determinar surfactante pulmonar en aspirado gástrico	1	3	1995	91-94
Psoriasis: actualidades terapéuticas	3	1	1997	50-53
Puntuación de Apgar: Precisión y exactitud en el diagnóstico de asfixia perinatal en alto riesgo	5	1	1999	29-33
Púrpura vascular anafilactoide	4	1	1998	26-31
Quemadura por explosión de líquido inflamable, a propósito de un caso en pediatría	8	4	2002	278-282
Quiste del Colédoco. Reporte de un caso y revisión de la literatura	1	2	1995	49-52
Quiste hidatídico	6	4	2000	300-302
Quiste paraovárico a pedículo torcido	5	2	1999	117-121
Quiste tirogloso. Reporte de casos y revisión bibliográfica	1	4	1995	202-205

Radiología intervencionista: indicaciones y contraindicaciones	1	4	1995	217-220
Recién nacido de bajo peso: incidencia y entidades clínicas asociadas unidad materno infantil hospital "Dr. Teodoro Maldonado Carbo" IESS	8	2	2002	124-130
Reflexiones sobre absceso retroperitoneal, a propósito de un caso. Hospital Luis Vernaza	8	4	2002	283-285
Reforma Curricular 1995 de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Católica	1	3	1995	168-178
Registro reproductivo en período climatérico	1	3	1995	110-116
Reporte de un caso de leptospirosis y embarazo	7	1	2001	75-78
Resección abdominoperineal por cáncer de recto: presentación de caso y revisión bibliográfica	8	2	2002	157-160
Reseña de la reforma del diseño curricular de la licenciatura de Enfermería en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil	1	3	1995	165-167
Resultados de la Queratoplastia perforante en el edema corneal pseudoafáquico	3	2	1997	86-90
Revisión del tratamiento quirúrgico de las luxaciones acromioclaviculares	3	1	1997	31-33
Riesgo reproductivo en mujeres mayores de 35 años de edad, año 1996	4	4	1998	302-307
Riesgos coronarios en las personalidades Tipo A	2	2	1996	86-93
Rinosporidiosis: A propósito de un caso	2	1	1996	26-27
Rol de la N-acetilcisteína como barreador de radicales libres en la intoxicación por Paraquat. A propósito de un caso	8	3	2002	223-230
<b>Nombre del Artículo</b>	<b>Volumen</b>	<b>Número</b>	<b>Año</b>	<b>Páginas</b>
Sarcoma de partes blandas	5	3	1999	207-209
Sarcoma granulocítico: presentación de caso y revisión bibliográfica	8	4	2002	286-289
Saturación de oxígeno en neonatos de alto riesgo. Estudio comparativo entre mediciones por oxímetro de pulso y gases arteriales	1	1	1994	23-25
Schwannoma maligno: Reporte y revisión de un caso	4	1	1998	61-63
Secuestro pulmonar diagnosticado in útero: Presentación de un caso	5	3	1999	192-194
Sepsis biliar por colédocolitiasis	7	4	2001	309-312
Sepsis neonatal	8	3	2002	241-251
Serie de 50 casos de hiponatremia en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Carlos Andrade Marín de 1990 a 1999	7	3	2001	219-225
Seudoquistes abscedados de páncreas: presentación de caso y revisión bibliográfica	6	1	2000	67-70
Seudoquistes pancreáticos: Presentación de un caso, revisión bibliográfica y estadística	4	3	1998	263-268
Sexualidad y actitudes frente al aborto	3	4	1997	251-256
Silla turca vacía primaria. A propósito de un caso	2	2	1996	115-118
Símpoio sobre responsabilidad ética y jurídica del Neurocirujano en América	2	2	1996	51-53
Síncope: una visión para el médico internista	8	1	2002	72-76
Síndrome antifosfolípido: revisión de caso	8	4	2002	290-293
Síndrome Antifosfolípido	5	3	1999	210-215
Síndrome bilateral del seno cavernoso	3	2	1997	104-106
Síndrome de body-packer (mulas)	8	4	2002	294-296
Síndrome de compresión del desfiladero torácico superior, relato de un caso de obliteración de la arteria subclavia	5	1	1999	49-53
Síndrome de Crouzon: Reporte de un caso	5	4	1999	270-273
Síndrome de Cushing	2	3	1996	196-199
Síndrome de Eaton Lambert	1	3	1995	147-148
Síndrome de intestino irritable	6	3	2000	234-244
Síndrome de Klippel Trenaunay Weber: presentación de caso clínico	6	2	2000	143-145
Síndrome de Larsen. Presentación de un caso	2	3	1996	183-189
Síndrome de Ogilvie en Gineco - Obstetricia	5	2	1999	147-151
Síndrome de Ovarios Poliquísticos	3	1	1997	54-58
Síndrome de Reye: Presentación de un caso	1	2	1995	36-38
Síndrome de Reye: Presentación de un caso	3	2	1997	107-111
Síndrome de Sneddon, estenosis pulmonar, como manifestación de síndrome antifosfolípido primario, válvuloplastia: presentación de caso clínico	8	4	2002	297-300
Síndrome de Wolf-Parkinson-White, compromiso hemodinámico severo en un paciente con enfermedad de Ebstein	7	4	2001	313-316
Síndrome del niño maltratado. Su incidencia en el Hospital del Niño "Francisco de Icaza Bustamante durante los años 1986 - 1995	1	3	1995	155-157
Síndrome Oro - facio - digital, asociado a pubertad precoz	3	1	1997	41-45
Síndrome premenstrual en adolescentes	5	2	1999	96-98
Situación de Salud en el Ecuador 1995	2	1	1996	8-14
Situs Inversus. Redefinición de un antiguo concepto	4	3	1998	269-272
Sufrimiento fetal: Dopplerfluxometría de arteria umbilical como factor predictivo	6	1	2000	71-79
Susceptibilidad y resistencia de los antimicrobianos en pacientes ambulatorios del hospital Abel Gilbert Pontón	6	2	2000	115-119
Técnica hemostática extracapsular en adenomectomía prostática	6	3	2000	199-204
Técnica Krogus - Lecene modificada como tratamiento definitivo de la luxación habitual de rótula	3	4	1997	223-227
Técnicas de calidad total triplican atención de pacientes	3	2	1997	130-135

ÍNDICE ACUMULADO DE LA REVISTA MEDICINA: VOLÚMENES 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8

Terapia de reemplazo hormonal y cáncer de mama	4	2	1998	185-193
Terapia de reemplazo hormonal y riesgo de CA no ginecológico	4	4	1998	331-337
Tetralogía de Fallot y embarazo	2	1	1996	28-30
Toxicología: Enfoque a los hidrocarburos	3	1	1997	34-37
Toxoplasmosis congénita adquirida	2	4	1996	244-247
Transmisión intradomiciliar de Trypanosoma Cruzi por Rhodnius Ecuadoriensis	8	3	2002	202-206
Transplante Cardíaco	3	2	1997	115-121
Transplante de córnea binocular. Factores de importancia para cirugía del segundo ojo	2	2	1996	61-63
Transplante hepático experimental en cerdos: Rescate de sangre	4	2	1998	156-161
Trastorno de deficiencia de atención e hiperactividad	7	1	2001	68-70
Tratamiento actual del cáncer cérvico uterino	5	3	1999	169-172
Tratamiento conservador de las estenosis cáusticas del esófago	4	3	1998	234-237
Tratamiento de fracturas intertrocanterías	5	4	1999	252-254
Tratamiento de la luxación congénita de cadera mediante la técnica de Klisic	7	2	2001	148-152
Tratamiento del dolor postoperatorio con el uso de la clonidina	5	2	1999	99-102
Tratamiento hormonal de la endometriosis	3	4	1997	257-259
Tratamiento médico de la incontinencia urinaria	7	2	2001	186-193
Tratamiento oral de la Leishmaniasis Americana en el Ecuador: Primer reporte. (Segunda Mejor Tesis Doctoral XXI Promoción de Doctores en Medicina y Cirugía 1995-1996)	2	3	1996	121-128
Tratamiento quirúrgico vs tratamiento clínico de la pancreatitis necrotizante	4	4	1998	308-313
<b>Nombre del Artículo</b>	<b>Volumen</b>	<b>Número</b>	<b>Año</b>	<b>Páginas</b>
Trauma abdominal con lesión de víscera sólida	3	4	1997	228-232
Trauma hepático: tratamientos realizados en el servicio de urgencias del hospital Luis Vernaza	8	1	2002	58-63
Trauma toraco-abdominal y de cara por arma de fuego	7	2	2001	165-167
Traumatismo de abdomen: Diagnóstico y Manejo en el Servicio de Urgencias del Hospital Teodoro Maldonado Carbo	5	4	1999	293-296
Traumatismo facial: aplicación de mini placas de titanio como tratamiento	8	2	2002	131-135
Traumatismos por accidentes de tránsito revisión retrospectiva de 550 casos	2	3	1996	152-157
Tromboembolismo pulmonar en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo	7	3	2001	226-228
Tromboembolismo pulmonar: revisión bibliográfica	7	3	2001	267-272
Trombolisis con estreptoquinasa en disfunción protésica mitral por trombo; presentación de caso clínico	7	4	2001	317-319
Trombosis de arteria axilar	6	4	2000	303-306
Tuberculosis gastrointestinal: Revisión y actualización	5	3	1999	216-221
Tuberculosis miliar: enfoque clínico terapéutico de 61 casos atendidos en el Hospital Francisco de Icaza Bustamante	1	2	1995	33-35
Tumor cerebral de origen no definido inoperable: presentación de caso y revisión bibliográfica	6	2	2000	146-148
Tumor de Klatskin: Breve revisión con motivo de un caso clínico	4	3	1998	273-276
Tumor de Krukemberg	3	3	1997	153-155
Tumor de ovario (cistoadenoma mucoso): screening en mujeres postmenopáusicas	7	2	2001	168-171
Tumor filoides de evolución fatal	5	2	1999	122-124
Tumoración intraabdominal infrecuente	5	1	1999	54-56
Úlcera de Marjolin	6	4	2000	307-311
Úlcera de Mooren post quirúrgica	3	2	1997	112-114
Un estudio básico sobre la enfermedad vascular hipertensiva	7	4	2001	355-358
Urografía intravenosa en el diagnóstico de enfermedades del tracto urinario superior	7	1	2001	71-74
Uso de agonistas de los receptores opiáceos en anestesia epidural	6	2	2000	120-123
Uso de antiinflamatorios no esteroides por vía oral vs por iontoforesis	4	1	1998	32-34
Uso de endoprótesis en Urología	1	4	1995	221-225
Uso de la nifedipina en el manejo de la amenaza de parto pretérmino	5	3	1999	173-179
Uso de octreotide en el sangrado digestivo varicela en el Hospital Naval Guayaquil	7	2	2001	153-156
Uso del flumazenil en encefalopatía hepática: reporte de un caso	7	4	2001	320-322
Uso del metotrexate oral en pacientes con Artritis Reumatoidea	5	1	1999	34-39
Utilidad de la velocimetría Flujo Doppler en el manejo de fetos con sospecha de retardo del crecimiento intrauterino	6	2	2000	124-131
Utilidad de los métodos de diagnóstico en el manejo de paciente con fallo multiorgánico	5	3	1999	195-198
Utilización de la adenosin desaminasa (ADA) como parámetro en el diagnóstico de pacientes con tuberculosis extrapulmonar: pleural, peritoneal y del SNC	8	3	2002	207-216
Valor nutritivo y efectos metabólicos de la reutilización de aceites comestibles calentados y oxidados	8	2	2002	161-167
Valoración de riesgo reproductivo en mujeres no embarazadas en edad fértil	2	2	1996	64-66
Valoración electromiográfica de la funcionalidad de los pilares posteriores en la faringoplastia de Jackson	7	2	2001	157-160
Valoración epidemiológica de riesgos al nacimiento en el Centro de Salud Materno – Infantil N°19 Guamaní. Enero a Mayo 1998	5	4	1999	255-258
Valoración histológica testicular en pacientes prepúberes con Criptorquidia. (Mejor tesis doctoral XXI Promoción de Doctores en Medicina y Cirugía 1995-1996)	2	2	1996	54-60
Valoración neonatal por la puntuación apgar de productos nacidos por parto vaginal y cesárea y su impacto en la morbilidad perinatal	5	3	1999	180-184

Varicela Neonatal: Revisión patogénica, clínica, terapéutica, a propósito de 3 casos	3	3	1997	194-199
Varicela perinatal: presentación de un caso	8	2	2002	139-142
Varicela: Enfoque clínico y terapéutico	2	1	1996	31-32
Vigilancia centinela de la transmisión de VIH en trabajadoras sexuales de Guayaquil	5	2	1999	103-105

## CARTAS AL DIRECTOR

**Señores:**

*El Consulado de Noruega valora la publicación de la revista MEDICINA ya que contribuye con sus interesantes artículos a mantener a la ciudadanía enterada de las diferentes opiniones inclusive internacionales de muchos tópicos de interés actual.*

*Nuestras sinceras felicitaciones por tan valioso trabajo y esperamos que continúen con el desarrollo de esta revista.*

*Muy atentamente,*

**Andrés Schmidt O.**  
**Cónsul de Noruega**  
**Guayaquil - Ecuador**

**Señor Director:**

*Acuso recibo del gentil envío del N°3 de la revista "Medicina" publicada por la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, que a no dudarlo resulta de gran interés y apoyo para el quehacer educativo que llevan a cabo.*

*A la vez que agradezco por esta información, le ruego transmita nuestra felicitación a todas las personas que participan en estas importantes publicaciones.*

*Con esta oportunidad le saluda atentamente.*

**Javier Conde**  
**Primer Secretario de Embajada, Encargado de los Asuntos**  
**Culturales. Quito - Ecuador**

**Señores:**

*La Facultad Latinoamericana de Ciencias Sociales, FLACSO-Sede Ecuador, felicita a usted y por su intermedio a todas las personas involucradas en la edición y publicación de la Revista MEDICINA N°3, volumen 8, año 2002.*

*Asimismo agradecemos el envío de un ejemplar de dicha publicación a esta Sede, la misma que formará parte de nuestra biblioteca para consulta de estudiantes, docentes y público en general.*

*Aprovecho la ocasión para reiterar a usted mi sentimiento de consideración y estima.*

*Atentamente,*  
**Arq. Fernando Carrión M.**  
**Director FLACSO-Sede Ecuador, Quito - Ecuador**

**Señor Director:**

*Por medio de la presente agradezco su gentileza de enviarme el Segundo Número, Volumen 8, año 2002 de la Revista Medicina, la misma que reposa en la Biblioteca "Atilio Machiavello" de nuestra Institución.*

*Aprovecho la oportunidad para expresarle a usted, mis sentimientos de alta consideración y estima.*

*Atentamente,*  
**Dr. Francisco Hernández Manrique**  
**Director Nacional**  
**Instituto Nacional de Higiene y Medicina Tropical**  
**"Leopoldo Izquieta Pérez" Guayaquil - Ecuador**

**Señor Director:**

*Acuso recibo de la Revista Medicina #2, expresándole mi agradecimiento a nombre de la institución que presido.*

*Aprovecho la oportunidad para felicitar por tan relevante trabajo.*

*Atentamente,*  
**Ing. Ind. Henry Durán Tamayo**  
**Presidente Colegio Regional de Ingenieros Industriales**  
**Región Guayas, El Oro y Galápagos**  
**Guayaquil - Ecuador**

**Señor Director:**

*En nombre de la Universidad y Escuela Politécnica Javeriana del Ecuador y en el mío personal reciba un atento saludo, a la vez que agradezco el envío de la Revista Medicina volumen 8 año 2002.*

*Aprovecho la oportunidad para felicitarle y reiterar mis sentimientos de consideración y estima.*

*Atentamente,*  
**Dr. Francisco Yáñez**  
**Rector de la Escuela Politécnica Javeriana del Ecuador**  
**(ESPOJ) Quito - Ecuador**

**Señor Director:**

*Con beneplácito llevo a su conocimiento que he recibido el ejemplar de la revista MEDICINA Vol. 8 N°3, que gentilmente usted me ha enviado.*

*Le expreso así mismo mi gratitud por su especial deferencia, haciendo votos por mayores logros en su gestión al frente de tan prestigiosa institución.*

*Atentamente,*  
**Ing. Israel Arellano C.**  
**Director del Centro de Educación Continua**  
**Escuela Superior Politécnica del Litoral**  
**Guayaquil - Ecuador**

**Señores:**

*Reciba usted un cordial saludo y mi agradecimiento por el envío de la Revista Medicina N°4, volumen 8, año 2002 con alto contenido científico.*

*Hago propicia la ocasión para expresar el deseo de que se continúe con la publicación de la Revista, en beneficio de la enseñanza y la excelencia profesional.*

*Atentamente,*  
**Dios, Patria y Libertad,**

**Jaime Manosalvas Manosalvas**  
**Capitán de Navío - CSM**  
**Director del Hospital Naval, Guayaquil - Ecuador**