

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

COLEGIO DE POSGRADOS

ENDOMETRIOSIS

JIBAJA POLO ISABEL MERCEDES, MD

Trabajo de Titulación presentada como requisito para la obtención del título de
Especialista en Ginecología y Obstetricia

Quito, mayo 2014

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

COLEGIO DE POSTGRADOS

HOJA DE APROBACION DE TRABAJO DE TITULACION

Endometriosis

JIBAJA POLO ISABEL MERCEDES,MD

Juan Francisco Fierro Renoy, Dr.
Director del Programa de Postgrados en
Especialidades Médicas

Rubén Bucheli Terán, Dr.
Director del Postgrado de Ginecología y
Obstetricia

Gonzalo Mantilla Cabeza de Vaca, Dr.
Decano del Colegio de Ciencias de la
Salud USFQ

Victor Viteri Breedy, PhD
Decano del Colegio de Postgrados

Quito, mayo de 2014

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

COLEGIO DE POSTGRADOS

DESCRIPCIÓN DE TRABAJOS Y PUBLICACIONES

PUBLICACION DE TRABAJOS EN REVISTAS Y LIBROS

- Jibaja IM y Siguenza R. Endometriosis, Cambios. 2011; 11: 135-145.
- Bucheli R, Alarcón G, Jibaja I, Moreno F. Eje Hipotálamo, Hipófisis Ovario en: Bucheli R, editor. Ginecología Clínica y Quirúrgica. Quito: Americana; 201. p. 73 -95.
- Chávez S y Jibaja IM. Cirugía Fetal: Hernia Diafragmática Congénita, Cambios. 2012; 12: 87-91.
- Jibaja IM y Balladares CB. Cáncer de Mama, Triple Negativo, Cambios. 2013: (In press)

PRESENTACION ORAL EN CONGRESOS NACIONALES

- Jibaja I. Abortos Recurrentes III Congreso Nacional de Actualización en Gineco- Obstetricia y Pediatría Clínica. Avances 2012; septiembre 6 -15, 2012, Quito, Ecuador.
- Jibaja I: Cirugía Oncológica en Ginecología Segundo Congreso Nacional: Avance Tecnológico Clínico Quirúrgico, noviembre 18 -24, 2013, Quito, Ecuador.

Trabajo de titulación presentado como requisito para la obtención del título de Especialista en Ginecología y Obstetricia

Quito, mayo 2014

DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento, certifico que he leído la Política de Propiedad Intelectual de la Universidad San Francisco de Quito y estoy de acuerdo con su contenido por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo de investigación quedan sujetos a lo dispuesto en la política

Así mismo, autorizo a la USFQ para que se realice la digitalización y publicación de estos trabajos de investigación en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art.144 de la Ley Orgánica de Educación Superior

Firma: _____

Nombre: Dra. Isabel Jibaja Polo

C.C: 1719839456

Fecha: Quito, abril 2014

DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo a mis padres que me vieron nacer y que su enseñanza y sus buenas costumbres han creado en mi sabiduría haciendo que hoy tenga el conocimiento de lo que soy.

Con respeto y admiración a mis padres:

Xavier Jibaja R.

Mercedes Polo R.

TABLA DE CONTENIDO

TABLA DE CONTENIDO	1
RESUMENES DE TEMAS DE PUBLICACION EN REVISTAS	2
ENDOMETRIOSIS	2
HIPOTALAMO HIPOFISIS OVARIO	2
CIRUGIA FETAL. HERNIA DIAFRAGMATICA CONGENITA. REPORTE DE CASO	3
CANCER DE MAMA. TRIPLE NEGATIVO EN EL SERVICIO DE MASTOLOGIA DEL HCAM	3
RESUMENES DE TEMAS DE EXPOSICION	4
ABORTOS RECURRENTES	4
CIRUGIA ONCOLOGICO EN GINECOLOGIA	4
JUSTIFICACIONES DE TEMAS DE PUBLICACION EN REVISTAS	
ENDOMETRIOSIS	5
HIPOTALAMO HIPOFISIS OVARIO	5
CIRUGIA FETAL. HERNIA DIAFRAGMATICA CONGENITA. REPORTE DE CASO	6
CANCER DE MAMA. TRIPLE NEGATIVO EN EL SERVICIO DE MASTOLOGIA DEL HCAM	6
RESUMENES DE TEMAS DE EXPOSICION	7
ABORTOS RECURRENTES	7
CIRUGIA ONCOLOGICO EN GINECOLOGIA	7

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

RESUMENES DE TRABAJOS DE PUBLICACION

“ENDOMETRIOSIS”

La endometriosis es una de las enfermedades más enigmáticas que afecta a las mujeres en edad reproductiva. Esta enfermedad se define por la presencia de tejido endometrial (epitelio glandular y estroma) fuera de la cavidad uterina, localizándose habitualmente sobre la superficie peritoneal y sobre el ovario. Desde un punto de vista epidemiológico, se describen varios factores de riesgo como la edad, las características reproductivas, los hábitos personales y los factores hereditarios como directamente relacionados con el desarrollo de la enfermedad. En la actualidad existen cuatro teorías para explicar la patogénesis de la endometriosis: metaplasia celómica, restos de células embrionarias, diseminación linfática y vascular y trasplante de tejido endometrial. Sin embargo, no podemos concluir que conozcamos el origen de la enfermedad.

“CAPITULO LIBRO: HIPOTALAMO, HIPOFISIS, OVARIO.”

El hipotálamo, la adenohipófisis y el ovario constituyen un eje neuroendocrino. El hipotálamo sintetiza GnRH que, a través del sistema porta hipofisario alcanza a la adenohipófisis, donde promueve la secreción de FSH y de LH, las cuales se vierten a la circulación y llevan a cabo sus acciones sobre el ovario.

La GnRH es un decapeptido sintetizado en las áreas hipotalámicas preóptica y arqueada. Desde aquí, la hormona viaja a través de los axones hasta la eminencia media, de donde es liberada a la circulación portal hipotálamo-hipofisaria.

Los estrógenos producidos por el ovario causan inhibición de la secreción, tanto de GnRH a nivel hipotalámico como de FSH y LH a nivel hipofisario, completándose así un circuito de retroalimentación hipotálamo-hipófiso-ovárico. Este efecto inhibitorio de los estrógenos se ve potenciado por la progesterona. En el hipotálamo se producen los factores que determinan la liberación de hormonas específicas de la adenohipófisis; se depositan en la eminencia media y por la circulación porta hipotálamo-hipofisaria pasan a la adenohipófisis donde estimulan la síntesis y liberación de gonadotropinas hipofisarias que son la hormona luteinizante (LH) y la hormona foliculo estimulante (FSH).

La adenohipofisis regula las funciones del ovario mediante la producción de FSH y la LH, estas hormonas actúan directamente sobre los ovarios y también en forma indirecta mediante los sistemas de retroalimentación. El tercer nivel se sitúa en la adenohipofisis, cuyas células gonadotropas son estimuladas por la GnRH para producir las hormonas LH y FSH. Los ovarios están constituidos por tres subunidades endocrinamente activas, el foliculo, el cuerpo lúteo y la medula.

Estas tres subunidades producen hormonas de proporciones distintas, particularmente de estrógenos y progesterona.

“CIRUGIA FETAL. HERNIA DIAFRAGMATICA CONGENITA. REPORTE DE CASO”

La hernia diafragmática congénita es una malformación severa con mal pronóstico neonatal que frecuentemente se encuentra asociada a anomalías genéticas y malformaciones en otros sistemas. Una vez se ha diagnosticado, se ha de poner en marcha un protocolo de estudio con el objetivo primario de descartar anomalías asociadas y valorar factores pronósticos, esencialmente tamaño pulmonar y herniación hepática. Con ello se puede ofrecer un pronóstico de supervivencia relativamente preciso e individualizado a los padres. Las opciones de manejo disponibles en la actualidad incluyen la interrupción de la gestación, conducta expectante prenatal con tratamiento postnatal y terapia fetal. La terapia fetal se ofrece por parte del consorcio FETO (Barcelona, Londres, Lovaina) y otros centros en el mundo. Los resultados disponibles de varias series publicadas sugieren que la terapia fetal incrementa la supervivencia en un 35-40% respecto a la supervivencia de base. Existen diversos estudios aleatorizados multicéntricos para evaluar diferentes aspectos relevantes sobre la técnica y sus beneficios. La Técnica actual de la oclusión traqueal fetoscópica consiste en colocar el balón por medio de una fetoscopia. Se procede a la intubación fetal y al acceso a la tráquea en un momento variable que puede oscilar entre las 27 y 32 semanas de gestación según la severidad del caso. Se realiza bajo anestesia regional o local en la madre y con anestesia e inmovilización fetal. Su duración media es de 17min. La duración del procedimiento está en directa relación con el riesgo de RPM y con la experiencia del grupo que la realiza.

“CANCER DE MAMA. TRIPLE NEGATIVO EN EL SERVICIO DE MASTOLOGIA DEL HCAM”

El cáncer de mama es el más frecuente en las mujeres, se han hecho múltiples esfuerzos para clasificarlo con base en su perfil genético y el perfil de tinción de inmunohistoquímica. El cáncer de mama triple negativo se define por su falta de expresión a receptores de estrógeno, receptores de progesterona y receptor del factor de crecimiento epidérmico humano 2. Representa 15% de todos los cánceres de mama y son más frecuentes en mujeres premenopáusicas afroamericanas.

En el servicio de Mastología del HCAM fueron tratados un total de 159 casos de cáncer de mama invasor, 17 fueron identificados como tumores triple negativos (RE negativo, RP negativo, HER-2 Negativo).

RESUMENES DE TEMAS DE EXPOSICION

“ABORTOS RECURRENTE”

Aproximadamente 1 a 3 % de parejas en edad reproductiva experimentan 3 mas abortos espontáneos consecutivos, lo que se define como aborto recurrente. La evaluación debe incluir una detallada historia clínica y examen físico. Seguida de una serie de exámenes protocolizados destinados a detectar los factores mas frecuentemente involucrados en esta patología (anatómicos, cromosómicos, inmunológicos, endocrinológicos y trombofílicos). El manejo debe basarse en evidencias, evitando tratamientos experimentales o sin sustento científico e incluyendo siempre un adecuado soporte emocional, tan necesario en estas parejas. A pesar de los esfuerzos por dilucidar los orígenes del aborto recurrente, sigue existiendo un 50% de casos sin causa aparente, los cuales suelen lograr tasas de embarazo exitoso de hasta 70% sin medir tratamiento médico alguno.

“CIRUGIA ONCOLOGICA EN GINECOLOGIA”

Frente a un supuesto cáncer ginecológico, una metódica y bien estructurada historia clínica, que incluya un examen ginecológico, realizado con la dignidad y privacidad necesaria y todos los procedimientos diagnósticos, puede contribuir a un diagnóstico precoz de la enfermedad y su correspondiente tratamiento según su etapa. En el examen de la vagina y el cérvix, es importante visualizar la zona de transformación, que separa el tejido epitelial del cilíndrico-columnar que siempre debe estar visible en mujeres premenopáusicas, no así en las postmenopáusicas que se introduce dentro del canal endocervical. En el tratamiento quirúrgico del cáncer ginecológico, existen principios quirúrgicos normados y aceptados, violarlos puede contribuir a una complicación, recurrencia o una persistencia de la neoplasia.

JUSTIFICACIONES

“ENDOMETRIOSIS”

La endometriosis es una enfermedad crónica que afecta, fundamentalmente, a mujeres jóvenes en edad reproductiva. Es la segunda enfermedad ginecológica más importante y la padecen entre 7 y 15 % de todas las mujeres en vida reproductiva. Actualmente hay 200 millones de afectadas en el mundo, Sus síntomas físicos y sus implicaciones psicológicas pueden incidir de manera profunda en la calidad de vida de la paciente y de su entorno más próximo. Por ello, esta dolencia exige no sólo un abordaje médico multidisciplinar y altamente especializado, si no también generar una información más precisa que ayude a su diagnóstico temprano y a su abordaje precoz, profundizando en mensajes que ayuden a desterrar los mitos que aún hoy envuelve a la enfermedad.

“CIRUGIA FETAL: HERNIA DIAFRAGMATICA CONGENITA. REPORTE DE CASO”

El reto principal consiste en identificar el subgrupo de casos que van a responder a la terapia fetal. El tratamiento ha de permitir evidenciar que existen casos con una gran respuesta, mientras que otros no responden en absoluto o en un grado insuficiente al tratamiento. Estos últimos probablemente presentan formas de hipoplasia pulmonar primaria acompañando a la hernia diafragmática. Como es habitual en patología fetal malformativa, lo que se nos aparece como una misma malformación, con frecuencia está formado por diferentes entidades, con etiopatogenias y fisiopatologías diferentes. Así, la HDC se puede presentar como casos con un defecto diafragmático aislado, en los cuales el desarrollo pulmonar fue inicialmente normal, y por tanto susceptibles de ser «rescatados» con un tratamiento que incremente la presión a nivel de vías respiratorias y estimule el crecimiento pulmonar, como la oclusión traqueal. En otros casos, la hernia forma parte de un conjunto más complejo de anomalías en las cuales no es posible estimular el crecimiento dado que el pulmón, en su conjunto o en alguna de sus partes (aérea y/o vascular) presenta un componente primario de anomalías del desarrollo. Estos casos difícilmente pueden ser rescatados con tratamientos mecánicos como la oclusión traqueal. Como se menciona al inicio de este párrafo, la selección de los casos con buena respuesta permitiría seleccionar grupos con probabilidades muy altas de supervivencia, y por tanto facilitará la aceptación del tratamiento para los progenitores. En los casos de mal pronóstico, evitará tratamientos y angustia innecesarios para padres y profesionales. Esperamos que la utilización de parámetros como la vascularización pulmonar y otros a desarrollar en los próximos años ayudarán de forma clara a mejorar esta predicción y a

consolidar esta terapia como una opción más dentro del arsenal terapéutico de la medicina fetal.

“CAPITULO: HIPOTALAMO, HIPOFISIS, OVARIO”

De este "eje" se desprende la maduración y desarrollo de los órganos productores de hormonas y células reproductivas de cada género. Por lo tanto, el eje hipotálamo-hipofisis-gonadal es el que permitirá que a determinada edad se inicie la producción de las hormonas liberadoras de gonadotropinas, las que iniciarán la maduración de las gónadas (ovarios y testículos) para que inicien tanto la producción de hormonas (estrógenos/progesterona y testosterona) como de las células reproductivas (óvulos y espermatozoides). Además, si no hay hormonas, no habrá definición del individuo (caracteres sexuales secundarios).

“CANCER DE MAMA. TRIPLE NEGATIVO EN EL SERVICIO DE MASTOLOGIA DEL HCAM”

El cáncer de mama triple negativo (TN) es un subtipo agresivo de cáncer de mama que representa el 10-15% de los casos de cáncer de mama. El término "triple negativo", describe los tumores que no producen cantidades significativas de cualquiera de las proteínas enumerados anteriormente; tumores TN son **ER negativo (ER-)**, **PR negativo (RP-)** y **HER2 negativo (HER2-)**. En EE.UU. el cáncer de mama TN ocurre con más frecuencia (> 10%) en las mujeres afroamericanas que en estadounidenses no africanas. Las razones de las diferencias en la incidencia de cáncer de mama TN en diferentes poblaciones aún no está claro, pero es un área activa de investigación. En teoría, los tumores triple negativo deben tener un mejor pronóstico que los tumores que expresan ER, PR, o HER2, porque no están recibiendo las señales de crecimiento proporcionadas por estas proteínas. Pero esto no es el caso, los cánceres de mama que expresan ER, PR, o HER2 se pueden tratar con fármacos que inhiben la función de los receptores. El subtipo triple negativo de cáncer de mama no responde a los tratamientos dirigidos disponibles y en la actualidad no existe un tratamiento específico de referencia para este tipo de tumor. Los estudios han demostrado que las células tumorales triple negativas pueden ser más agresivas que otros subtipos de cáncer de mama, pero la razón de ello es desconocida. La falta de opciones de tratamiento y la naturaleza agresiva de las células tumorales del cáncer de mama hace a los triples negativos más difíciles de tratar e imprescindibles de estudiar.

“ABORTOS RECURRENTES”

Se denomina abortos recurrentes a cualquier pareja que ha experimentado 3 o más abortos espontáneos consecutivos antes de las 20 semanas de gestación. El aborto espontáneo es sin duda la complicación más frecuente de cualquier

embarazo, estimándose que un 15 % de las gestaciones reconocidas terminan en aborto y que aproximadamente el 25 % de las mujeres experimentan un aborto clínico a lo largo de su vida reproductiva. Dichos abortos obedecen principalmente a un desorden cromosómico esporádico. Existen factores generales que aumentan el riesgo de aborto, en cualquier gestación y al menos 5 grupos de factores están asociados, dentro de ellos se destacan la exposición al tabaco y otros tóxicos ambientales, la obesidad materna, la edad materna, el pasado reproductivo y la edad gestacional.

La importancia de distinguir entre aborto esporádico y recurrente radica tanto en el pronóstico como en la necesidad de realizar estudios, en la pareja. Aquellos con abortos esporádicos tendrán un 80% de éxito en su siguiente embarazo sin mediar tratamiento alguno, no justificándose en general la solicitud de exámenes complementarios. Por el contrario, las parejas con abortos recurrentes tendrán solo 50 a 60% de éxito global en su siguiente embarazo no tratado, por lo que es preciso investigar

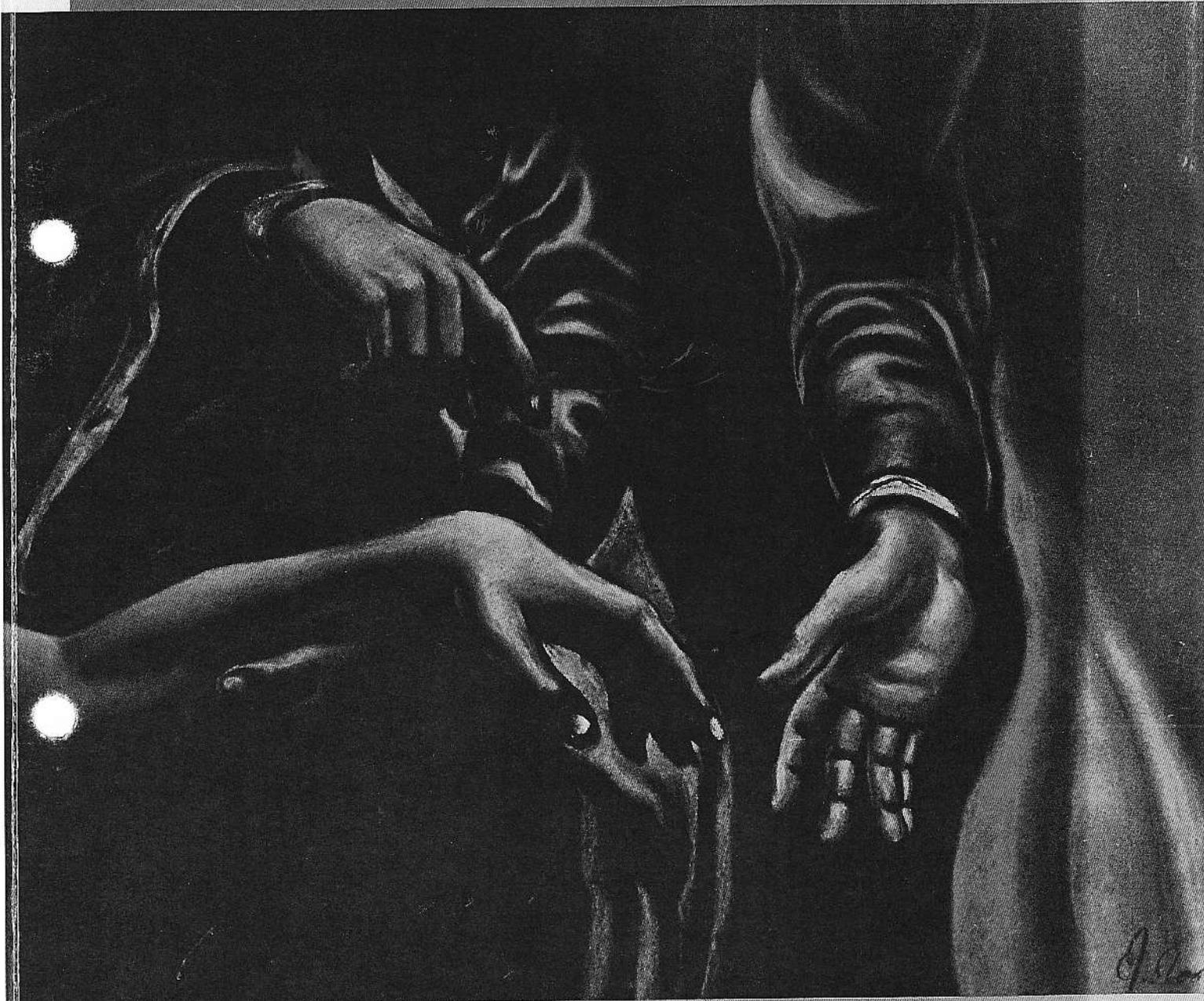
"CIRUGIA ONCOLÓGICA EN GINECOLOGÍA"

Muchos cirujanos generales, obstetras y ginecólogos, carecen de algunos conceptos quirúrgicos previos para enfrentarse al cáncer ginecológico y necesitan conocer ciertas normas quirúrgicas propias de la especialidad de Oncología. Una de las normas más importantes que todo cirujano obstetra o ginecólogo tiene que conocer, cuando se propone un tratamiento para el cáncer, es que cada tumor tiene su ETAPA y cada etapa requiere su tratamiento quirúrgico ESPECÍFICO. Violar ese concepto es muy probable que se cometa una iatrogenia por exceso o por defecto.

Una paciente que es manejada por un cirujano que no es un ginecólogo-oncólogo puede recibir un proceder quirúrgico que es inapropiado o inadecuado. Mc Gowan y colaboradores¹ revisaron la evaluación intraoperatoria de 291 pacientes con cáncer primario del ovario. De las pacientes que fueron operadas por ginecólogos-oncólogos 97% recibieron un estadiaje quirúrgico completo, pero en las que tuvieron el tratamiento quirúrgico por obstetras-ginecólogos y por cirujanos generales se comprobó un estadiaje completo en 52% y 35% respectivamente

CAM**bios**

ÓRGANO OFICIAL DE DIFUSIÓN CIENTÍFICA



Trabajos de Investigación | Casos Clínicos | Revisión Bibliográfica | Mística de Servicio



Avanzamos
Seguros...!

HCAM
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

índice

Homenaje

Dr. Humberto Ramos Latorre	6
----------------------------------	---

La higiene de las manos.

¡Una Atención Limpia. Una Atención Segura!	10
---	----

Autor: Dr. M.Sc. Byron Núñez Freile

Trabajos de Investigación

Frecuencia de Bloqueo Neuromuscular Residual en el Centro de Recuperación Post-Anestésica después del uso de relajante de acción intermedia en el Hospital Carlos Andrade Marín	18
Autores: Dr. Roberto Benavides Erazo / Dra. María Menéndez Arteaga / Dr. Enrique Cueva Montalvo / Dr. Mario Toscano	
Epidemiología de los pacientes ingresados a la Unidad Coronaria (UCO) del HCAM en el año 2010	22
Autores: Dra. Tatiana Sánchez Insuasty / Dr. Estuardo Salgado Yépez / Dra. Andrea Pico Aguilar / Dra. Elizabeth Jiménez Bazurto	
Ruptura del Septo Interventricular, posterior a un infarto agudo de miocardio	27
Autores: Dra. Tatiana Sánchez Insuasty / Dr. Estuardo Salgado Yépez / Dr. Gilberto González Vásquez	
Diagnóstico situacional de las Infecciones Intrahospitalarias (IIH) en el Área de Cuidados Intensivos (ACI) del Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM) Quito-Ecuador	31
Autores: Dr. Fausto Guerrero Toapanta / Dr. Edisón Ramos Tituaña / Dr. Guillermo Falconí Morales	
Causas de Sangrado Digestivo Alto según reporte endoscópico en pacientes hospitalizados en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Andrade Marín en el segundo semestre del año 2011 (junio a noviembre)	39
Autores: Dra. Adriana Proaño Castelo / Dra. Margarita Mensías	
Prevalencia del Síndrome de Burnout en los internos rotativos médicos del Hospital "Carlos Andrade Marín" período septiembre 2009 - agosto 2010	44
Autores: Dr. Andrés González Montenegro / Dr. César Garzón Collahuazo / Dra. Paola Cáceres Gaibor	
Evaluación de la Adherencia y Riesgo Cardiovascular en pacientes tratados con Bloqueadores de los Receptores de Angiotensina II (ARA II) en Ecuador	49
Autores: Dr. Ricardo Mármol / Dr. José Bustamante / Dr. Jorge Chehab / Dr. Walter De la Torre / Dr. Santiago Domínguez / Dr. Diego Espinoza / Dra. Irma Flores / Dr. Marco Gaibor / Dr. Patricio Maldonado / Dr. Harvey Rojas / Dr. Vladimir Ullauri / Dr. Rafael Valenzuela	
Análisis de Supervivencia de pacientes en Hemodiálisis en el período 2000 - 2010 en el Centro de Diálisis Dialcentro	53
Autores: Dr. Oswaldo Alcocer / Dr. Jorge Chonata / Dr. César Garzón / Dra. Angelita Manzano	
Adenomas de Hipófisis: Clasificación por Inmunohistoquímica	57
Autores: Dr. Patricio Vásquez Miranda / Dr. Diego Álvarez Pico / Dr. Fred Sigcha Báez / Dr. Raúl Endara Moreno / Dr. Ricardo Arroyo Toledo	
Infecciones Nosocomiales en el Servicio de Neurología del HCAM. Período septiembre de 2010 a septiembre 2011	60
Autores: Dra. Angélica Ortiz Y. / Dr. Braulio Martínez / Dr. Ramiro Montenegro	
Prevalencia de Tumores Intracraneales en el Servicio de Neurocirugía del "Hospital Carlos Andrade Marín"	67
Autores: Dr. Diego Álvarez Pico / Dr. Patricio Vásquez Miranda / Dra. Karla Quisigüña Sánchez / Dr. Raúl Endara Moreno / Dr. Fred Sigcha Báez / Dr. Ricardo Arroyo / Dr. Ricardo Arroyo	
La situación Actual: Clínico - Neuroimagen Electroencefalográfica de la Neurocisticercosis en el Hospital Carlos Andrade Marín de Quito-Ecuador	69
Autores: Dr. Colón Tomalá Pinto / Dr. Braulio Martínez Burbano / Dr. Ramiro Montenegro López	
Puente Miocárdico como causa de Cardiopatía Isquémica. Descripción de un caso y Revisión bibliográfica	74
Autores: Dr. Juan Carlos Heredia Cedeño / Dr. Hugo Romo Castillo / Dr. Guillermo Barragán	

Casos Clínicos

Lipoma Gigante de Hombro. A propósito de un caso	78
Autores: Dr. Orlando Santillán Escobar / Dra. María Fernanda Andrade Lascano / Dra. Diana Cecilia Cueva Tello / Dr. Darwin Santillán Escobar	

Gangrena de Fournier Secundario a Absceso Ano Rectal. A propósito de 2 casos.....	80
Autores: Dr. Fausto P. Rodas Alvarez / Dra. Mónica Albán Galarraga / Dra. Angela Porcellato Ortega / Dr. Galo Venegas Toro / Dr. Fernando Gallegos / Dra. Tannia Raza S. / Dra. Tatiana Parra Sánchez / Dr. Patricio Galarza	
Obstrucción Intestinal completa por Seminoma de testículo derecho no descendido.....	85
Autores: Dr. Mauricio Puente Caizapanta / Dr. Germán Morillo Esparza / Dr. Iván Cevallos Miranda	
Enfermedad Poliúística Hepática Aislada. A propósito de un caso	91
Autoras: Dra. Lorena Novillo A. / Dra. Margarita Mencías	
Ascitis Fetal Aislada. A propósito de un caso	95
Autores: MD. Ma. Fernanda López / Dr. Santiago Chávez / Dr. Ramiro Hidalgo / Dr. Pablo Alvarado / Dr. Ricardo De La Roche / Dr. Rubén Bucheli T.	
Alveolitis Alérgica Extrínseca o Neumonitis por Hipersensibilidad: A propósito de un caso	98
Autores: Dr. Hugo Lara Santana / Dra. Fernanda Rosales / Dr. Santiago Cadena Mosquera / Dr. Fernando Moncayo	
Linfoma Pulmonar No-Hodking. A propósito de un caso	104
Autores: Dr. Hugo Lara Santana / Dr. Santiago Nuñez Espinoza / Dr. Alexander Castro Altuna / Dra. Sonia Sotomayor / Dra. Jeaneth Salazar / Dr. Fernando Moncayo	
Tumores Intramedulares. A propósito de un caso	109
Autores: Dra. Angélica Ortiz Y. / Dra. Fernanda Rosales / Dr. Ramiro Montenegro	
Síndrome de Eagle	114
Autores: Dra. Karla Quisigüiña Sánchez / Dr. Carlos Ríos Deidán / Dra. María Fernanda Peña Vásquez / Dr. Luis Pacheco Ojeda / Dra. Mercedes Narváez Black / Dr. Marco Guevara	
Edema Agudo Pulmonar de Reascenso / Reentrada. Caso clínico y Revisión bibliográfica.....	118
Autores: Dr. Estuardo Salgado Yépez / Dr. Jennifer Tricallotis Guerra / Dr. Wilson Echeverría Mora / Grupo de estudio: Clínica La Merced	
Inestabilidad Atlantoaxoidea por Artritis Reumatoidea: Reporte de un caso.....	122
Autores: Dr. Fabricio Aguilar Erazo / Dr. Diego Pastor Mayorga / Dra. Monserrat Pavón / Dra. Mónica Espinosa	
Calcinosis Escrotal, patología extremadamente rara. Descripción de Caso clínico y Revisión bibliográfica.....	126
Autores: Dr. Edison Llamuca Naranjo / Dra. Gabriela Moya Jácome / Dr. Eduardo Camacho	

Revisión Bibliográfica

Descripción de una familia con Distrofia Miotónica (Enfermedad de Steiner). Caracterización clínica y Revisión de la literatura reciente.....	130
Autores: Dr. Colón Tomalá Pinto / Dr. Rodrigo Bossano / Lcda. Verónica Carvajal López / Dr. Víctor Hugo Espín	
Endometriosis.....	135
Autores: Dra. Isabel Jibaja / Dr. Ramiro Siguenza / Dr. Rubén Bucheli T.	
Tema de Revisión: Bloqueo del Nervio Pudendo.....	146
Autores: Dr. Diego Calderón / Md. Lilian Fiallos / Md. Julia Lucia Mena / Dr. Rubén Bucheli T.	
Síndrome de Aspiración Meconial.....	150
Autores: Dr. Luis Chancusig Paladines / Dra. Katherine Figueroa Espín / Dr. Gabriel Ordoñez	

Contribución Especial

Atlasprofilax	155
Autores: Dr. Federico Zambrano Suárez / Dra. Daniela Zambrano Espinoza	
El Área de Cuidados Intensivos, en sus primeros 40 años (1972 – 2012).....	159
Autor: Dr. Guillermo Falconi Morales	

Propuestas de CAMbías

Biblioteca del Hospital "Carlos Andrade Marín" para atención a pacientes, familiares y cuerpo médico.....	168
Autores: Dr. Ricardo De La Roche / Dra. Julia Lucia Mena	

ENDOMETRIOSIS

Dra. Isabel Jibaja

Médico Postgradúa de Ginecología – HCAM

Dr. Ramiro Siguenza

Médico Tratante Servicio de Ginecología – HCAM

Dr. Rubén Bucheli T.

Médico Jefe del Servicio de Ginecología – HCAM

Correspondencia:

Dra. Isabel Jibaja

E-mail: ijfmayor@hotmail.com

RESUMEN

La endometriosis es una enfermedad inflamatoria estrógeno-dependiente que afecta del 5 al 10% de las mujeres en edad reproductiva en los Estados Unidos. Su rasgo definitorio es la presencia de tejido endometrial-como fuera de la cavidad uterina, principalmente en el peritoneo pélvico y los ovarios. Las principales manifestaciones clínicas características son el dolor pélvico crónico, dolor durante el coito, e infertilidad. La endometriosis puede ser el resultado de diversas aberraciones anatómicas o bioquímicas en la función uterina; por ejemplo se desarrolla comúnmente en mujeres jóvenes con flujo menstrual retrogrado. También puede involucrar mecanismos que son independientes de las anomalías anatómicas; por ejemplo, aquellas que han estado expuestas a altas dosis de toxinas ambientales o estrógenos potentes como el dietilestilbestrol. Las tres formas clínicamente distintas de la endometriosis son los implantes endometriósicos en la superficie del peritoneo pélvico y los ovarios (endometriosis peritoneal), de ovario quistes revestidos por mucosa endometriode (endometriomas), y una masa sólida compleja compuesto de tejido endometriósico mezclado con tejido adiposo y fibromuscular, que residen entre el recto y la vagina (nódulo endometriósico rectovaginal). El tratamiento de la infertilidad causada por endometriosis es la extirpación quirúrgica del tejido endometriósico, el tratamiento habitual del dolor es una combinación de la supresión médica de la ovulación y la cirugía. En la actualidad existen varios tratamientos orales que buscan disminuir la incapacidad que produce el dolor en estas pacientes así como también el número creciente de histerectomías.

SUMMARY

Endometriosis is an estrogen-dependent inflammatory disease that affects 5 to 10% of women of reproductive age in the United States.¹ Its defining feature is the presence of endometrium-like tissue in sites outside the uterine cavity, primarily on the pelvic peritoneum and ovaries. The main clinical features are chronic pelvic pain, pain during intercourse, and infertility. Endometriosis can be the result of diverse anatomical or biochemical aberrations of uterine function. In contrast, endometriosis can also involve mechanisms that are independent of anatomical abnormalities; for example, the incidence of endometriosis is increased in women who were exposed in utero to environmental toxins or potent estrogens such as diethylstilbestrol. Endometriosis can be inherited in a polygenic manner; its incidence in relatives of affected women is up to seven times the incidence in women without such a family history. The three clinically distinct forms of endometriosis are endometriotic implants on the surface of the pelvic peritoneum and ovaries (peritoneal endometriosis), ovarian cysts lined by endometrioid mucosa (endometriomas), and a complex solid mass comprised of endometriotic tissue blended with adipose and fibromuscular tissue, residing between the rectum and the vagina (rectovaginal endometriotic nodule). The treatment of infertility caused by endometriosis is surgical removal of endometriotic tissue or assisted reproductive technology, whereas the usual treatment of pain is a combination of medical suppression of ovulation and surgery.

EPIDEMIOLOGÍA

Cerca de 1.7 a 5.6 millones de mujeres norteamericanas tienen endometriosis y aproximadamente 400,000 histerectomías son realizadas anualmente por esta enfermedad.

La prevalencia de mujeres con endometriosis como hallazgo durante la esterilización quirúrgica tiene un rango entre 2% al 18%.

La prevalencia en mujeres con infertilidad reportan rangos de entre 5% al 50%.

La prevalencia en mujeres que ingresan al hospital por causa de dolor pélvico es del 5% al 21%.

La prevalencia en adolescentes con dismenorrea severa es de aproximadamente 50%.^{1,2,3}

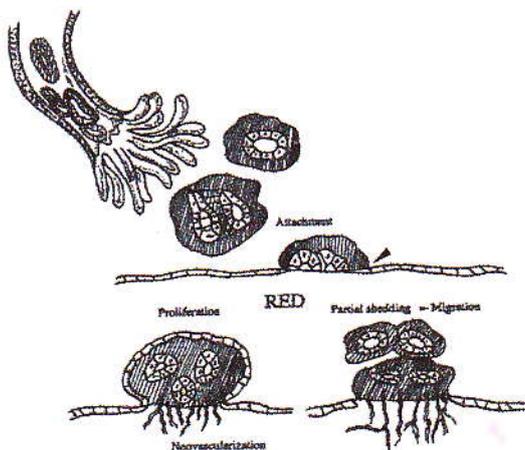
HISTORIA

La primera descripción de esta enfermedad fue dada por Russell en 1888, quien publicó un caso de "endometrioides" del ovario con invasión extraovarica. Martin en 1891 explicó la presencia de un adenoma del ligamento redondo sobre la base de una inclusión de restos de conductos Wolffianos. Pick en 1896, publicó un caso en el que encontró tejido endometrial normal, desarrollado en el ovario. En el mismo año Von Recklinghausen emitió una teoría "wolfiana" para explicar el desarrollo de tejido de endometrio en la pared uterina. A principios del siglo XX Ivanoff propuso la teoría de la metaplasia para explicar la endometriosis extrauterina por transformación del epitelio peritoneal. En 1921 Sampson emitió su teoría de la implantación y en 1925 este mismo autor demostró la posibilidad de la invasión por embolia y contigüidad.^{2,4}

HISTOGÉNESIS

Existen varias teorías para explicar el origen de la endometriosis:

1. **Menstruación retrograda (1927):** propone que el tejido endometrial era refluído a través de las trompas de Falopio durante la menstruación ocasionando una implantación en la superficie peritoneal y órganos pélvicos, basada en la capacidad de las células para adherirse a otros órganos.^{2,3}



2. **Teoría de la metaplasia celómica:** surge como resultado de la metaplasia de la serosa peritoneal. Estos cambios metaplásicos se producen como respuesta a procesos inflamatorios o a influencias hormonales. Esta teoría apoyaría la presencia de endometriosis en hombres, mujeres prepúberes y adolescentes, así como mujeres que nunca han menstruado, o sitios de implantación poco habituales (extremidades, cavidad pleural etc.).^{2,3}

3. **Teoría de la metástasis linfática y hematógena:** la endometriosis podría ser resultado de una diseminación linfática o hematógena de las células endometriales. Esta teoría también podría explicar los casos raros de endometriosis ósea, muscular, en cerebro, parénquima pulmonar, espacio vertebral y extremidades.^{2,3}
4. **Teoría de la inducción:** es una extensión de la teoría de la metaplasia celómica, en donde se propone que alteraciones bioquímicas y factores inmunológicos pueden inducir la diferenciación a células endometriales a partir de células no diferenciadas.^{2,3}
5. **Teoría de los restos embrionarios:** En 1890 Von Recklinghausen y Russell introdujeron esta teoría. Se propone que puede activarse la diferenciación celular de restos de células de origen Mülleriano en células endometriales, en presencia de estímulos específicos, pudiendo esto también explicar la presencia de endometriosis reportada en hombres.^{2,3}

FACTORES DE RIESGO

1. **Factores reproductivos y menstruales:**

La dismenorrea por contracción uterina intensa puede ocasionar aumento del reflujo menstrual. La polimenorrea es factor de riesgo ya que existe una exposición más frecuente a la presencia de menstruación, así también es el caso de la hipermenorrea ya que mas volumen se relaciona con mayor riesgo de reflujo menstrual. En el caso de la multiparidad, la exposición más reducida a ciclos menstruales debida al embarazo disminuye el riesgo de presentar endometriosis. Por último la asociación de anticonceptivos orales no guarda relación ya que estos se usan como parte del manejo de endometriosis.¹

2. **Hábitos:**

Se ha encontrado una pobre relación inversa entre la endometriosis y el Índice de Masa Corporal (IMC). Con mayor IMC es más frecuente la irregularidad en ciclos menstruales y hay incremento de infertilidad por anovulación. Mujeres con estatura elevada presentan mayores niveles de estradiol. Por otro lado la raza blanca parece ser un factor que disminuye el riesgo de endometriosis.^{1,2}

3. **Estilo de vida y factores ambientales**

El tabaquismo se sabe bien que altera el ambiente hormonal. No se sabe con certeza el mecanismo por el cual se disminuye el riesgo de endometriosis en mujeres con consumo de alcohol y cafeína. El ejercicio físico regular ocasiona disminución de estrógenos asociándose a una reducción en el riesgo de endometriosis.^{1,2}

FISIOPATOLOGÍA

Se divide en varias etapas:

1. **Fase de Contacto:** Existe la hipótesis de que los cambios en la actividad fibrinolítica intra-abdominal

puede desempeñar un papel en el desarrollo de endometriosis y la formación de adherencias. La combinación de exudado de fibrina, desarrollado como consecuencia del daño peritoneal y la disminución de la actividad fibrinolítica puede llevar a la formación de adherencias. Por otro lado el factor de crecimiento del endotelio vascular/factor de permeabilidad vascular (VEGF/VPF) es responsable del aumento de la permeabilidad vascular y de la extravasación del fibrinógeno como ocurre en los fenómenos inflamatorios. VEGF es producido en grandes cantidades por las células endometriales hipóxicas durante la menstruación y por macrófagos activados del flujo menstrual y de la cavidad peritoneal. Es posible que el sangrado menstrual pueda inducir respuesta semejante en el peritoneo, lo que facilitaría la adhesión de las células endometriales y la neoangiogénesis.¹

Durante la inflamación, los PMN activados producen enzimas proteolíticas y metabolitos reactivos de oxígeno que oxidan proteínas y membranas produciendo una lesión importante en mesotelio y por tanto facilitando la extravasación.^{1,2,3}

2. **Fase de adhesión:** el trauma en el mesotelio es un prerrequisito para la adhesión celular de endometrio. Otros estudios demostraron que a mayor tiempo de exposición del tejido endometrial con el mesotelio se lograba adhesión aunque en menor porcentaje.

Las moléculas de adhesión celular participan de manera vital en este proceso adhesión. Recientemente se ha estudiado dos moléculas, el ácido hialurónico y CD44 las cuales están implicadas en la interacción del mesotelio peritoneal con las células endometriales. El mesotelio peritoneal produce ácido hialurónico, el cual es expresado a lo largo de la membrana celular de las células de mesotelio peritoneal, contribuyendo a la matriz pericelular y siendo este ácido un componente mayor de la matriz extracelular. CD44 por su parte es el principal receptor de ácido hialurónico. El estroma endometrial y las células epiteliales expresan CD44. Estos hallazgos sugieren que el ácido hialurónico y CD44 juntos están envueltos en la adhesión inicial del endometrio al mesotelio peritoneal.¹

3. **Fase de invasión:** la endometriosis, en etapas iniciales, conlleva un proceso activo de remodelación de la MEC. En las lesiones de la endometriosis existe una expresión anormal de miembros específicos de las familias de MMPs y TIMPs. La actividad de las MMP en líquido menstrual era diferente de la actividad encontrada en el líquido peritoneal, por lo que sería preciso una alteración en el balance entre MMP y TIMP a favor de las primeras, para que las células endometriales invadan la MEC y evolucionen en su desarrollo hacia lesiones endometrió-

sicas. La endometriosis es una enfermedad dependiente de los estrógenos. Se ha demostrado que la enzima aromataso-citocromo P450 que convierte los andrógenos en estrona y estradiol, se encuentra en el tejido endometriótico y en el endometrio de mujeres con endometriosis. El endometrio normal no expresa cromataso P450, lo que significa que el endometrio eutópico de las mujeres con endometriosis tiene la capacidad de aumentar la concentración local de estrógenos que produce la proliferación tras su llegada a la cavidad abdominal. Por otro lado se ha comprobado que el endometrio de las mujeres sin endometriosis no es capaz de producir sus propios estrógenos.

Por otro lado se ha comprobado que la progesterona regula la expresión endometrial de MMP. Existen factores parácrinos que intervienen en esta regulación como el Factor beta Transformador del Crecimiento (TGF- β). TGF- β es producido por el estroma endometrial en respuesta a la progesterona y puede suprimir la expresión epitelial de MMP-7 independiente de la progesterona. Sin embargo TGF- β sólo no puede presentar una sostenida supresión de MMPs, como fue observado después de la administración de tratamiento con progesterona posiblemente por la reasunción de la producción de MMP en ausencia de progesterona. Este hallazgo es consistente por la aseveración de que los niveles de TGF- β en el líquido peritoneal están elevados en la endometriosis.¹

Otra citocina reguladora de la expresión de MMP es la interleucina 1- α (IL-1 α). La IL-1 α es un potente estimulador de MMP-3, en la fase proliferativa del endometrio en un cultivo orgánico. La exposición a progesterona in vivo reduce la estimulación de IL-1 α para disminuir también la expresión de MMP-3 en la fase secretora.

Existen mecanismos aberrante de la expresión de MMP y TIMP en el ambiente de la endometriosis causado por una regulación parácrina anormal, lo que induce a mayor agresividad sobre la MEC facilitándose la invasión de implantes endometrióticos, El mecanismo exacto aún no es bien definido.¹

4. **Factores inmunológicos:** Se cree que el sistema inmunológico esta envuelto en la patogénesis de la endometriosis, la pobre respuesta inmune resulta en una remoción inadecuada de células endometriales refluídas. Es importante recalcar que no existe evidencia clínica de mayor prevalencia de endometriosis en pacientes inmunosuprimidas. Existen muchas evidencias de la activación de macrófagos peritoneales con incremento en la producción de citocinas en mujeres con endometriosis, acompañada de una disminución de la actividad fagocítica. Shatpe-Timms y colaboradores encontraron

una proteína la cual llamaron Endo I en el epitelio endometriósico, proteína la cual no es observada en el epitelio endometrial eutópico. Esta proteína Endo I es estructuralmente similar a una haptoglobina. Se ha observado esta proteína muy relacionada con los macrófagos peritoneales, incrementando su producción de Interleucina 6 (IL-6), así mismo reduciendo la fagocitosis de los macrófagos bloqueando la capacidad de adherencia. Además se encontró que la IL-6 regula la producción de Endo I.^{1,2}

Además de esto se tiene evidencia de compromiso con la actividad de las células Natural-Killer (NK) en el líquido peritoneal de las mujeres con endometriosis ocasionando esto una disminución en la vigilancia inmunológica de tejidos ectópicos. Sin embargo los resultados de estudios son inconstantes acerca de la disminución en la actividad de las NK.⁸ Esta disminución en la actividad de las NK también se ha visto más relacionada en estadios de endometriosis moderada y severa.

Las lesiones endometriósicas secretan muchas sustancias proinflamatorias como IL-1, IL-8, factor de necrosis tumoral α , (TNF- α) e Interferón- γ , los cuales actúan como factores quimiotácticos para el reclutamiento de macrófagos y Linfocitos T hacia el peritoneo. Existe un potente quimioattractor de linfocitos T y monocitos llamado RANTES (por sus siglas en inglés Regulated on Activation Normal T Expressed and Secreted). Este factor quimiotáctico se encuentra incrementado en el fluido peritoneal en la endometriosis y se correlaciona con el grado de severidad de la enfermedad. Ver Figura.

5. **Ambiente endometrial:** Cada vez está más claro que el endometrio eutópico de las mujeres con endometriosis es, en muchos aspectos, diferente del endometrio de las mujeres sin la enfermedad.
6. **Factores genéticos:** Se han detectado alteraciones a nivel de las copias de ADN en lesiones endometriósicas, mediante la comparación de híbridos genómicos. Se han reportado una frecuencia de mutación en el supresor tumoral p53 en endometriosis atípica y cáncer de ovario asociado a endometriosis. Se reporta además la alta concordancia de monocigotos que con gemelos dicigotos. La endometriosis parece tener un componente hereditario sin embargo el mecanismo aún no es claro. Hay un riesgo incrementado del 5 al 8% para familiares en primer grado sugiriendo una herencia poligénica multifactorial.

Este fenotipo consiste en la presencia de menarca temprana, con ciclos cortos, mente gran estatura, la cual podría ser explicada por factores genéticos predisponentes.²¹

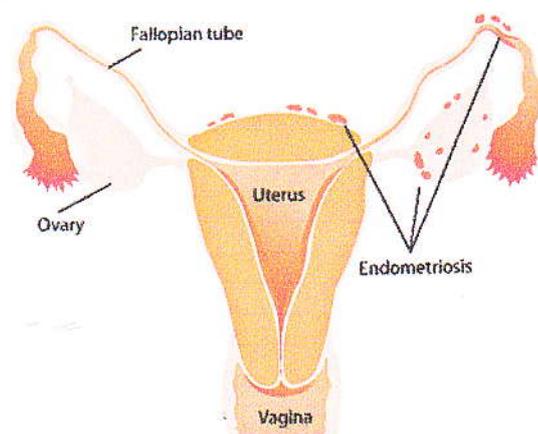
PATOLOGÍA

Los ovarios son el principal sitio de afección, dos de cada tres mujeres presenta endometriosis en este sitio. En la gran mayoría de las mujeres es bilateral. El peritoneo sobre el útero, el fondo de saco posterior y anterior así como los ligamentos útero sacros son los sitios en frecuencia que le siguen la endometriosis del ovario.

Se ha enfatizado la importancia de distinguir las lesiones superficiales como profundas de endometriosis, estableciendo que una lesión profunda debe tener una penetración mayor a 5mm, y esta traduce una mayor progresión de la enfermedad. Tan sólo el 10 al 15% de las mujeres con la enfermedad avanzada presenta lesiones rectosigmoideas.^{3,5,20}

Histológicamente tres son los hallazgos para establecer el diagnóstico histopatológico y son:

1. La presencia de glándulas endometriales ectópicas;
2. Estroma endometrial ectópico; y,
3. una hemorragia adyacente al tejido estudiado.



ENDOMETRIOMAS OVÁRICOS

El endometrioma ovárico es causado por la menstruación recurrente de tejido endometrial ectópico sobre la pared ovárica formando con esta una pared quística. Más del 90% de los endometriomas son pseudoquistes formados por la invaginación de la corteza ovárica, la cual es sellada por adherencias. El interior del quiste se caracteriza por una fibrosis y retracción de la corteza, la presencia de islotes glandulares de tejido endometrial y la organización de coágulos. La pared quística es suave y contiene una delgada superficie epitelial y gran microvascularización del estroma. El sitio más común de los endometriomas es el ovario izquierdo quien está situado en una posición anatómica que favorece la formación de adherencias entre el ovario y otras estructuras pélvicas. No existe evidencia de que el tejido endometriósico invade el estroma ovárico.

La visualización de contenido semejante al chocolate, representa un sangrado crónico y antiguo, sin embargo no es patognomónico ya que también se puede encontrar en otros quistes hemorrágicos del ovario.^{1,2}

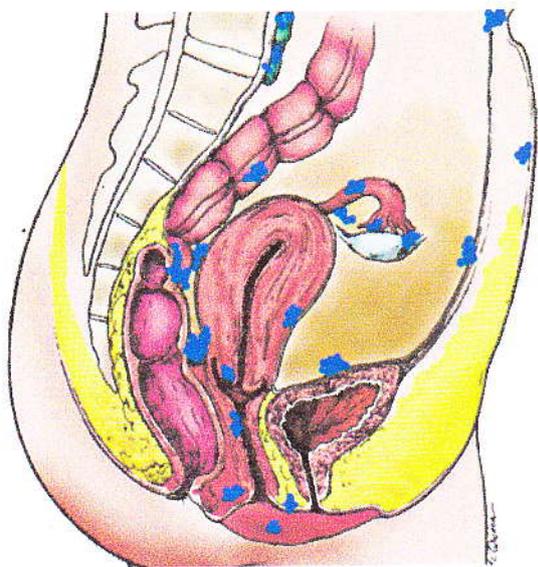
ENDOMETRIOSIS RETROPERITONEAL PROFUNDA

La apariencia histológica representa una forma nodular, mioproliferativa característica de la presencia de microendometriomas con acúmulos glandulares y de tejido estroma. Similar a la adenomiosis, las lesiones endometriósicas profundas no tienen cápsula y se encuentran en continuidad con el tejido fibromuscular o estructuras musculares. No todas estas lesiones profundas son proliferativas. Preferentemente ocupan el septo rectovaginal y vesicouterino así como ligamentos uterinos.

ENDO METRIOSIS EXTRAPELVICAS

Son menos frecuentes:

- Vulva y periné: se desarrolla casi siempre en cicatrices de episiotomías. Son nódulos de color violáceo, que en ocasiones pueden sangrar.
- Vagina: son secundarios a endometriosis del Douglas, que afecta al tabique rectovaginal
- Cérvix: manchas violáceas, secundarias a traumatismos o intervenciones como conizaciones.



LESIONES DE ENDOMETRIOSIS

Las lesiones observadas en la laparoscopia se dividen en 2 tipos: lesiones típicas y lesiones atípicas.^{1,2,3,4,10}

1. LESIONES TÍPICAS

La apariencia macroscópica de tejido endometrial ectópico probablemente dependa de lo antiguo que sea el proceso. Las células viables que se implantan, su apariencia inicial es como una decoloración o una irregularidad en la superficie del peritoneo.

Estas lesiones están descritas como quemadura de pólvora, o lesiones azulosas. Si el proceso inflamatorio oblitera o desvasculariza las células endometriales, estas lesiones desaparecen sustituidas por una placa de colágena como remanente del implante ectópico de endometrio.

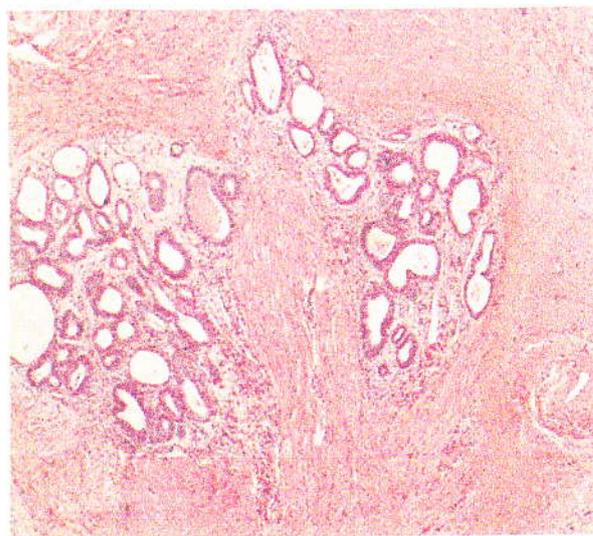
2. LESIONES ATÍPICAS

Se las ha denominado como lesiones no pigmentadas, o lesiones sutiles. La edad de aparición de estas lesiones es más temprana que las típicas y se creen que son su consecuencia.

ASPECTO MICROSCÓPICO

1. LESIONES PRECOCES

Las glándulas tienen tamaño y forma muy irregular, pueden tener epitelio pseudoestratificado al inicio de la fase folicular, la respuesta al estímulo hormonal es muy variable. Se han descrito lesiones vesiculares, nodulares y blancas. El estroma es igual al del endometrio normal, células fusiformes con citoplasma basófilo, suelen encontrarse mitocondrias gigantes. Se han encontrado receptores para estrógenos y progesterona.²³



2. LESIONES AVANZADAS O TÍPICAS

Se dificulta su identificación por: hemorragia, formación de quistes, y la fibrosis. El epitelio de estas lesiones es menos funcional que el de las atípicas y con menos receptores hormonales.

3. TRANSFORMACIÓN MALIGNA

Es menos del 0.7% hay que demostrar la presencia de tejido benigno junto al maligno con una zona de transición. Suele derivar a un adenocarcinoma endometriode, adenocarcinoma de células claras o adenoacantomas. La malignización suele ser más frecuente en mujeres de 40 años.

CLASIFICACIÓN

Se han descrito muchas clasificaciones, pero de todas ellas las que más se están utilizando son las de Acosta, las de la Sociedad estadounidense de fertilidad (AFS), y la propuesta por el grupo de estudio de la FOATL.

La más utilizada es la clasificación de la AFS que se basa en la puntuación de las lesiones en el peritoneo en el ovario y en la trompa. Según la suma se dividen en cuatro estadios, últimamente ha sido muy criticada por no tener en cuenta el factor inflamatorio por su imprecisión en la descripción se ha propuesto la clasificación de FOATL. En nuestro medio hospitalario aún se utiliza la clasificación de la AFS.^{1,20}

Clasificación de Acosta	
LEVE	- Implantes en peritoneo y Douglas sin cicatrices ni retracción peritoneal. - Implantes en superficie de ovario sin retracción ni adherencias.
MODERADA	- Lesiones en ovarios con cicatrices o retracción o pequeños endometriomas. - Adeherencias peritubáricas y ováricas. - Implantes en Douglas o peritoneo con cicatrices o retracción.
SEVERA	- Afección de los dos ovarios con endometriomas de más de 2 cm con o sin adherencias peritubáricas. - Ocupación del Douglas por adherencias endometriósicas. - Afectación importante de intestino o vías urinarias.

ESTADÍOS DE LA ENDOMETRIOSIS AFS

Estadio I	
	
Peritoneo	
Implante superficial 1 a 3 cm	2
Ovario	
I. Superficial < 1 cm	1
Adherencias velamentosas < 1/3	1
Total	4

Estadio II Leve	
	
Peritoneo	
Implante profundo < 3 cm	6
Ovario derecho	
I. Superficial < 1 cm	1
Adherencias velamentosas < 1/3	1
Ovario izquierdo	
E. superficial	1
Total	9

Estadio III Moderado	
	
Peritoneo	
Implante profundo > 3 cm	6
Fondo de saco	
Obliteración parcial	4
Ovario derecho	
E. Profundidad de 1 a 3 cm	16
Total	26

Estadio IV Moderada	
	
Peritoneo	
Implante superficial < 3 cm	3
Trompa derecha	
Adherencias velamentosas > 1/3	1
Ovario derecho	
Adherencias velamentosas < 1/3	1
Ovario izquierdo	
Adherencias velamentosas < 1/3	16
Total	21

Estadio V Intensa	
	
Peritoneo	
Implante superficial > 3 cm	3
Ovario derecho	
Implantes profundos 1 a 3 cm	32
Adherencias densas 1/3	8
Trompa derecha	
Adherencias intensas < 1/3	8
Total	51

Estadio VI Grave	
	
Peritoneo	
Implante superficial > 3 cm	6
Douglas	
Completamente cubierto	40
Ovario derecho	
Implanes profundos 1 a 3 cm	16
Adherencias densas 2/3	16
Trompa derecha	
Adherencias intensas < 2/3	16
Ovario izquierdo	
Implantes profundos 1 a 3 cm	16
Adherencias densas < 1/3	4
Total	114

CLASIFICACIÓN DE FOATI

FOATI	
FOCO	0: No existe 1: < 1 cm 2: de 1 a 5 cm 3: > 5 cm
OVARIO	0: Normal 1: < 1 cm 2: de 1 a 3 cm 3: de 3 a 5 cm 4: > 5 cm
ADHERENCIAS	0: Ausencia 1: Movilidad de trompas y ovario conservados 2: Movilidad parcial de trompa u ovario 3: Ausencia de movilidad de trompa u ovario. 4: Douglas ocupado.
TROMPAS	0: Normal 1: Oclusión parcial 2: Oclusión total 3: Bilateral o multifocal
IMFLAMACIÓN	Implante + o x Ovario + o x Adherencias + o x Trompas + o x X: histología dudosa O: no comprobada

DIAGNÓSTICO

Se sabe que aproximadamente una de cada tres mujeres con endometriosis cursan asintomáticas. La sintomatología clásica es la dismenorrea, y el dolor pélvico con o sin presencia de dispareunia. No existe una correlación entre el grado de endometriosis y la sintomatología, variando ésta de una mujer a otra.

En general el sangrado anormal sólo lo llegan a presentar entre el 15% y el 20% de las pacientes con endometriosis. Otra sintomatología asociada son alteraciones gastrointestinales y del tracto urinario. Con síntomas como diarrea, o constipación, dispepsia; ocasionalmente disuria y hematuria como posibles síntomas. Muchos debates giran alrededor de la infertilidad y la endometriosis. La endometriosis puede inducir infertilidad como resultado de una distorsión anatómica causada por el crecimiento invasivo y múltiples adherencias. Sin embargo en el caso de endometriosis mínima o moderada, la relación causa efecto no ha sido probada.

En cuanto a hallazgos físicos estos son inespecíficos, pudiendo encontrar dolor a la palpación de órganos pélvicos, con o sin restricción del movimiento de las estructuras pélvicas a la palpación.²²

Clínica de la endometriosis

FRECUENTES	- Dolor abdominal - Dismenorrea - Dispareunia - Trastornos menstruales - Esterilidad
POCO FRECUENTES	- Abdomen agudo - Hematuria
EXCEPCIONALES	- Obstrucción intestinal - Hidronefrosis - Hemoptisis - Nódulos cutáneos sangrantes

IMAGEN Y LABORATORIO

ULTRASONIDO

La endometriosis superficial tanto en peritoneo como en ovario no es detectable por ultrasonido

El diagnóstico ultrasonográfico vaginal es una útil herramienta para detectar y monitorear endometriomas ováricos mayores de 10mm de diámetro. La sensibilidad y especificidad en general se reporta ente el 84% y el 86% y la especificidad oscila entre un 98% a 100% de acuerdo al autor que se tome de referencia. La mayor limitación de este estudio es que la imagen obtenida no puede tener una correlación histológica del espécimen in situ. Los hallazgos como una pared delgada, nodularidad, e imagen hiperecoica son sólo datos sugestivos de un endometrioma. No se ha encontrado mayor beneficio con la realización de ultrasonido con doppler color para el estudio de los endometriomas.^{13,14,15}

IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA

En cuanto a la IRM para el diagnóstico de endometriomas ha sido evaluado por varios autores reportándose una sensibilidad entre el 71% y el 90% y una especificidad que va del 82% al 98% de acuerdo con el autor de referencia. La imagen en un modo T1 aparece como una masa de alta intensidad homogénea; y en el modo T2 se observa como una señal de baja intensidad con un área focal de alta intensidad.

En relación a la endometriosis rectovaginal las imágenes son de tipo nodular que varían entre 2 y 2.5 cm aproximadamente, las cuales en modo T1 son isointensas con un puntilleo hiperintenso que indican la presencia de microendometriomas. En imágenes modo T2 la señal es iso-intensa o hipointensa. Los falsos positivos son frecuentes debido a la mal interpretación de estructuras anatómicas normales.¹²

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Se debe realizar el diagnóstico diferencial de dolor pélvico con las siguientes estructuras:

ORIGEN	ENTIDAD
GINECOLÓGICOS	<ul style="list-style-type: none"> - Endometriosis. - EPI. - Quistes de ovario. - Anomalías Mullerianas. - Degeneración de miomas.
GASTROINTESTINALES	<ul style="list-style-type: none"> - Trastornos alimentarios. - Intolerancia a la lactosa. - Síndrome de colon irritable. - Diverticulitis. - Apendicitis. - Diverticulitis.
UROLOGICOS	<ul style="list-style-type: none"> - Cistitis. - Cálculos ureterales.
MUSCULAR Y ESQUELÉTICO	<ul style="list-style-type: none"> - Neuritis.
PSICOSEXUAL	<ul style="list-style-type: none"> - Abuso Sexual. - Uso de drogas. - Depresión.

Diagnóstico diferencial de Endometriosis

TRATAMIENTO

La terapéutica médica sola o combinada con cirugía representa una opción para la endometriosis. El manejo actual va encaminado hacia la resolución de dos principales problemas, el dolor y la infertilidad. Un alto porcentaje de pacientes que oscila entre el 50 y el 61%, se encuentra asintomáticas al momento del diagnóstico, por lo que se sugiere que algunas pacientes con endometriosis podrían no necesitar un tratamiento, además de que el embarazo con frecuencia se produce espontáneamente, sin tratamiento alguno.

El manejo médico está diseñado para suprimir la síntesis de estrógenos, inducir la atrofia de tejido endometrial ectópico o interrumpir el ciclo de estimulación y el sangrado. El tratamiento médico se basa en la alteración hormonal del ciclo menstrual por medio de anticonceptivos orales, generar un estado de pseudomenopausia con la utilización de agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) o causando anovulación crónica por medio de danazol o progestágenos.

Existe una gran variedad de procedimientos laparoscópicos que pueden ser practicados en las pacientes con endometriosis, teniendo los siguientes: lisis de adherencias, excisión o ablación de implantes peritoneales, resección de los endometriomas, manejo de la endometriosis en el sistema genitourinario o gastrointestinal, restauración del fondo de saco de Douglas, sección de ligamentos uterosacros, neurectomía y el tratamiento radical.^{11,12,13,14,15,16,17}

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

A pesar de que los AINES no afectan directamente a las lesiones endometrióticas son particularmente bien aceptados para el manejo de dismenorrea ya que el síntoma es mediado por la síntesis de prostaglandinas y mediante la inhibición de ciclooxigenasa el aines reduce la producción de prostaglandina y con ello alivia el dolor. Existe una gran variedad de AINES pero en general la tendencia de manejo de AINES en padecimientos ginecológicos es el uso de ibuprofeno y naproxeno.

Anticonceptivos orales

Utilizados y aceptados ampliamente en el manejo inicial de la endometriosis asociada a dolor. Regulan y reducen el flujo menstrual, son generalmente bien tolerados y de bajo costo. Se ha visto gran efectividad comparable con el uso de GnRH para el manejo de dismenorrea, dispareunia y dolor pélvico. Las dosis bajas de anticonceptivos monofásicos en particular son efectivas cuando son administrados continuamente iniciando una nueva caja cada 21 días. Con este método se provee de una supresión constante de progestina sobre el crecimiento endometrial induciendo así la amenorrea, incluso probablemente la menstruación retrograda, factor clave en la patogenia de la endometriosis reduciendo así el riesgo de progresión de la enfermedad. Con tasas de éxito del 60 al 70%, encontrándose sólo el 10% de las pacientes con efectos adversos tales como sensación de distensión abdominal, náusea, ganancia de peso y cefalea. Si existe falla en el tratamiento sin respuesta adecuada por tres meses de anticonceptivos orales continuos y la administración de AINES, se deberá de iniciar una terapia hormonal más agresiva o cirugía o ambas.

Danazol

El danazol es un derivado sintético de la 17-etiniltestosterona. Su eficacia deriva de la capacidad de producción de andrógenos con baja producción de estrógenos. Este perfil hormonal induce una atrofia endometrial tanto del endometrio eutópico como del ectópico. Las mujeres como resultado de su uso presentan amenorrea. La dosis de danazol más aceptada es de 600mg/día. Se ha reportado disminución del dolor con el uso de danazol. Desafortunadamente el 80% de las pacientes presentan los efectos adversos del medicamento como son bochornos, acné, ganancia de peso y retención de líquidos, calambres, alteraciones en los lípidos, hirsutismo entre otros. Por lo anterior diversos investigadores se han dado a la tarea de buscar buena efectividad del medicamento con menores dosis entre un rango de 50 a 200 mg/día. Sin embargo no han encontrado aún resultados favorables. Con el uso de este medicamento se "DEBE" de utilizar un método anticonceptivo de barrera ya que el danazol es un medicamento teratógeno.

Progestágenos

Una alternativa eficaz al danazol es el tratamiento con progestágenos. El mejor descrita vía oral es el acetato de medroxiprogesterona (Provera) a dosis de 50-100 mg/día. La dosis alta de progestágenos causa atrofia y pseudodecidualización del tejido eutópico como del ectópico endometrial. Otra alternativa de ruta es la vía intramuscular con acetato de medroxiprogesterona (Depoprovera) reportando tasas de efectividad semejantes al danazol y anticonceptivos orales. Depoprovera produce amenorrea. Sus desventajas son el retraso de la presencia del ciclo ovárico de entre seis a nueve meses a partir de que se suspende el tratamiento. Los efectos adversos son la lentitud para nuevamente reiniciar con la menstruación, ganancia de peso, acné, mastalgia, cefalea entre otros.^{13,14,15}

DIU con liberación de levonorgestrel con dosis diaria de 20mg.

Se ha visto gran aceptación por parte de las pacientes y con una reducción significativa del dolor y dispareunia. Este medicamento está particularmente indicado en mujeres con endometriosis del septo rectovaginal.^{14,15}

Antagonistas de progesterona

Tienen un efecto antiproliferativo sobre el endometrio, sin que exista riesgo de hipoestrogenismo, ni pérdida de la masa ósea. La mifepristona es el más representativo. Es un antiprogestágeno potente, con efecto inhibidor directo sobre células endometriales y acción antiglucocorticoide en dosis elevadas. Las dosis habituales son entre 25 y 100 mg/día. A estas dosis se disminuye el dolor pélvico y se logra inducir una regresión de lesiones del orden del 55% sin efectos secundarios significativos. El hipoadrenalismo debe ser considerado como posible consecuencia a largo plazo.

Otro medicamento la onapristona (ZK98299) la cual es más selectiva con efecto antiprogestágeno sobre lesiones endometrióticas pero no del endometrio eutópico, actualmente sólo estudiada en roedores.

Agonistas de hormona liberadora de gonadotropina (GnRH)

Este tipo de medicamentos esta ampliamente utilizado en el tratamiento de la endometriosis asociada a dolor. Induce una regulación de la hipófisis y un estado hipoestrogénico, induciendo amenorrea. El mecanismo exacto es que se estimula en la hipófisis la síntesis y liberación de LH y FSH, sin embargo estos agonistas tienen una semivida biológica mucho más duradera, de tres a ocho horas que la GnRH endógena (3.5 minutos), lo que ocasiona una ocupación continua de los receptores, ocasionando la disminución de la producción de LH y FSH así como disminución en la producción de esteroides ováricos. No hay evidencia de ventajas sobre otros medicamentos terapéuticos. La selección de este medicamento para el manejo de endometriosis depende de la ruta de administración

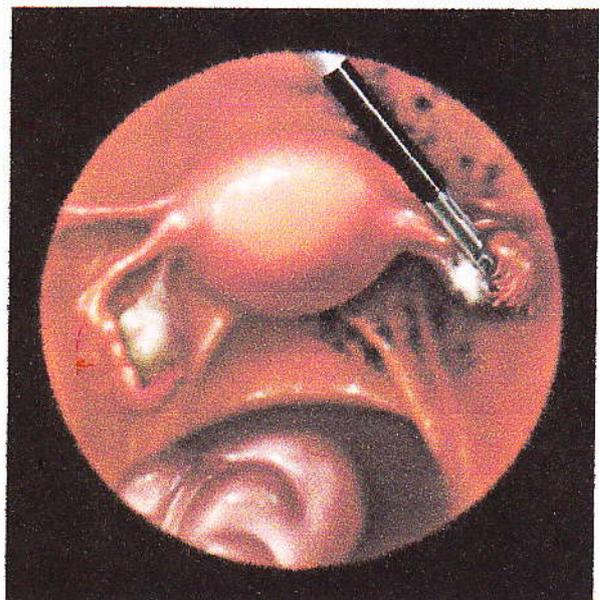
elegida ya sea intramuscular, subcutánea o intranasal. Los efectos adversos están bien documentados, los más frecuentemente presentados son bochornos, alteraciones en el sueño, sequedad vaginal y dolor articular entre otros.

El uso crónico de estos medicamentos presenta efectos adversos sobre la densidad ósea y el perfil lipídico. El porcentaje de pérdida de densidad ósea después de seis meses de tratamiento es del 4% al 6%. Lo más recomendable es el agregar dosis bajas de estrógenos así como el uso de este medicamento no más de seis meses. El objetivo es lograr la supresión de la endometriosis y el mantenimiento de niveles séricos de estradiol entre 30 a 45 pg/mL. Por ejemplo con el uso agregado de estrógenos conjugados 0.625mg, asociados al acetato de medroxiprogesterona 2.5mg, o al acetato de noretindrona 5mg/día. Con esta familia de medicamento se debe tener un monitoreo del perfil lipídico y sobre la densidad de la masa ósea.^{13,15}

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Se puede considerar dos formas de manejo quirúrgico, una conservadora y otra radical.

El tratamiento conservador busca preservar la integridad del aparato reproductor, tratando de eliminar la mayor cantidad posible de focos, nódulos y placas endometrióticas, liberar las adherencias que comprometen su función y reseca los endometriomas ováricos dejando la cavidad pélvica libre de enfermedad. Por otro lado el tratamiento radical que implica además provocar una castración al retirar los ovarios, pudiendo complementarse con una histerectomía con salpingooforectomía bilateral, si se estima conveniente y está indicada en los casos de que la sintomatología dolorosa no ceda a ningún tipo de tratamiento. El acceso quirúrgico es por laparotomía o laparoscopia prefiriéndose la segunda vía. Sin embargo la laparotomía es el estándar de oro en manejo quirúrgico.^{18,19,20}



Los metaanálisis encontrados al respecto del manejo quirúrgico en la base de datos de Cochrane del 2006 reporta las siguientes conclusiones:

- Se reporta una insuficiente evidencia de que la supresión hormonal prequirúrgica en asociación con el manejo quirúrgico para la endometriosis esté asociado a mayor beneficio o mejores resultados. Si está comprobado que hay beneficio en cuanto a la puntuación para el establecimiento del estadio de acuerdo con la estadificación de la AFS, y los posibles beneficios deben ser valorados en el contexto de los efectos adversos así como del costo de la terapéutica farmacológica.^{18,19}
- Existe evidencia de que la cirugía excisional de los endometriomas tiene resultados más favorables que si se drenan o se les realiza ablación, por lo que se está a favor de este procedimiento quirúrgico y no se reportan datos de que exista algún efecto sobre el uso subsecuente de técnicas reproductivas.^{18,19}
- La combinación quirúrgica del abordaje laparoscópico con la ablación láser, adherenciólisis y la ablación de nervios uterinos es un tratamiento benéfico para el manejo del dolor pélvico asociado a estadios leves o moderados de endometriosis. Esta información debe de ser tomada con precaución ya que existe pocos estudios al respecto.^{18,19}

CONCLUSIONES

La endometriosis a pesar de ser un padecimiento ginecológico benigno es un problema clínico difícil y de gran relevancia para el ginecoobstetra por la implicación en la calidad de vida por la sintomatología asociada y la alteración reproductiva asociada. Se estima que existen millones de mujeres afectadas por la endometriosis y millones más cursan asintomáticas. Los conocimientos actuales

sobre la fisiopatología aún son limitados, sin embargo gracias a estos datos conocidos las terapéuticas farmacológicas se han ido enfocando cada vez más a mecanismos específicos, evitando así menores efectos adversos. El establecimiento del diagnóstico aún es realizado sólo por procedimientos invasivos, sin embargo ya se encuentran en estudio múltiples marcadores que se espera, en un futuro, puedan servir para establecer el diagnóstico y dar un mejor seguimiento a las terapéuticas aplicadas. Es largo el proceso de por el que tiene que pasar una paciente, para establecer el diagnóstico de la enfermedad y a medida que se descubran nuevos métodos de diagnóstico se espera poder establecer el diagnóstico incluso antes de que cause manifestaciones clínicas. Aún no se encuentra un tratamiento que cure la endometriosis, la terapéutica actual limita los efectos de la endometriosis temporalmente, con grandes porcentajes de recurrencia de la enfermedad, y además con todos los efectos adversos ya conocidos. Los medicamentos que se encuentran en estudios preliminares han demostrado una gran efectividad reduciendo la sintomatología asociada a la presencia de endometriosis. Así también en un futuro esperamos contar con medicamentos que actúen específicamente sobre la fisiopatología de la endometriosis como la manipulación del sistema inmunológico con inhibidores del TNF α , o sobre la actividad de las MMPs previniendo o inhibiendo el desarrollo de la endometriosis.

Los estudios sobre la influencia de la endometriosis en la infertilidad aún no muestra datos concluyentes sobre el mecanismo, se sabe que el ambiente intrafolicular se encuentra alterado dando resultados de oocitos de mala calidad y embriones con poca capacidad para la implantación. Aún no es posible hacer una prevención; pero un diagnóstico y manejo oportuno puede aminorar las consecuencias reproductivas sobre las pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chapter 19 – Endometriosis: Etiology, Pathology, Diagnosis, Management Rogerio A. Lobo, Katz: Comprehensive Gynecology, 5th ed. Copyright © 2007 Mosby, An Imprint of Elsevier.
2. Ercan Kocakoc, MD¹; Shweta Bhatt, MD²; Vikram S. Dogra, MD; Endometriosis; Ultrasound Clinics - Volume 3, Issue 3 (July 2008) - Copyright © 2008 Saunders, An Imprint of Elsevier - About This Clinic DOI: 10.1016/j.cult.2008.07.001.
3. Abbott et al., 2004. Abbott J.A., Hawe J., Hunter D., et al. Laparoscopic excision of endometriosis: A randomized, placebo controlled trial. *Fertil Steril* 2004; 82:878-884.
4. Olive and Pritts, 2002. Olive D.L., Pritts E.A.: The treatment of endometriosis: a review of the evidence. *Ann NY Acad Sci* 2002; 955:360-372.
5. Serdar E. Bulun, M.D.; Mechanisms of Disease; Endometriosis; *N Engl J Med* 2009;360:268-79. Copyright © 2009 Massachusetts Medical Society.
6. Prentice Andrew, Deary Alison, Goldbeck-Wood Sandra, Farquhar Cindy M, Smith Steve. Gonadotrophin-releasing hormone analogues for pain associated with endometriosis. *Cochrane Database of Systematic*; Copyright © 2009 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.
7. Abou-Setta AM, Al-Inany HG, Farquhar CM. Dispositivo intrauterino de liberación de levonorgestrel (DIU-LNG) para la endometriosis sintomática después de la cirugía (Cochrane Review); *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 3, 2008.
8. Davis L, Kennedy SS, Moore J, Prentice A. Anticonceptivos orales combinados modernos para el dolor asociado con la endometriosis (Cochrane Review); *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 3, 2008.
9. Marcelino; Hernández-Valencia, Arturo Zárate, Endometriosis: Base fisiopatogénica para el tratamiento; 4 de agosto de 2008.

10. David L. Olive, M.D; Gonadotropin-Releasing Hormone Agonists for Endometriosis; *N Engl J Med* 2008;359:1136-42. Copyright © 2008 Massachusetts Medical Society.
11. Al Kadri Hanan, Hassan Samar, Al-Foran Haya M, Hajeer Ali. Hormone therapy for endometriosis and surgical menopause. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Copyright © 2009 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.
12. Normativas propuestas para el diagnóstico y tratamiento de la Endometriosis; Sociedad Argentina de Medicina Reproductiva 2006.
13. Bajaj P, Bajaj P, Madsen J, Arendt-Nielsen L (2003) Endometriosis is associated with central sensitization: a psychophysical controlled study. *J Pain* 4, 372-380. Pubmed ID: 14622679.
14. Anderson FD and Hait H (2003) A multicenter, randomized study of an extended cycles oral contraceptive. *Contraception* 68, 89-96. Pubmed ID: 12954519.
15. Bai SW, Cho HJ, Kim JY, Jeong KA, Kim SK, Cho DJ, Song CH, Park KH (2002) Endometriosis in an adolescent population: the severance hospital in Korean experience. *Yonsei Med J* 43, 48- 52. Pubmed ID: 11854932.
16. Lv DongHao, Song Huan, Li Yalun, Clarke Jane, Shi Gang. Pentoxifylline versus medical therapies for subfertile women with endometriosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*; Copyright © 2009 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.
17. Prentice A, Deary AJ, and Bland, E. Progestágenos y anti-progestágenos para el dolor asociado a endometriosis (*Cochrane Review*); *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 3, 2008.
18. Flower Andrew, Liu Jian Ping, Chen Sisi, Lewith George, Little Paul. Chinese herbal medicine for endometriosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*; *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 1, 2010.
19. OCHOA, Germán; GUIAS DE PRACTICA CLINICA BASADAS EN LA EVIDENCIA; Endometriosis; ASOCIACION COLOMBIANA DE FACULTADES DE MEDICINA-ASCOFAME; 2007.
20. SKROMNE, Gregorio; factor de Crecimiento Vascular Endotelial en el Tratamiento de la Endometriosis; *Revista mexicana de Ginecología*, 2007.
21. Genetic of endometriosis Joe Leigh Simpson, Farideh Z Bischoff, PhD, Aparna Kamat, MD, John E Buster, MD, Sandra A Carson, MD; Volume 30, Issue 1, Pages 21-40 (March 2003).
22. Claire Templeman, MD, Adolescent Endometriosis, *Obstet Gynecol Clin N Am* 36 (2009) 177-18.
23. Gao X, Outley J, Botteman M, et al. Economic burden of endometriosis. *Fertil Steril* 2006;86(6):1561-72.
24. Linda Hammer Burns, PhD; *Psychiatric Aspects of Infertility and Infertility Treatments*; 2007 Elsevier Inc. All rights reserved.
25. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis; *Hum. Reprod. Advance Access published June 24, 2005*.

semestral
Volumen XII No. 20
Enero 2012 - Junio 2012

ISSN: 1390-5511

CAMBios

ÓRGANO OFICIAL DE DIFUSIÓN CIENTÍFICA



Trabajos de Investigación

Casos Clínicos



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

www.hcam.gob.ec
dtdocenciahcam@iess.gob.ec

índice

EDITORIAL

- La Investigación Científica en el HCAM: publicaciones..... 4
Dr. Diego Calderón Masón

TRABAJOS ORIGINALES

- Mieloma Múltiple en el Hospital Carlos Andrade Marín: estadio clínico al diagnóstico y mortalidad..... 5
Dra. María Fernanda Luján, Dra. Grace Salazar, Dr. José Páez Espín
- SIMIL – EXIT (Tratamiento extraútero – intraparto de Gastrosquisis): Experiencia en el Hospital Carlos Andrade Marín entre enero y agosto de 2012..... 9
Dra. Paola Barragán, Dr. Santiago Chávez, Dr. Edwin Ocaña.
- Experiencia quirúrgica en cardiopatías congénitas en el Hospital Carlos Andrade Marín en el período 2003 a 2010..... 14
Dr. Carlos Bernal Rodríguez, Dr. Sergio Poveda Granja.
- Euroscore: una herramienta para predecir mortalidad por cirugía cardíaca en el Área de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín, en el período de enero a marzo del 2011..... 20
Dr. Gabriel García Montalvo, Dr. Freddy Maldonado Cando, Dr. Edison Ramos Tituaña, Dr. Guillermo Falconí Morales.
- Morbimortalidad en prematuros del Hospital Carlos Andrade Marín en el período del 2006 hasta el 2011... 25
Dr. Gabriel Ordóñez Nieto, Dra. Alexandra Marín Ortiz.
- Microorganismos que provocan infección de vías urinarias en mujeres en período de gestación y su resistencia en el Hospital Carlos Andrade Marín en el período Mayo 2011 – Septiembre 2011..... 35
Dr. Fernando López Valdiviezo, Dr. Ramiro Hidalgo Yáñez, Dr. Santiago Chávez Iza.
- Vigilancia microbiológica año 2011: una herramienta para el control de las infecciones intrahospitalarias (IIH), Área de Cuidados Intensivos (ACI) HCAM..... 41
Dr. Fausto Guerrero Toapanta, Dr. Marco Jiménez Espinoza, Martha Alarcón Chacón, Dr. Guillermo Falconí Morales.

- Validación de los hallazgos en la citología cervical de lesiones intraepiteliales entre los resultados obtenidos mediante inspección visual con ácido acético (ivaa), inspección visual con solución yodoyodurada de lugol (ivsl), estudio colposcópico e histopatológico en el Hospital Carlos Andrade Marín. Quito 2011-2012.....	50
Dr. Carlos Altamirano Arcos, Dra. Daniela Sánchez Cobo, Dr. Diego Calderón Masón.	
- El Score SOFA (SEQUENTIAL ORGAN FAILURE ASSESMENT) como una herramienta objetiva, útil y sencilla para detectar futilidad y sustentar Limitación del Esfuerzo Terapéutico (LET) en pacientes críticos con Síndrome de Disfunción Multiorgánica (SDMO).....	57
Dr. Luis Francisco Patiño Guallichico, Dra. Miriam Barreno Ramos, Lcda. Martha Alarcón Chacón.	
- Imatinib en el tratamiento de Leucemia Mieloide Crónica (LMC) en el Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM) durante el período octubre 2010- diciembre de 2011.....	62
Dra. María Fernanda Luján Jiménez, Dr. Iván Aguilar, Dr. Mauricio Heredia, Dr. José Páez Espín.	
- Relación Médico-Familia, con enfoque en la comunicación, como indicador de la calidad de atención recibida en el Área de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín.....	67
Dr. Luis Francisco Patiño Guallichico, Dra. Miriam Elizabeth Barreno Ramos, Psic. Carlos Rodolfo Berni.	
- Lesiones premalignas e infección por H. Pylori en biopsias gástricas realizadas a 4026 pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Andrade Marín en el período de enero – agosto del 2010.	77
Dra. Lorena Novillo Andrade, Dr. Carlos Durán Salinas, Ing. Kerlly Cecibel Bermudez.	
CASOS CLÍNICOS	
- Fibrohistiocitoma Maligno de Mama. Reporte de un caso.....	81
Dra. Cecilia Balladares Ch., Dr. Fernando Moreno M.	
- Cirugía Fetal: Hernia Diafragmática Congénita. Presentación de caso.....	87
Dr. Santiago Chávez Iza; Md. Isabel Jibaja Polo; Dr. Rubén Bucheli Terán	
- Melanoma Coroideo: A propósito de un caso.....	92
Dra. Ana María Araujo Zeas, Dra. Geoconda Torres Silvers, Dr. Rodolfo Román.	
- PET CT (tomografía por emisión de positrones) en el HCAM: A propósito de una paciente con cáncer de ovario.....	98
Dra. Adriana Noboa Jaramillo, Dr. Eduardo Rubio Ramírez, Dr. Roberto Mena Barba.	

CIRUGÍA FETAL: HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA PRESENTACIÓN DE CASO

Dr. Santiago Chávez Iza

Médico Tratante de la Unidad de Medicina Materno Fetal - HCAM

Md. Isabel Jibaja Polo

Médico Postgradista de Ginecología HCAM

Dr. Rubén Bucheli Terán

Médico Jefe del Servicio de Ginecología HCAM

Correspondencia:

ijfmayor@hotmail.com

Fecha de recepción: 31-05-2012

Fecha de aceptación: 26-10-2012

RESUMEN:

La hernia diafragmática congénita es una malformación que resulta de la fusión incompleta de la membrana pleuroperitoneal, ocurre en alrededor de 1/2000-5000 recién nacidos vivos y es causa, por lo general, de síntomas severos de insuficiencia respiratoria e hipertensión arterial pulmonar en los niños de este grupo de edad.

El tratamiento se basa en mantener las mejores condiciones respiratorias en el niño mediante manejo de terapia intensiva neonatal y, una vez que se logra este objetivo, se debe proceder con la corrección quirúrgica del defecto anatómico. Desafortunadamente, a pesar del avance en el manejo respiratorio del recién nacido gravemente enfermo, la mortalidad por este padecimiento se reporta por arriba de 75%.

Se han determinado diversos factores pronósticos prenatales que confirman su severidad y la inviabilidad de estos fetos. La oclusión de la tráquea fetal en modelos animales con HDC inducida y en el feto humano evidenció desarrollo y crecimiento pulmonar.

La oclusión traqueal fetal ofrece esperanzas vitales para estos casos de HDC severa que con el tratamiento convencional tienen una mortalidad cercana al 100%. Es necesaria una serie más amplia para obtener conclusiones definitivas. El principal enemigo de la cirugía fetal es el trabajo de parto prematuro y la rotura prematura de membranas. El acceso fetoscópico y la tocolisis reducen la incidencia de esta eventualidad.

PALABRAS CLAVE: Hernia diafragmática congénita - Cirugía fetal - Fetoscopia - Tratamiento intrauterino - Oclusión traqueal

ABSTRACT:

Congenital diaphragmatic hernia results from the incomplete fusion of the pleuroperitoneal membrane and occurs with a frequency of about 1/2000-5000 live-births. Despite advances in neonatal intensive care and surgery, mortality varies from one institution to another and may be above 75%. We present the cases of two newborn babies with left-sided diaphragmatic hernia that allowed the passage of most of the abdominal viscerae into the thorax with only mild symptoms of respiratory failure.

There are some prenatal prognostic factors that assess the CDH severity and thus, the fetal viability. Fetal tracheal occlusion (TO) in experimental animal CDH models, and in human fetuses induce lung growth. Fetal TO offers a better outcome for patients with severe CDH that otherwise would have a 100% mortality rate despite the advanced postnatal care. A greater number of cases is needed to obtain stronger conclusions. The major enemies of fetal surgery are the premature rupture of membranes and the preterm labor. Fetoscopic approach and tocolysis could help preventing these eventualities.

KEY WORDS: Diaphragmatic Hernia - Fetal surgery - Intrauterine treatment - Fetoscopy - Tracheal Occlusion

INTRODUCCIÓN:

La hernia diafrágica congénita (HDC) constituye una de las patologías más complejas que el perinatólogo debe tratar. Su incidencia es aproximadamente de 1 por 2 400 nacidos vivos, con una alta mortalidad que va desde un 80% a un 40%, dependiendo si se estudian los casos desde el periodo prenatal o posnatal, respectivamente.⁽¹⁾

Su problema original es un simple defecto embrionario ocurrido entre las semanas octava y décima de gestación, debido a la falta de cierre de los canales pleuroperitoneales. Sin embargo, si por este simple defecto se produce una herniación de vísceras abdominales, en especial hígado, lo suficientemente temprano en la gestación (< 24 semanas), esta herniación provoca hipoplasia pulmonar severa, incompatible con la vida.^(1,2,3)

En la última década ha habido grandes avances en el cuidado neonatal intensivo. En centros terciarios se utiliza de rutina ventilación de alta frecuencia, óxido nítrico y ECMO (oxigenación con membrana extracorpórea) en recién nacidos graves con HDC.^(1,2,3,17,18) Desde fines de los años 70, los pacientes con HDC han sido diagnosticados por ultrasonografía en el periodo prenatal.^(1,5,6,7) Esto ha permitido el tratamiento in útero de los casos de HDC con peor pronóstico.^(17,18,19) Hay estrategias intrauterinas encaminadas a mejorar el desarrollo pulmonar previo al parto, como la oclusión pulmonar fetoscópica, la cual estimula la proliferación de la vía aérea distal y mejora el pronóstico de estos pacientes, soportando el riesgo de ruptura prematura de membranas y parto Pretérmino.^(1,2,3,4)

El siguiente trabajo tiene como objetivo presentar el primer procedimiento intraútero realizado en el Hospital Carlos Andrade Marín, en la Unidad de Medicina Materno Fetal, dirigida por el Dr. Santiago Chávez.

PRESENTACIÓN DE CASO:

Pcte de 29 años, primigesta, que es transferida a la Unidad de Medicina Materno Fetal del Hospital Carlos Andrade Marín por una sospecha de hernia diafrágica fetal, la misma que es confirmada; por ecografía, encontrándose un defecto de 3 cm en el diafragma que permite el paso de estómago e intestino a la cavidad torácica; con un índice pulmón cabeza de 0.52. Se realiza RMN para ayuda diagnóstica y determinación de pronóstico.

A las 30 semanas de gestación se procede a la colocación de un balón intratraqueal a través de fetoscopia endoscópica por el Dr. Rubén Quintero, director del UM/Jackson Fetal Therapy Center en Miami Florida, con la colaboración del Dr. Santiago Chávez jefe de la UMMF del HCAM.

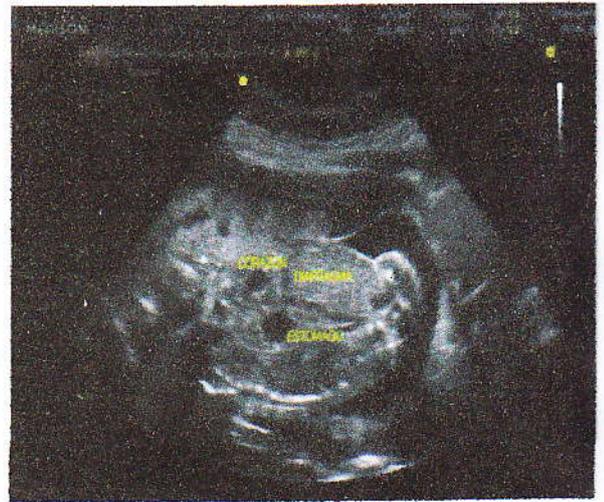


Fig.1 Imagen ecográfica de 4 cámaras: se evidencia defecto en el diafragma fetal



Fig.2 Imagen ecográfica de 4 cámaras: se evidencia el estómago junto al corazón fetal.

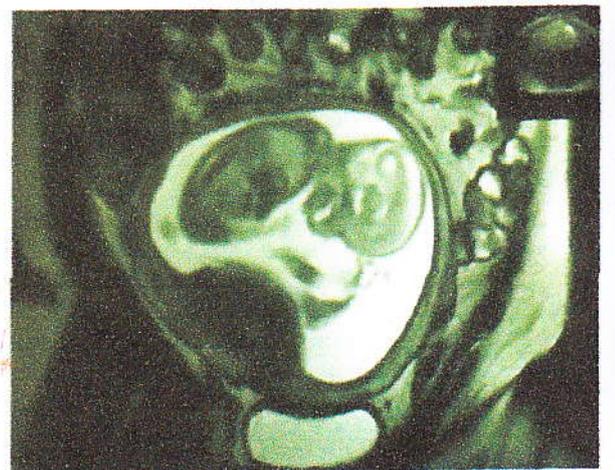


Fig.3 RNM que confirma el defecto en el diafragma fetal.



Fig.5 Imagen endoscópica de la carina fetal antes de la colocación del dispositivo

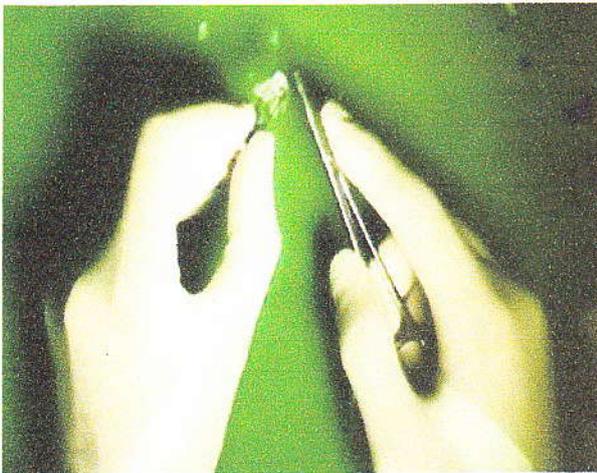


Fig.4 Proceso de formación de dispositivo Intra traqueal.

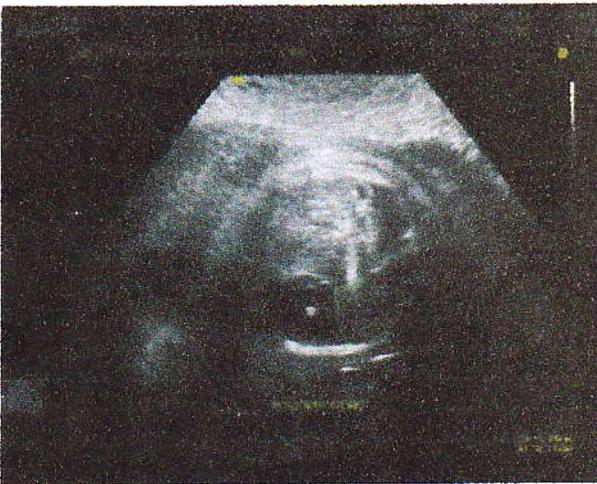


Fig. 6 Imagen ecográfica que muestra el dispositivo en tráquea

DISCUSIÓN:

La hernia diafragmática congénita (HDC) es una malformación fetal con alta incidencia de mortalidad tanto en el período neonatal como en la etapa fetal. (1,2,3).

El diafragma muscular se forma embriológicamente por una compleja fusión de cuatro estructuras embrionarias: séptum transverso, membranas pleuroperitoneales, mesenterio dorsal del esófago y pared corporal. (1,2,3,11).

La hernia diafragmática congénita (HDC) se deriva de la fusión inadecuada de estas estructuras que origina un orificio del diafragma que permite que parte del contenido abdominal se traslade al tórax por diferencias de presiones. (12,13,14). El defecto es izquierdo en un 75% a 90 % de los casos por lo cual el hallazgo usual es la herniación del estómago hacia el tórax con desplazamiento del corazón al lado derecho. También se puede encontrar en el tórax asas intestinales e inclusive hígado. (20,21).

La etiología de la HDC aún no está muy clara, la mayoría son esporádicas y sólo el 2 % tiene una asociación familiar. (17,18,19). Aunque la mayoría de los casos de HDC son idiopáticos, ha sido reportada una rara asociación con teratógenos como phenometrazina y talidomida. (10,17). Esta patología se encuentra asociada a alteraciones cromosómicas que incluyen trisomías 13 y 18, y a otras alteraciones estructurales por lo cual se sugiere incluir estudio citogenético y examen ecográfico detallado en el protocolo de manejo; otros defectos asociados incluyen defectos cardíacos congénitos agenesia o hidronefrosis renal, atresia intestinal, secuestro pulmonar extralobar y defectos neurológicos. (15,16,17). Esta situación puede acontecer desde etapas muy precoces de la gestación, cuando todavía no se ha completado el desarrollo pulmonar. (7,8). De esta forma, la compresión de las vísceras herniadas impedirá un correcto crecimiento pulmonar y condicionará un grado de hipoplasia pulmonar. (15,6,7). Si la herniación aparece en una etapa tardía de la gestación, el pulmón se habrá desarrollado lo suficiente como para mantener una buena función respiratoria en el período neonatal. (10,11).

La hipoplasia pulmonar, unida a la hipertensión arterial pulmonar secundaria, condicionarán el grado de insuficiencia respiratoria del recién nacido y su pronóstico vital. (1,3,4). La mortalidad de la HDC es muy variable en distintas series, pero en los casos de diagnóstico prenatal antes de las 25 semanas de gestación, se ha descrito una tasa de mortalidad del 60%, si consideramos la etapa neonatal y la llamada "mortalidad oculta" durante el período prenatal. (18,17,19).

Desde que la HDC se puede diagnosticar prenatalmente, se han observado otros parámetros ecográficos que

pueden resultar predictivos en cuanto al pronóstico vital.^(10,11,12) Hallazgos ecográficos como malformaciones asociadas, cámara gástrica dilatada en tórax, polihidramnios y diagnóstico antes de las 25 semanas de edad gestacional (EG) son indicadores de mal pronóstico, pero la herniación del hígado a la cavidad torácica y un índice pulmonarcefálico (LHR: Es el producto de los dos mayores diámetros perpendiculares del pulmón derecho expresados en milímetros y medidos en el corte de las cuatro cámaras, dividido por la circunferencia cefálica expresada también en milímetros) menor a 1 han mostrado un importante valor predictivo. Cuando estos dos factores se asocian, la mortalidad se acerca al 100%.^(1,2,3)

Estos casos de HDC con grave hipoplasia pulmonar y baja probabilidad de supervivencia son susceptibles de tratamiento prenatal.^(7,8,9,10) El modelo de HDC en ovejas abrió camino para las intervenciones fetales y los procedimientos endoscópicos (FETENDO), todos en un intento de producir el crecimiento del pulmón fetal.^(10,11)

Quintero y col. han diseñado un procedimiento endoscópico mínimamente invasivo para ocluir intraluminalmente en forma fácil y reversible la tráquea fetal en casos de hernia diafragmática congénita no asociados a cromosopatías.^(1,3,4,5) La técnica consiste en introducir un fetoscopio diagnóstico con su camisa en la cavidad oral fetal y avanzarlos hasta la tráquea pasando a través de la glotis.^(8,9) Al llegar a nivel de la

tráquea se mantiene la camisa en posición y se retira el elemento óptico. A través de la camisa se introduce un dispositivo de oclusión intratraqueal que es colocado en la luz traqueal al salir por el extremo distal de la camisa.

Este paso es monitorizado por ultrasonido.^(16,17,18) El dispositivo es capaz de ocluir en forma reversible la tráquea durante un período de 3 a 4 semanas por incluir en su estructura doble malla de material reabsorbible.^(8,9) También es capaz de mantenerse oclusivo a pesar del crecimiento traqueal fetal debido a que es expansible. Para permitir la ventilación del neonato, el dispositivo puede retirarse con facilidad al nacer, sin lesionar las vías aéreas superiores al momento del nacimiento, gracias a una sutura no absorbible que está entrelazada en la estructura de titanio que permite la retracción del dispositivo al ser retirado. La edad gestacional óptima para la realización de la cirugía es aún controversial.^(20,21)

CONCLUSIÓN:

La oclusión traqueal mediante abordaje fetoscópico es una técnica promisoriosa para el tratamiento de pacientes con HDC grave. Los resultados de un estudio multicéntrico con una serie amplia y suficiente de pacientes son necesarios para definir el real impacto de esta técnica en la evolución de esta malformación congénita.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1) Dres. J.L. Peiró, E. Gratacós, E. Carreras, J. Lloret, N. Torán, S. Salcedo, J. Deprest*, KH Nicolaidis**, V. Martínez-Ibáñez; Tratamiento intrauterino de la hernia diafragmática congénita grave mediante oclusión traqueal fetoscópica. Protocolo europeo de colaboración; Rev. de Cir. Infantil 15 (1, 2, 3, 4) 2005.
- 2) Bouchard S, Johnson MP, Flake AW, et al: The EXIT procedure: experience and outcome in 31 cases. J Pediatr Surg 37 (3): 418-426, 2002.
- 3) Deprest JA, Evrard VA, Verbeken EK, et al: Tracheal side effects of endoscopic balloon tracheal occlusion in the fetallamb model. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 92 (1): 119-126, 2000
- 4) R. SÁNCHEZ, A. CASTELLOTE, G. ENRÍQUEZ, E. CARRERAS, E. VÁZQUEZ, N. TORÁN; Resonancia magnética en el diagnóstico prenatal de malformaciones congénitas; BOL PEDIATR 2001; 41: 9-1
- 5) Jani J et al (2008) Value of prenatal magnetic resonance imaging in the prediction of postnatal outcome in fetuses with diaphragmatic hernia. Ultrasound Obstet Gynecol 32(6):793-799
- 6) Metkus AP et al (1996) Sonographic predictors of survival in fetal diaphragmatic hernia. J Pediatr Surg 31(1):148-151 (discussion 151-2)
- 7) Waag KL et al (2008) Congenital diaphragmatic hernia: a modern day approach. Semin Pediatr Surg 17(4):244-254
- 8) Clugston RD et al (2006) Teratogen-induced, dietary and genetic models of congenital diaphragmatic hernia share a common mechanism of pathogenesis. Am J Pathol 169(5):1541-1549
- 9) Klaassens M et al (2007) Prenatal detection and outcome of congenital diaphragmatic hernia (CDH) associated with deletion of chromosome 15q26: two patients and review of the literature. Am J Med Genet A 143A(18):2204-2212
- 10) Lurie IW (2003) Where to look for the genes related to diaphragmatic hernia? Genet Couns 14(1):75-93

- 11) Logan JW et al (2007) Mechanical ventilation strategies in the management of congenital diaphragmatic hernia. *Semin Pediatr Surg* 16(2):115-125
- 12) PROTOCOLO: Tratamiento prenatal de la Hernia Diafragmática Congénita: OCLUSIÓN TRAQUEAL CLINIC DE BARCELONA
- 13) Hartnett KS. Congenital diaphragmatic hernia: advanced physiology and care concepts. *Adv Neonat Care*. 2008;8(2):107-15.
- 14) Saura L, Castanon M, Prat J, Albert A, Caceres F, Moreno J, et al. Impact of fetal intervention on post-natal management of congenital diaphragmatic hernia. *Eur J Pediatr Surg*. 2007;17(6):404-7.
- 15) Lewis N, Glick PL. Diaphragmatic hernias [Internet]. Omaha: E-medicine; 2008. [citado 2008 Jun 2].
- 16) Graham G, Devine PC. Antenatal diagnosis of congenital diaphragmatic hernia. *Semin Perinatol*. 2005;29(2):69-76.
- 17) Mary S. Maish, MD, MPH; The Diaphragm; *Surg Clin N Am* 90 (2010) 955-968
- 18) Dr Barbara R. Pober, Center for Human Genetics, Massachusetts General Hospital, Simches Research Building, Room 222, 185 Cambridge Street, Boston, MA, 02114, USA., Tel.: 617 726-1561; fax: 617 726-1566; pober.barbara@mgh.harvard.edu, or barbara.pober@childrens.harvard.edu.
- 19) J. DEPREST*, E. GRATACOS† and K. H. NICOLAIDES‡ on behalf of the FETO Task Group; Fetoscopic tracheal occlusion (FETO) for severe congenital diaphragmatic hernia: evolution of a technique and preliminary results; *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004; 24: 121-126
- 20) Janer Sepúlveda Agudelo, M.D.*, Carlos Hernán Becerra Mojica, M.D.**; Fredy Ariza Cadena, M.D.***, Diana M. Acosta Puentes, M.D.***, Javier Arévalo Pardo, M.D: HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA; Recibido: agosto 1/2002 Revisado: agosto 6/2002.
- 21) Laudy JAM, Van Gucht M, Van Dooren MF, Wladimiroff JW, Tibboel D. Congenital diaphragmatic hernia: an evaluation of the prognostic value of the lung-to-head ratio and other prenatal parameters. *Prenat Diagn* 2003; 23: 634-639.

DM. Quito, abril 17 de 2014
111011241-265

LA DIRECCIÓN TÉCNICA DE INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA DEL
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

CERTIFICA

Que el artículo titulado **CÁNCER DE MAMA: TRIPLE NEGATIVO**, cuyos autores son los doctores Isabel Jibaja Polo, Postgradista B4 Ginecología y Obstetricia, Universidad San Francisco de Quito – HCAM; Cecilia Balladares Chasiliquín, Médico Tratante Servicio Mastología, Rubén Bucheli Terán, Jefe del Servicio de Ginecología HCAM, ha sido aceptado para su publicación en la Revista CAMBIOS, volumen XIII número 23, julio– diciembre 2013.

Atentamente,




Dr. Andrés Calle Miñaca
DIRECTOR TÉCNICO DE INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA

Elaborado por:	Lic. Dolores Reyes C.	
Revisa/ aprueba:	Dr. Andrés Calle M.	
Fecha:	2014-4-17	

CANCER DE MAMA: TRIPLE NEGATIVO

Isabel Jibaja Polo,⁽¹⁾ Cecilia Balladares Chasiliquin,⁽²⁾ Rubén BucheliTeran,⁽³⁾

¹HCAM, USFQ, Médico Postgradista B4 de Ginecología y Obstetricia

²HCAM Médico Tratante servicio de Mastología

³HCAM Médico Tratante y Jefe de Servicio de Ginecología

Correspondencia:

Isabel Jibaja P. – ijfmayor@hotmail.com

Recibido: 28/08/2013 Aceptado: 26/11/2013

Resumen

El cáncer de mama es el más frecuente en las mujeres, se han hecho múltiples esfuerzos para clasificarlo con base en su perfil genético y el perfil de tinción de inmunohistoquímica. El cáncer de mama triple negativo se define por su falta de expresión a receptores de estrógeno, receptores de progesterona y receptor del factor de crecimiento epidérmico humano 2. Representa 15% de todos los cánceres de mama y son más frecuentes en mujeres premenopáusicas afroamericanas.

OBJETIVO: establecer la prevalencia y describir las características clínico-patológicas de las pacientes con Cáncer de Mama triple- negativo que fueron operadas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del HCAM en el año 2012. **MÉTODOS:** Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, en mujeres con diagnóstico histológico confirmado de cancer de mama. Se excluyó a las pacientes cuyos bloques de parafina no se conservaron, o a quienes no se les pudieron realizar todos los marcadores inmunohistoquímicos requeridos por el estudio **RESULTADOS :** Un total de 159 casos de cáncer de mama invasor tratados quirúrgicamente en el servicio en el 2012, 17 fueron identificados como tumores triple negativos (RE negativo, RP negativo, HER-2 Negativo,

Summary

Due to breast cancer is the most frequent cancer in women, there have been done many efforts to classify it in base of its genetic profile and immunohistochemical staining profile. Triple-negative breast cancer is defined by a lack of expression of estrogen and progesterone receptor as well as human epidermal growth factor receptor 2. It represents 15% of all types of breast cancer and arise more frequently in premenopausal Afro-American women.

OBJECTIVE: To establish the prevalence and describe the clinicopathologic features of patients with Breast Cancer triple-negative were operated in the Obstetrics and Gynecology service in 2012. **METHODS:** This was a descriptive cross-sectional study in women with histologically confirmed breast cancer. We excluded patients whose paraffin blocks were not kept, or who are not able to perform all required immunohistochemical markers for the study **RESULTS:** A total of 159 cases of invasive breast cancer treated surgically in service in 2012, 17 were identified as triple negative tumors (ER negative, PR negative, HER-2 negative

Introducción:

En el mundo entero, el cáncer de mama es la segunda causa de muerte en mujeres de cualquier edad; Entre las ecuatorianas, es la primera causa, con una tasa del 35,4%, seguido por el cáncer de piel con el 32%, según un reporte de la Organización Panamericana de la Salud (OPS); las cifras son más altas en Quito, donde ocho de cada 100 mujeres, de entre 25 y 64 años, fallecen por esta causa, según los informes del INEC del año 2011. (1,2,3)

Es una enfermedad heterogénea cuya valoración pronóstica clásica se ha basado en parámetros clínicos e histopatológicos, sin embargo, la identificación de las características inmunohistoquímicas del tumor nos permiten diferenciar alteraciones genéticas que proporcionan la posibilidad de clasificar el cáncer de mama de una manera más adecuada en lo que se refiere a pronóstico y efectividad en el tratamiento. (7,8,10)

Con los avances tecnológicos, los estudios de biología molecular con microarrays llegan a descifrar el código de expresión de determinados genes (genómica) o de proteínas (proteómica), y se ha podido relacionar este patrón de expresión con formas tumorales de diferente pronóstico. Basándose en las diferencias observadas, se ha propuesto la existencia de subgrupos de tumores, que podrían tener un comportamiento distinto e incluso podrían ser subsidiarios de diferentes aproximaciones terapéutica. (3,8,9,10). Estos estudios de biología molecular son costosos, y aunque presentan una prometedora proyección en su utilidad clínica futura, en la actualidad su aplicación clínica no es factible dados la complejidad y el coste de estas

técnicas. (11,12,15) Los estudios con inmunohistoquímica son técnicas más asequibles a la práctica clínica y, puesto que revelan la expresión de determinadas proteínas en las células tumorales, podrían considerarse un reflejo válido y aplicable de los estudios de biología molecular. (17,18,19)

Analizado desde el punto de vista de la inmunohistoquímica el cáncer de mama se ha clasificado por las características del tumor en cuatro grupos fundamentales, donde la presencia o no de receptores de estrógenos son definitivos para la categorización de esta clasificación. (21,22) Así tenemos: (12,13,14)

1. Tumores con receptores de estrógenos positivos

a. LUMINAL A: receptores de estrógeno positivos, receptores de progesterona positivos o negativos, c-erB-2 negativo.

b. LUMINAL B: receptores de estrógenos positivos, receptores de progesterona positivos, c-erB-2 positivo.

2. Tumores con receptores de estrógeno negativos

a. HER 2 NEU: receptores de estrógenos negativos, receptores de progesterona negativos, c-erB-2 positivo.

b. BASAL LIKE: receptores de estrógeno negativo, receptores de progesterona negativos, c-erB-2: negativo

Diseño Metodológico:

El tipo de estudio corresponde a un estudio descriptivo de corte transversal. Tomando los datos de las historias clínicas de las pacientes que fueron operadas por cáncer de mama en año 2012 y cuyas biopsias fueron reportadas como triple negativas. Se excluyó

a pacientes de quienes no se conservasen los bloques de parafina o a quienes no se les pudiesen realizar todos los marcadores inmunohistoquímicos requeridos por el estudio.

Revisión de historias clínicas

Se realizó análisis de los datos de la historia clínica relevantes para el estudio, tales como la edad, el estado menopáusico, el diagnóstico histológico, la clasificación tumoral según TNM, la presencia o no de invasión linfovascular y el grado histológico según la clasificación de Scarff_Bloom-Richardson.

Análisis estadístico

Se realizó el cálculo de las prevalencias de tumores triple-negativos. Se analizaron todas las variables clínicas, patológicas y de inmunohistoquímica.

Resultados

Un total de 159 casos de cáncer de mama invasor fueron operados en año 2012 en el servicio de Mastología del HCAM; de ellos, fueron identificados 17 (10.6%) casos de tumores triple-negativos (RE negativo, RP negativo, HER-2 Negativo) mediante técnicas de inmunohistoquímica. De dichos casos se obtuvo información completa, y se encontraron los bloques de parafina.

Todos los pacientes fueron mujeres, con una edad promedio de 33,15 años. Al momento del diagnóstico, 4 mujeres (23.5%) eran premenopáusicas, y otras 9 mujeres (52.9%), perimenopáusicas, y 4 (23.5%) mujeres postmenopáusicas. (Tabla N°1)

TABLA N°1	
ESTADO	NUMERO
PREMENOPAUSIA	4
PERIMENOPAUSIA	9
POSTMENOPAUSIA	4

Las variables clínicas medidas se muestran en la tabla 2. No se halló a pacientes en estado clínico I 2 casos(11.7). El estado III reúne el mayor número de pacientes; el estado III fue el más comúnmente encontrado, con 10 casos (58.82). Hubo 5 casos (29.4%) que correspondían a estados IV. De los tumores, 11 (64.7%) fueron > 2 cm de diámetro, y 4 correspondieron a tumores localmente avanzados.

TABLA N°2	
ESTADIO CLÍNICO	
I	2
II	2
III	8
IV	5

TAMAÑO DEL TUMOR	
Menos de 2 cm	2
2 a 5 cm	11
Mas de 5 cm	4

Las variables patológicas son mostradas en la tabla 3. La mayoría de las pacientes fueron clasificadas como de moderado grado histológico (12 casos;70.5%). En total, 14 casos (76.4%) fueron carcinomas ductales, y tres casos (11,7%) corresponde a un carcinoma lobulillar.

TABLA N°3	
GRADO HISTOLOGICO	
BIEN DIFERENCIADO	2
MODERADAMENTE DIFERENCIADO	12
MAL DIFERENCIADO	3
TIPO DE CANCER	
LOBULILLAR	3
DUCTAL	14

Discusión

Hace más de tres décadas, varios investigadores describieron una proporción de tumores malignos mamarios cuyas células compartían hallazgos fenotípicos similares a los observados en células basales-mioepiteliales del epitelio mamario normal. Este subgrupo de tumores comparte un perfil

caracterizado por la falta de expresión de receptores de estrógenos, progesterona y HER-2, y de expresión de algunas citoqueratinas, como citoqueratina 5 y 6. Se demostró, además, una menor supervivencia libre de enfermedad y supervivencia global, comparada con otros tumores de características fenotípicas diferentes. (7,8,9)

Posteriormente, los estudios de perfiles de expresión genéticas usando técnicas de microarreglos genéticos llevados a cabo a lo largo de la última década transformaron la clasificación morfológica clásica hacia una clasificación molecular. Se encontraron cuatro subgrupos: (12,14,15). Tumores con receptores de estrógenos positivos, llamados *grupo luminal* (a su vez, divididos en luminal A, luminal B,); tumores breast-like normal; tumores HER-2 positivo; y tumores basal-like. Estos nuevos subgrupos tumorales han mostrado diferencias consistentes en la historia natural de cada grupo molecular. (17,18)

Específicamente, el grupo denominado *basal-like* mostró un peor pronóstico, más metástasis pulmonares y cerebrales, así como una supervivencia más corta, y demostraba características previamente conocidas de negatividad de receptores hormonales y HER-2 (triple-negativo). (18,20,22). La detección de este subgrupo de tumores *basal-like* se puede obtener mediante la identificación de citoqueratinas, con un predicción del 91%. Si bien dicho perfil inmunohistoquímico no es exacto, permite establecer una población con patrón de expresión fenotípica de comportamiento biológico similar al de la genotipificación denominada *basal-like*. (20,21)

La prevalencia hallada en el presente estudio fue del 8,01%, el cual se encuentra por debajo de lo reportado. No se conoce la causa de esta menor prevalencia, pero las diferencias raciales pueden influir en el resultado, pues la población colombiana

desciende, fundamentalmente, de una mezcla entre las poblaciones caucásica, indoamericana y africana. Sin embargo, un reciente artículo de Lara-Medina *et al.* halló una prevalencia del 23,1% en pacientes mexicanas, cuya población es étnicamente similar a la de Colombia. (21,22.)

En Latinoamérica, por otra parte, existen series publicadas, como la de vallejos *et al.* (21), la cual, en una serie de 1.198 pacientes con cáncer de mama, halló una incidencia del 21,3% de tumores *basal-like*, y donde el grupo de tumores *basal-like* mostraba la mayor prevalencia de tumores pobremente diferenciados (70,3%).(16,17,18)

Los tumores triple-negativos evaluados en el presente estudio comparten, en su mayoría, factores de mal pronóstico, como alto grado histológico, invasión linfovascular, tumores > 2 cm y compromiso metastásico ganglionar. Dicho hallazgo es similar al publicado en la literatura acerca de las características morfológicas de los tumores triple-negativos. Al respecto, Livasy *et al.* encontraron una alta correlación de tumores *basal-like* por técnica de microarreglos con ciertas características histológicas, como alto grado nuclear, presencia de mitosis e infiltrado linfocítico estromal.(11,12,13)

Identificar los tumores *basal-like* no solo tiene implicaciones pronósticas, sino que la investigación clínica ha generado información importante relacionada con la respuesta que se espera en diferentes regímenes de quimioterapia en estos pacientes, como, por ejemplo, una mayor sensibilidad a esquemas a base de antraciclinas o compuestos con platinos.(20)

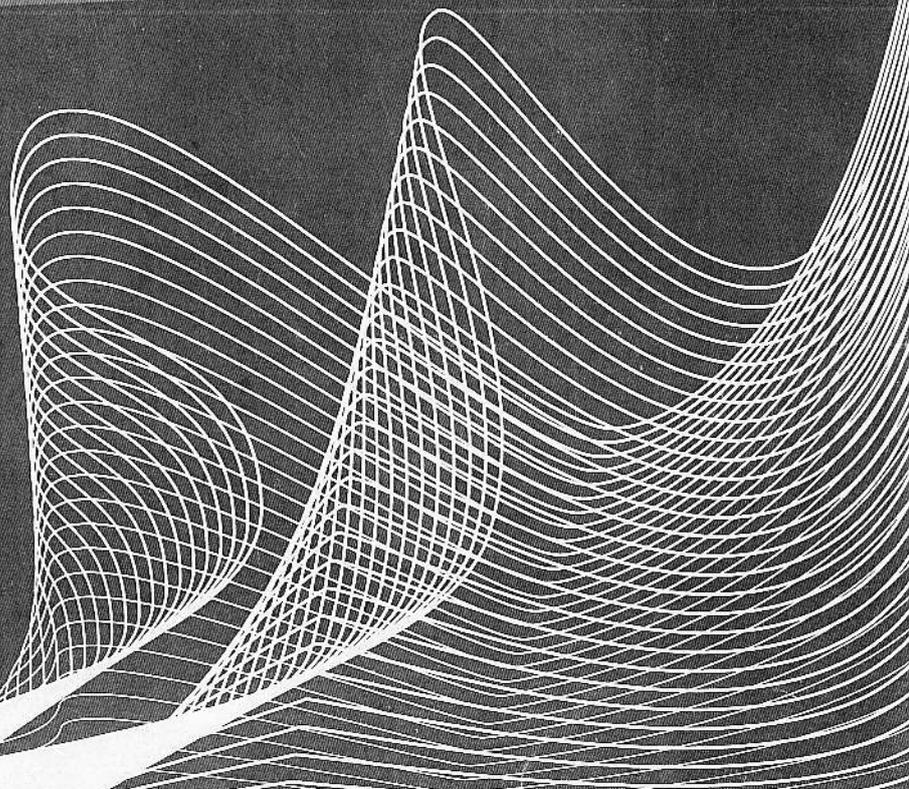
Referencias Bibliográficas

1. American Cancer Society. Overview: Breast Cancer [internet]. 2006 [citado: 14 de octubre de 2012]. Disponible en: www.cancer.org.
2. Ferlay J, Bray F, Pisan P, et al. International Agency for Research on Cancer. GLOBOCAN 2008. IARC. Cancer Database, No. 5, versión 2.
3. Instituto Nacional de Cancerología (INC). Anuario Estadístico 2008. Bogotá: INC; 2009.
4. Perou CM, Sorlie T, Eisen MB, et al. Molecular portraits of human breast tumours. *Nature*. 2000;406:747-52.
5. Van't Veer LJ, Dai H, van de Vijver MJ, et al. Gene expression profiling predicts clinical outcome of breast cancer. *Nature*. 2002;415:530-6.
6. Carey LA, Perou CM, Livasy CA, et al. Race, breast cancer subtypes, and survival in the Carolina Breast Cancer Study. *JAMA*. 2006;295:2492-502.
7. Van de Rijn M, Perou CM, Tibshirani R, et al. Expression of cytokeratins 17 and 5 identifies a group of breast carcinomas with poor clinical outcome. *Am J Pathol*. 2002;161:1991-6.
8. Rakha EA, Tan DS, Foulkes WD, et al. Are triple-negative tumours and basal-like breast cancer synonymous? *Breast Cancer Res*. 2007;9:404.
9. Moll R, Krepler R, Franke WW. Complex cytokeratin polypeptide patterns observed in certain human carcinomas. *Differentiation*. 1983;23:256-69.
10. Livasy CA, Karaca G, Nanda R, et al. Phenotypic evaluation of the basal-like subtype of invasive breast carcinoma. *Mod Pathol*. 2006;19:264-71.

11. Bosch A, Eroles P, Zaragoza R, et al. Triple-negative breast cancer: molecular features, pathogenesis, treatment and current lines of research. *Cancer Treat Rev.* 2010;36:206-15.
12. Wellings SR, Roberts P. Electron microscopy of sclerosing adenosis and infiltrating duct carcinoma of the human mammary gland. *J Natl Cancer Inst.* 1963;30:269-87.
13. Sarkar K, Kallenbach E. Myoepithelial cells in carcinoma of human breast. *Am J Pathol.* 1966;49:301-7.
14. Murad TM, Scharpelli DG. The ultrastructure of medullary and scirrhous mammary duct carcinoma. *Am J Pathol.* 1967;50:335-60.
15. Dairkee SH, Mayall BH, Smith Hs, et al. Monoclonal marker that predicts early recurrence of breast cancer. *Lancet.* 1987;1:514.
16. Malzahn K, Mitze M, Thoenes M, et al. Biological and prognostic significance of stratified epithelial cytokeratins in infiltrating ductal breast carcinomas. *Virchows Arch.* 1998;433:119-29.
17. Fulford LG, Easton DF, Reis-Filho JS, et al. Specific morphological features predictive for the basal phenotype in grade 3 invasive ductal carcinoma of breast. *Histopathology.* 2006;49:22-34.
18. Rodríguez S, Sarrío D, Honrado E, et al. Prognostic significance of basal-like phenotype and fascin expression in node-negative invasive breast carcinoma. *Clin Cancer Res.* 2006;12:1533-9.
19. Liedtke C, Mazouni CH, Kenneth RH, et al. Response to Neoadjuvant therapy and long-term survival in patients with triple-negative. *Breast Cancer JCO.* 2008;26:1275-81.
20. Lara-Medina F, Pérez-Sánchez V, Saavedra-Pérez D, et al. Triple-negative breast cancer in hispanic patients: High prevalence, poor prognosis, and association with menopausal status, body mass index, and parity. *Cancer.* 2011;117:3658-69.
21. Vallejos CS, Gómez HL, Cruz WR, et al. Breast cancer classification according to immunohistochemistry markers: subtypes and association with clinicopathologic variables in a peruvian hospital database. *Clinical Breast Cancer.* 2010;10:294-300.
22. De Brot M, Soares FA, Stiepcich M, et al. Basal-like breast cancers: clinicopathological features and outcome. *Rev Assoc Med Bras.* 2009;55:529-34.

Ginecología Clínica y Quirúrgica

J. Rubén Bucheli T.



Autor - editor

DR. JOSÉ RUBÉN BUCHELI TERÁN

Índice de autores y colaboradores

DR. JOSÉ RUBÉN BUCHELI TERÁN

Médico Gineco Obstetra, Máster en Administración Hospitalaria, Jefe del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín, Profesor Principal de Ginecología Facultad de Ciencias Médicas Universidad Central del Ecuador, Director del Programa de Postgrado en Ginecología y Obstetricia Universidad San Francisco de Quito, Coordinador Académico de Postgrados Facultad de Ciencias Médicas, Universidad San Francisco de Quito, Maestro de la Ginecología y Obstetricia Latinoamericana, FLASOG Panamá, 1996, Experto Latinoamericano en Climaterio y Menopausia FLASCYM 2001, Guatemala.

DR. JOSÉ RUBÉN BUCHELI CRUZ

Médico Oncólogo Ginecólogo, Cirugía Oncológica Ginecológica, Tratante del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín, Tutor de Postgrado en Ginecología Universidad San Francisco de Quito; Tutor de Postgrado Cirugía Oncológica Ginecológica Facultad de Ciencias Médicas Universidad Católica del Ecuador.

DR. RICARDO DE LA ROCHE MARTÍNEZ

Médico Gineco Obstetra, Director Técnico Capacitación y Docencia del HCAM, Médico Tratante del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín, Tutor de Postgrado en Ginecología y Obstetricia Universidad San Francisco de Quito.

DR. CARLOS MADERA GRIJALVA

Médico Ginecólogo, Tratante del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín, Responsable de la Unidad de Ecografía Ginecológica, Coordinador Docente Servicio de Ginecología HCAM.

DR. DIEGO CALDERÓN MASON

Médico Gineco Obstetra, Jefe del Departamento Materno Infantil HCAM, Profesor de Pregrado Universidad Católica del Ecuador Facultad de Ciencias Médicas, Coordinador Internado Rotativo HCAM, Universidad Católica del Ecuador, Médico Tratante del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín.

DR. FABIÁN SALAZAR BALDEÓN

Médico Gineco Obstetra, Tratante del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín, Profesor de Pregrado Universidad Central Facultad de Ciencias Médicas, Profesor de Internado Rotativo Universidad Internacional.

DR. JORGE GRANJA ZAMBRANO

Médico Ginecólogo Mastólogo, Tratante del Servicio de Ginecología del Hospital Carlos Andrade Marín, Tutor de Postgrado en Ginecología y Obstetricia Universidad Central del Ecuador, FCM.

DR. EDWIN CASTELO TERÁN

Médico Postgradista R4 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

DR. FERNANDO MORENO MONTES

Médico Postgradista R3 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

DRA. GABRIELA MIÑACA TORRES

Médico Postgradista R3 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

DRA. ISABEL JIBAJA POLO

Médico Postgradista R2 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

DRA. SILVANA SANTAMARÍA ROBLES

Médico Postgradista R2 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

DRA. CECILIA VALLADARES NIETO

Médico Postgradista R2 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

DR. WASHINGTON HERRERA MONTALUISA

Médico Postgradista R2 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

DR. JHON TAPIA MEJÍA

Médico Cirujano Colo - Proctólogo, Tratante del Servicio de Cirugía Hospital Carlos Andrade Marín.

DRA. GRACE FALCONÍA PAZMIÑO

Médico Cirujano, Uróloga, Tratante Servicio Urología HCAM.

DRA. SHARON NARANJO ESPÍN

Médico Postgradista R1 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

DRA. GABRIELA CALDERÓN SUASNAVAS

Médico, Cirujano.

DRA. JULIA LUCIA MENA CASTAÑEDA

Médico General.

DRA. CECILIA BALLADARES CHASILIQUÍN

Médico Ginecóloga Mastóloga, Tratante del Servicio de Ginecología del Hospital Carlos Andrade Marín.

DRA. GABRIELA ALARCÓN VALDIVIESO

Médico Ginecóloga Obstetra, Tratante del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín.

DR. ANDRÉS CALLE MIÑACA

Médico Gineco Obstetra, Jefe de Servicio Alto Riesgo Obstétrico, Departamento Materno Infantil Hospital Carlos Andrade Marín.

DR. SANTIAGO CHÁVEZ IRAZABAL

Médico Gineco Obstetra, Perinatólogo, Tratante del Departamento Materno Infantil, Responsable de la Unidad de Perinatología, Hospital Carlos Andrade Marín.

DR. VICTOR IRAZABAL

Médico Gineco Obstetra, Tratante del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín, Profesor de Pregrado Universidad Central del Ecuador Facultad de Ciencias Médicas.

DR. RAMIRO SIGUENZA HINOJOZA

Médico Gineco Obstetra, Tratante del Servicio de Ginecología del Hospital Carlos Andrade Marín, Profesor de Internado Rotativo Universidad Central del Ecuador Facultad de Ciencias Médicas.

DR. MIGUEL SARDUY NÁPOLES

Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana Cuba.

DR. MIGUEL LUGONES BOTELL

Policlínico Universitario 26 de Julio, Playa, La Habana Cuba.

DR. FRANCISCO CEPEDA MORA

Médico Gineco Obstetra Tratante del Servicio de Ginecología del Hospital Carlos Andrade Marín.

DRA. SORAYA CARRERA

Médico Gineco Obstetra Tratante del Servicio de Ginecología del Hospital Carlos Andrade Marín.

DR. PABLO ALVARADO HIDALGO

Médico Gineco Obstetra Tratante del Servicio de Ginecología del Hospital Carlos Andrade Marín.

DRA. MYRIAN HIDALGO TENEMAZA

Médico Gineco Obstetra.

DR. MARCO AYORA

Médico Gineco Obstetra.

DRA. DORIS NARANJO NARANJO

Médico Gineco Obstetra.

DRA. MARIELA POZO ROMERO

Médico Postgradista R4 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

CAPITULO III

Dr. José Rubén Bucheli Terán, Dra. Gabriela Alarcón Valdivieso,
Dra. Isabel Jibaja P, Dr. Fernando Moreno Montes

EJE HIPOTALAMO HIPOFISIS OVARIO

El control del ciclo menstrual es el resultado de un complejo sistema en el que se ven implicados el hipotálamo, la hipófisis y el ovario. Establecen contacto a través de la liberación de neurohormonas, neurotransmisores, gonadotropinas y esteroides gonadales, mediante sistemas de retroalimentación positivos y negativos. Si bien inicialmente parecía el hipotálamo el centro protagonista en la liberación de este eje, actualmente se le está dando mayor importancia al propio ovario, adquiriendo una función dominante. A través de los esteroides sexuales y péptidos producidos en el se establecen unas complejas relaciones con los otros órganos mediante un sistema de retroalimentación.(1)

OVARIOS:

Son estructuras pares con forma de almendra, con medidas de 1x2x3 cm en la mujer fértil, y un peso de unos 6 a 7 gramos, de color blanco grisáceo, fijados a ambos lados del útero por los ligamentos uteroovaricos y a la pared pelviana por los infundíbulos pelvianos. Su aporte nervioso, vascular y linfático ocurre precisamente a través del mesovario, que juntamente con otras estructuras fibromusculares, mantienen el ovario en posición a la entrada de las trompas de Falopio y unido al útero. Después del quinto mes de vida fetal, el ovario presenta ya tres regiones distintas perfectamente estructuradas (Fig: 1) :

- Corteza: constituida por células germinales rodeadas por complejos celulares inmersos en el estroma formando los folículos ováricos.
- Médula: conformada por una colección celular heterogénea.
- Hilio;

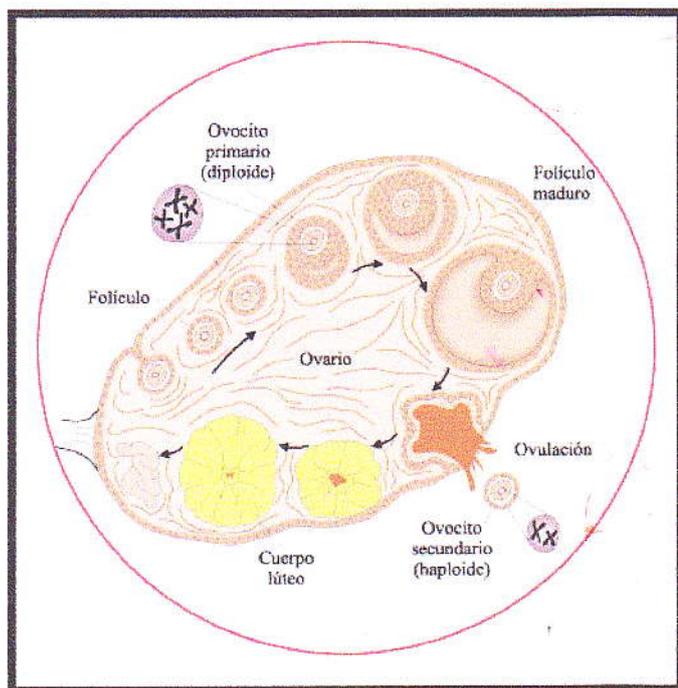


Fig. 1: Ovario

HIPOFISIS

La Hipófisis está situada sobre la base del cráneo en la silla turca del esfenoideas. Está directamente comunicada con el hipotálamo por medio de un pedúnculo denominado "hipofisario". La hipófisis tiene medio cm de altura, 1cm de longitud y 1.5cm de anchura.(1,3). (Fig: 2).

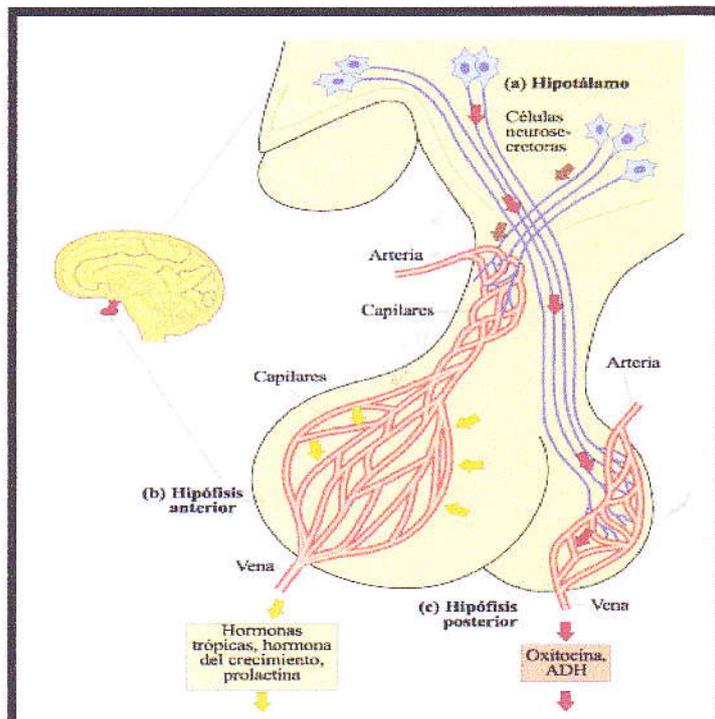


Fig: 2. Relación entre hipotálamo e hipófisis

Está constituida por dos partes completamente distintas una de otra: el lóbulo anterior y el lóbulo posterior. Entre ambos existe otro lóbulo pequeño, el intermedio. (Fig. 3)

Lóbulo anterior: se continúa hacia arriba en su parte denominada "infundibular" -que envuelve por su parte anterior y por los lados al infundíbulo, constituyendo el pedúnculo hipofisario. La hipófisis anterior está constituida por células de sostén, que no segregan. Las células formadoras de las hormonas son hipotalámicas. El lóbulo anterior es de origen epitelial, es independiente del sistema nervioso y tiene una estructura típicamente glandular y se denomina adenohipófisis (hipófisis glandular).

Tipos de Células de la Adenohipófisis:

Al parecer las células alfa y épsilon producen la hormona somatotropa (STH), que mantiene en actividad el cuerpo luteo y estimula la producción de leche en la mujer; hormona adrenocorticotropa (ACTH), que estimula el funcionamiento de la glándula suprarrenal.

Las células beta producirían la hormona tirotrópica (TSH) que regula el funcionamiento de la tiroides; la hormona foliculoestimulante (FSH), que induce

en la mujer la maduración de los folículos en los que liberara el óvulo , la célula germinal femenina, y en el hombre la producción de espermatozoides.

Las células delta producirían la hormona luteoestimulante (LH) que induce la formación del cuerpo lúteo en la mujer y estimula la producción de testosterona en el hombre (la principal hormona masculina).

El lóbulo posterior se continúa hacia arriba para formar el infundíbulo, la parte del pedúnculo hipofisario que está en comunicación directa con el hipotálamo. Este está constituido por células nerviosas. El infundíbulo a su vez está constituido por las prolongaciones de las células nerviosas que constituyen algunos de los núcleos hipotalámicos. El infundíbulo desciende del hipotálamo a la hipófisis. El lóbulo posterior está formado por tejido nervioso que se denomina neurohipófisis. Durante la vida intrauterina, del suelo del tercer ventrículo desciende una porción que formara el lóbulo posterior de la hipófisis. Se sabe que las hormonas de la Hipófisis posterior, la oxitocina y la adiuretina, están producidas por las células de los núcleos hipotalámicos supraóptico y paraventricular.

El lóbulo intermedio, localizado entre la Hipófisis anterior y la posterior, produce una sola hormona: la intermedia. Esta hormona de escasa importancia actúa acentuando la pigmentación de la piel

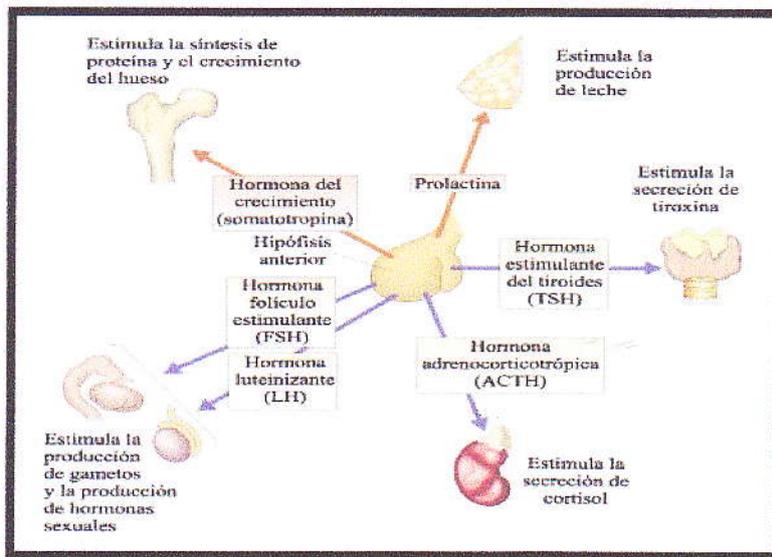


Fig. 3 Funciones de la Hipófisis

HIPOTALAMO

El hipotálamo es una compleja zona de sustancia gris que se extiende, en cada hemisferio, por debajo del tálamo; observado por la superficie inferior del cerebro, llega a comprender el quiasma óptico, por delante y los tubérculos mamilares, por detrás. (1,2) Se divide en varios núcleos: núcleo paraventricular, núcleo preóptico, núcleo supraóptico, núcleo ventromedial, núcleo dorsomedial, núcleos laterales, núcleo del tuber, núcleo posterior y núcleo del cuerpo

mamilar, etc. Estos núcleos están conectados mediante fibras, aferentes, o eferentes, con la corteza cerebral, la hipófisis, el tálamo, el tronco encefálico y, quizá, con la médula espinal. (Fig. 4)

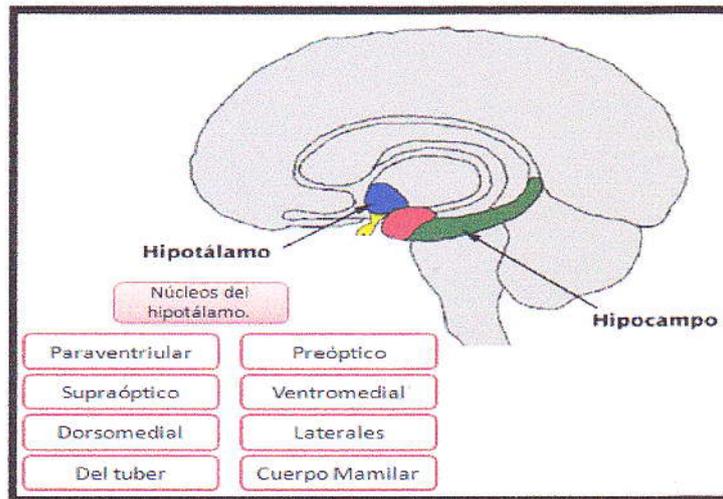


Fig. 4 Núcleos del Hipotálamo

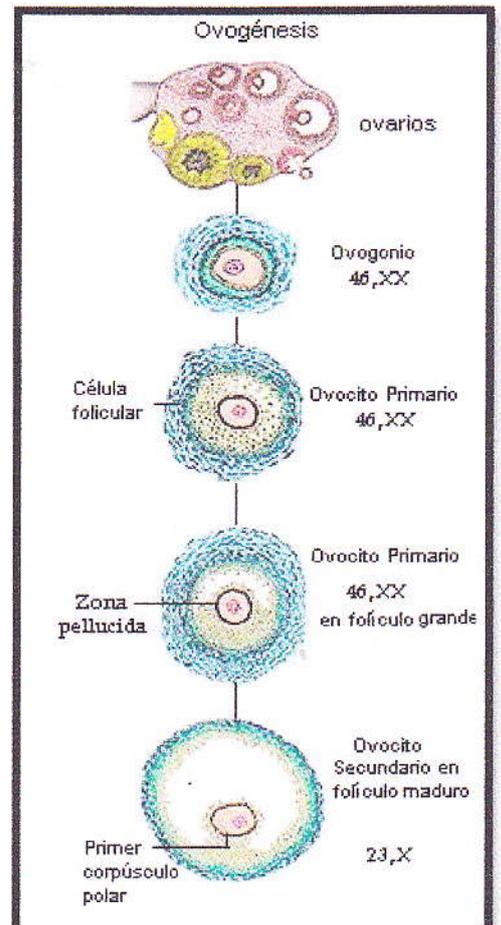


Fig. 5. Ovogénesis

El hipotálamo está considerado como un importante centro regulador de muchas funciones vegetativas:

- Regulación del equilibrio hídrico.
- Regulación del metabolismo de los hidratos de carbono, de las grasas y de las proteínas.
- Regulación de la temperatura.
- Regulación del sueño.
- Regulación hormonal.
- El hipotálamo desempeña un papel importante en algunas funciones psíquicas y psicomotoras.
- El hipotálamo representa finalmente un centro intercalado en el curso de las vías olfatorias, puesto que los pilares anteriores del fórnix, que son haces de fibras conectadas con los centros olfatorios, terminan en los tubérculos mamilares.

OVOGENESIS Es el proceso de formación y maduración del óvulo. La ovogénesis se lleva a cabo en la corteza ovárica. (Fig. 5) La mujer al nacer tiene, aproximadamente, 400,000 folículos primordiales, de los cuales, en la etapa fértil, sólo se llegan a desarrollar 400.

En la corteza del ovario se hallan folículos en diferentes grados de desarrollo, dentro de los cuales se encuentra el ovocito.

El folículo desarrolla, junto con el ovocito, siguiendo la siguiente secuencia. (Fig. 6-7):

- Folículo primordial
- Folículo primario
- Folículo secundario
- Folículo maduro o de D'Graaf

Fig. 6 Esquema del desarrollo folicular

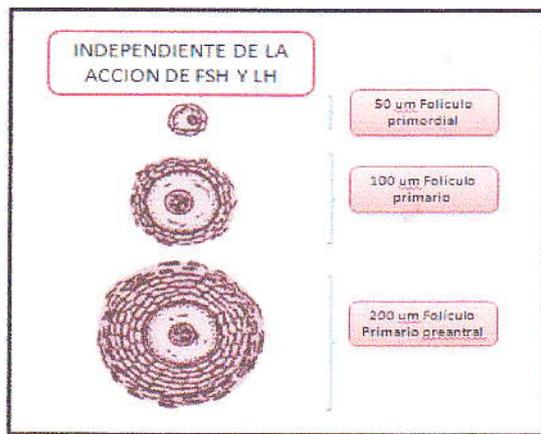
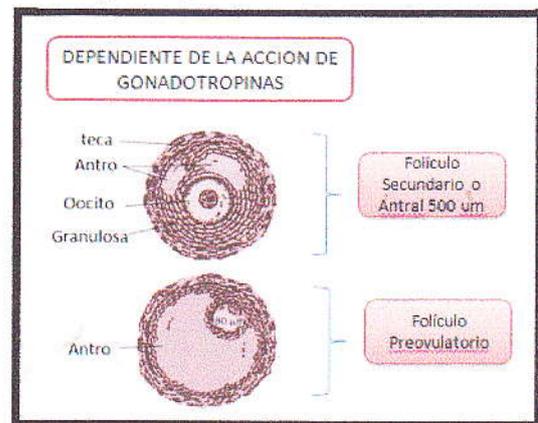


Fig. 7 Esquema del desarrollo folicular



El complejo folicular consiste en el oocito envuelto por una vaina mucopolisacárida translúcida denominada zona pelúcida. Rodeando esta zona hay varias capas de células granulosas en forma de uso separadas de la cubierta llamada teca por una membrana basal. Los folículos se ubican cerca de la superficie del ovario dentro de la corteza ovárica. (1,4,7)

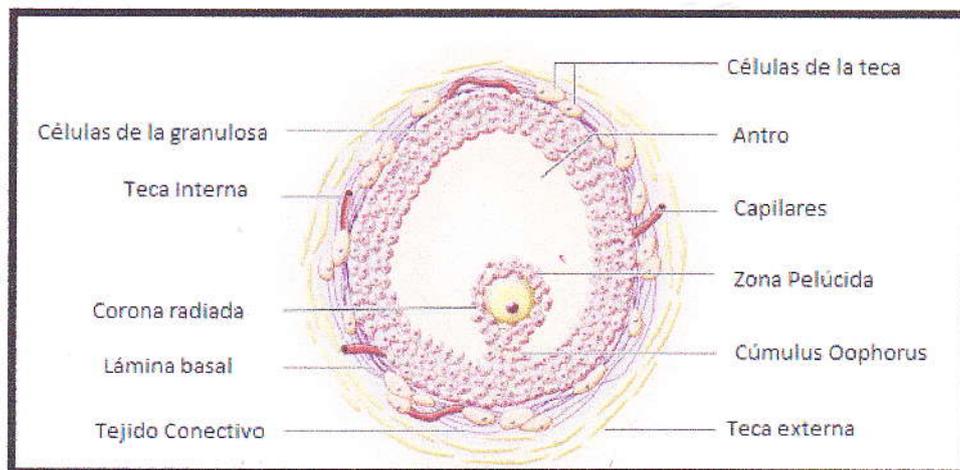


Fig. 8 Folículo de Graaf

Durante la maduración folicular los oocitos acumulan citoplasma y su diámetro aumenta de 25 a 80 μm . Las células granulosas circundantes experimentan una rápida división mitótica formando múltiples capas celulares mientras que las células de la teca se organizan a partir del estroma y la matriz ovárica

circundantes. A medida que el folículo madura hay un aumento del diámetro folicular de alrededor de 1000 veces principalmente a causa de la acumulación de líquido folicular. (Fig. 8)

Este compartimiento líquido contiene sustancias que regulan el desarrollo folicular, incluyendo estradiol, progesterona, andrógenos, LH, FSH, prolactina, inhibina, proteína inhibidora de aromatasa folicular, e inhibidor de la maduración de oocitos.

OVULACIÓN

Momentos antes de la ovulación, el folículo preovulatorio crece hasta 20 a 25 mm. de diámetro. La ovulación se desencadena por una liberación rápida de LH desde la hipófisis, coincidente con una oleada más pequeña de FSH. Este hecho precede a la rotura del folículo y la liberación del oocito en 24 a 36 horas. La oleada de LH desencadena un aumento de la producción de progesterona, prostaglandinas, y enzimas proteolíticas como colagenasa y plasmina, así como la reanudación de la meiosis. (Fig- 9-10)

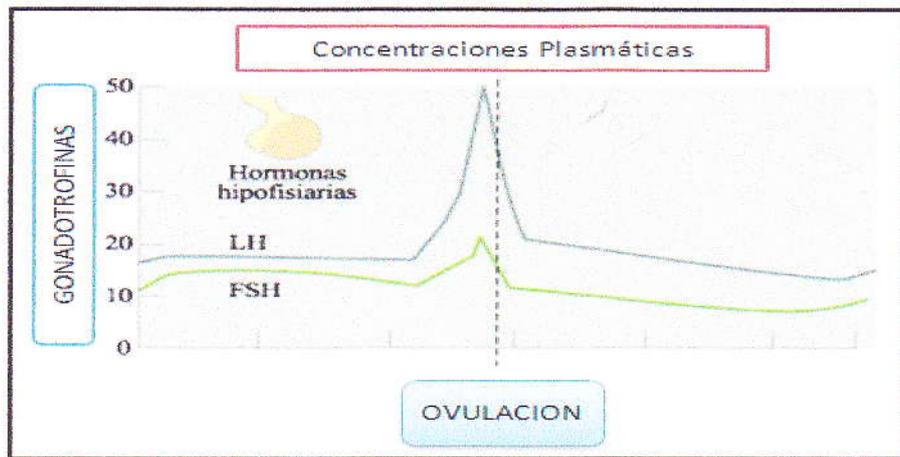


Fig. 9 Gráfica de la Ovulación

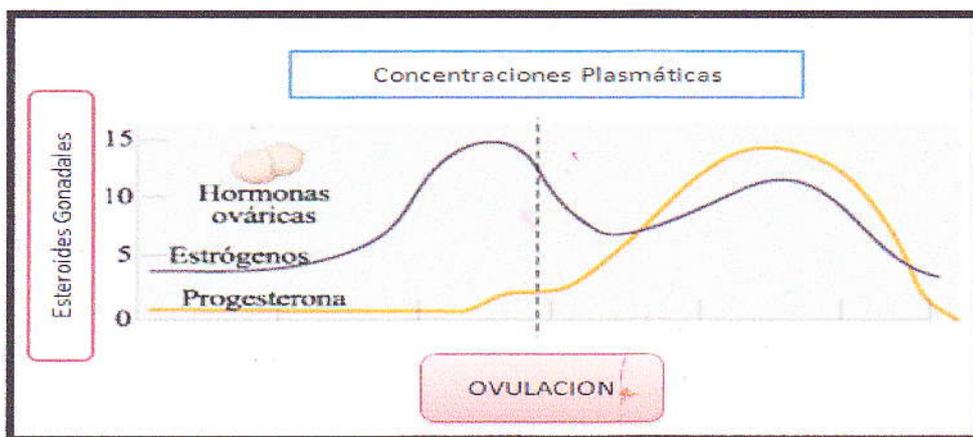
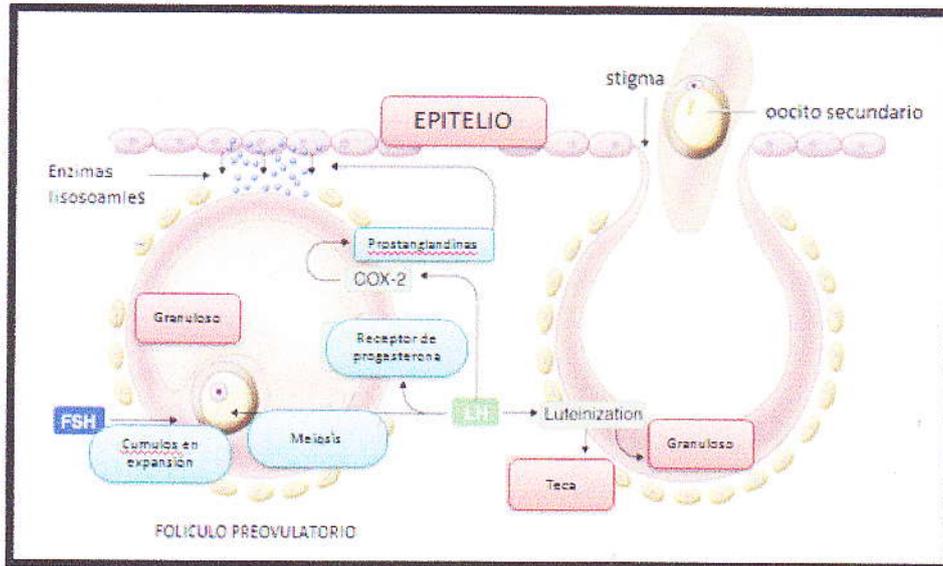


Fig. 10 Gráfica de la Ovulación

Estas enzimas y las prostaglandinas son responsables del aumento de la distensibilidad de la pared folicular, causando la formación del estigma, una

elevación cónica de la pared folicular donde esta destinada a producirse la rotura del folículo y la liberación del óvulo.(1,2) En la mujer solo un ovario ovula en cada ciclo, lo que determina una marcada asimetría. En cada ciclo hay un ovario dominante y a lo largo de sucesivos ciclos se alternan en esta dominancia sin seguir un patrón definido. (Fig. 11)



CUERPO LÚTEO

Fig. 11 Mecanismo de la Ovulación

El proceso de luteinización y formación del cuerpo lúteo es desencadenado por la oleada de LH en la parte media del ciclo (Fig. 12). Después de la ovulación se produce una hemorragia dentro del resto del folículo. El término cuerpo lúteo se deriva del aspecto amarillento (luteína) de las células granulosas que han quedado el folículo roto. Bajo la estimulación de LH, el cuerpo lúteo es responsable de la producción de progesterona, estradiol y andrógenos durante la fase posovulatoria del ciclo menstrual.

Si la implantación del embrión tiene éxito, la producción de HCG por la placenta es suficiente para mantener la función del cuerpo lúteo durante aproximadamente 8 a 10 semanas hasta que se establece la esteroidogénesis placentaria. En ausencia de embarazo y sin estimulación hormonal por HCG la función del cuerpo lúteo declina en forma espontánea 9 a 10 días después de la ovulación.

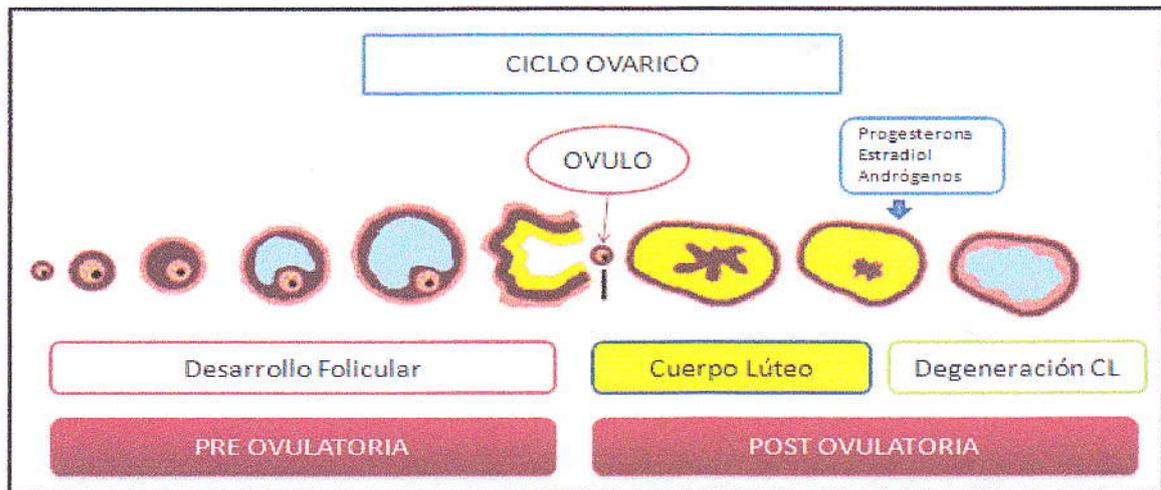


Fig. 12 Formación Cuerpo Lúteo

BIOSINTESIS DE HORMONAS ESTEROIDEAS

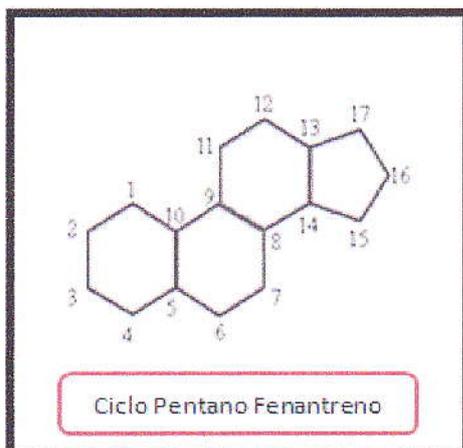


Fig. 13. Hormonas esteroideas

Todas las hormonas esteroideas son derivadas del colesterol. Además, todas las hormonas, con la excepción de la vitamina D, contienen el mismo anillo de ciclopentanofenantreno y utilizan la misma numeración atómica que el colesterol (Fig 13). La conversión del colesterol C_{27} a las hormonas esteroideas de 18-, 19- y 21-carbonos (designadas por la nomenclatura con la letra C y un subíndice indicando el número de carbonos, p. ej. C_{19} para los androstanos) consiste en la degradación irreversible del residuo del carbón-6 del colesterol el cual también establece la velocidad de reacción, para producir pregnenolona (C_{21}) más isocaproaldehído.

Los esteroideas con 21 átomos de carbonos se conocen sistemáticamente como **pregnanos**, mientras que los que contienen 19 y 18 átomos de carbonos se conocen como **androstanos y estranos**, respectivamente. (4,7,8)

La fuente principal de colesterol utilizado por el ovario deriva de las lipoproteínas de baja densidad LDL. Existen receptores para las LDL en las células ováricas y también hay sistemas enzimáticos capaces de sintetizar el colesterol. El colesterol, independientemente de su origen, se transporta después a las membranas mitocondriales, donde comienza la biosíntesis esteroidea. Este proceso tiene como elemento limitante precisamente la producción de pregnenolona catalizada por la enzima desramificante del colesterol, que utiliza como cofactores a la adrenodoxina y flavoproteínas. Los lugares principales de producción esteroidea en el ovario son

- **Hormona Luteinizante (LH):** progesterona y testosterona
- **Hormona Adrenocorticotrópica (ACTH):** cortisol
- **Hormona Folículo Estimulante (FSH):** estradiol
- **Angiotensina II/III:** aldosterona

PRODUCCIÓN Y SECRECIÓN DE HORMONAS OVÁRICAS

Varía durante la vida reproductiva y durante el ciclo menstrual.

- Producción diaria de estradiol:
 - Fase folicular: 0.5 a 10 ug/día.
 - Fase lútea: 0.27 ug/día.
- Producción diaria de progesterona:
 - Fase folicular: 2 mg/día .
 - Fase lútea: 25 mg/día.
- Producción diaria de testosterona: de 0.2 a 0.3 mg/día.

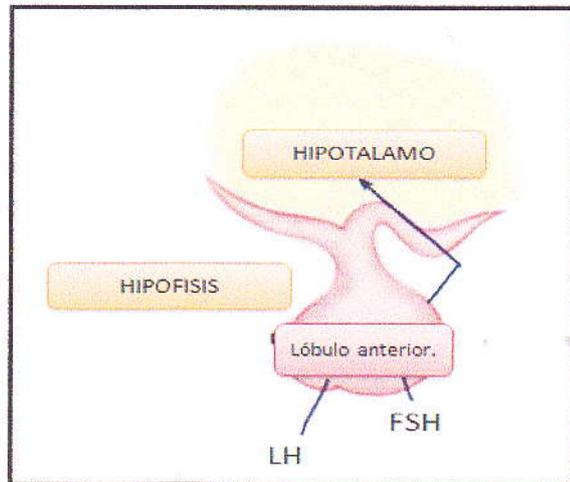


Fig. 15 Hipófisis Hipotálamo

CONTROL DE LA SECRECIÓN HIPOFISIARIA POR EL HIPOTÁLAMO

Casi toda la secreción de la hipófisis está controlada por señales hormonales o nerviosas procedentes del hipotálamo.

La secreción de la hipófisis posterior está controlada por señales nerviosas que se originan en el hipotálamo y terminan en la hipófisis posterior. Por el contrario, la secreción de la hipófisis anterior está controlada por hormonas denominadas Hormonas liberadoras o inhibidoras hipotalámicas, secretadas en el propio hipotálamo y conducidas posteriormente, hasta la hipófisis anterior a través de diminutos vasos sanguíneos denominados vasos portales hipotalámicos – hipofisarios.

El hipotálamo a su vez, recibe señales de casi todas las fuentes posibles del sistema nervioso. Por tanto, el hipotálamo es un centro de recogida de información relativa al bienestar interno del organismo y, a su vez, gran parte de esta información es utilizada para controlar las secreciones de las numerosas hormonas hipofisarias globalmente importantes.

SISTEMA PORTAL HIPOTALÁMICO – HIPOFISIARIO

fundamentalmente la **granulosa**, la **teca** y las **células del cuerpo lúteo**, que poseen el sistema enzimático complementario completo requerido para la formación de hormonas esteroideas.

La producción de esteroide durante el ciclo menstrual está en función del contenido de cuatro enzimas clave, que son CYP desramificante, la 3 β -Hidroxiesteroideshidrogenasa(3 β HSD), la CPY 17 hidroxilasas y la CPY 19 P450-aromatasa. Tanto las células tecales como las del cuerpo lúteo son capaces de sintetizar elevadas dosis de andrógenos, mientras que las células granulosas no son capaces de ello. El último paso para la biosíntesis de los estrógenos es la aromatización. Del anillo A de los andrógenos utilizando la enzima CYP 19 aromatasa, que está presente en grandes cantidades en las células granulosas, por lo que estas células son capaces de transformar los andrógenos en estrógenos.

Por todo ello, la teoría más aceptada actualmente es la que supone la necesidad de interacción entre las células de la teca interna y las de la granulosa para conseguir la biosíntesis de estrógenos (Fig. 14). Las células tecales, con suficiente vascularización y dotación de receptores para la LDL, disponen de los sistemas enzimáticos capaces de transformar pregnenolona en andrógenos, pero no tienen sin embargo las enzimas aromatizantes para llegar a la biosíntesis del estradiol. Por parte de las células de la granulosa con poco acceso al colesterol – LDL, que disminuye tremendamente su capacidad de biosintetizar pregnenolona y progesterona, son sin embargo capaces de sintetizar cantidades elevadas de estrógenos, siempre y cuando los andrógenos precursores des sean suministrados por otro tipo celular, concretamente las células tecales. Es precisamente la colaboración entre las células de la teca las células de la granulosa la que permite el proceso de biosíntesis del estradiol tal y como ocurre en el ovario durante el crecimiento folicular.

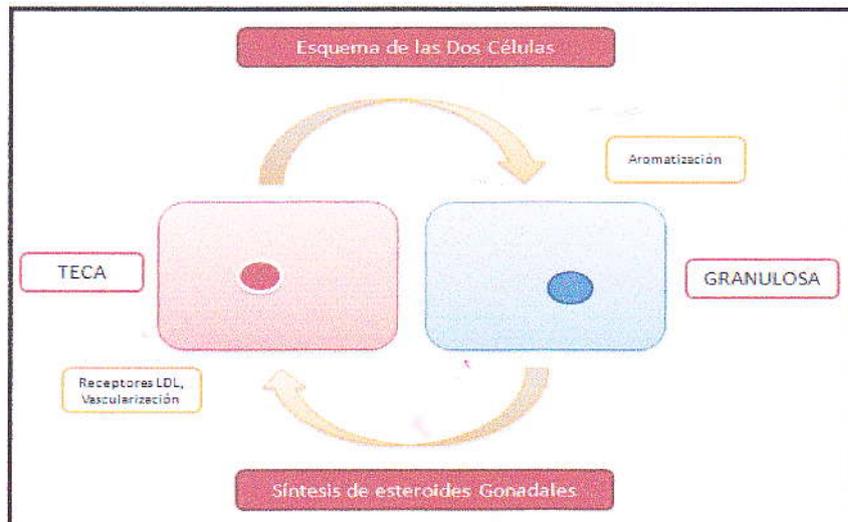


Fig. 14 Teoría de las dos células

Reacciones de la Biosíntesis de las Hormonas Esteroides

A continuación se indica qué hormona peptídica es responsable de estimular la síntesis de una hormona esteroide:

La hipófisis anterior es una glándula muy vascularizada, con extensos senos vasculares entre las células glandulares. Casi toda la sangre que penetra en estos senos pasa primero a través de otro lecho capilar en el hipotálamo inferior.

La sangre fluye desde ahí, a través de pequeños vasos portales hipotalámico – hipofisarios, hasta los senos hipofisarios anteriores. Pequeñas arterias penetran en la sustancia de la eminencia media y a continuación vuelven a su superficie pequeños vasos sanguíneos adicionales, que se unen para formar los vasos portales hipotalámicos – hipofisarios. Estos se dirigen a su vez hacia abajo, a lo largo del tallo hipofisario, para llevar la sangre a los senos de la hipófisis anterior.

HORMONA LIBERADORA DE GNRH

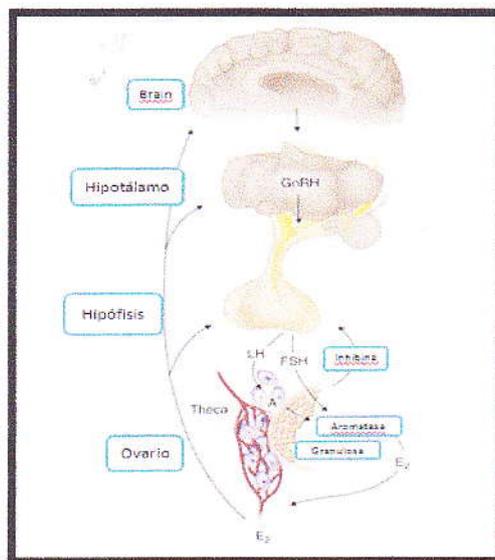


Fig. 16 Sistema Portal Hipotalámico - Hipofisario

La hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), también conocida como hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH), es una hormona peptídica responsable de la liberación de hormona estimulante del folículo (FSH) y de hormona luteinizante (LH) de la pituitaria anterior. La GnRH es sintetizada y liberada en las neuronas del hipotálamo.

La GnRH se considera una neurohormona, es decir, una hormona producida en una célula neuronal y liberada en sus terminales neuronales. Un área clave para la producción de GnRH es la zona preóptica del hipotálamo, que contiene la mayoría de las neuronas secretoras de GnRH. La GnRH es secretada en el torrente sanguíneo portalhipofisario, en la eminencia media. La sangre portal lleva la GnRH a la glándula pituitaria, que contiene células gonadotropas donde la GnRH activa su propio receptor. El receptor de la GnRH (GNRHR) es un

receptor con siete dominios transmembrana acoplados a proteína-G, que estimula la isoforma beta de la fosfolipasa C fosfoinositida (la cual moviliza el calcio y la proteína quinasa C). Esto resulta en la activación de proteínas implicadas en la síntesis y secreción de las gonadotropinas LH y FSH. La GnRH es degradada por proteólisis en pocos minutos.

El hipotálamo no secreta la GnRH de forma continua, si no que lo hace en pulsos que duran 5 a 25 min y se producen cada 1 a 2 horas. La liberación pulsátil de GnRH también produce una liberación intermitente de LH aproximadamente cada 20 min..

LOS MECANISMOS DE FEEDBACK EN EL EJE HIPOTÁLAMO – HIPOFISIARIO

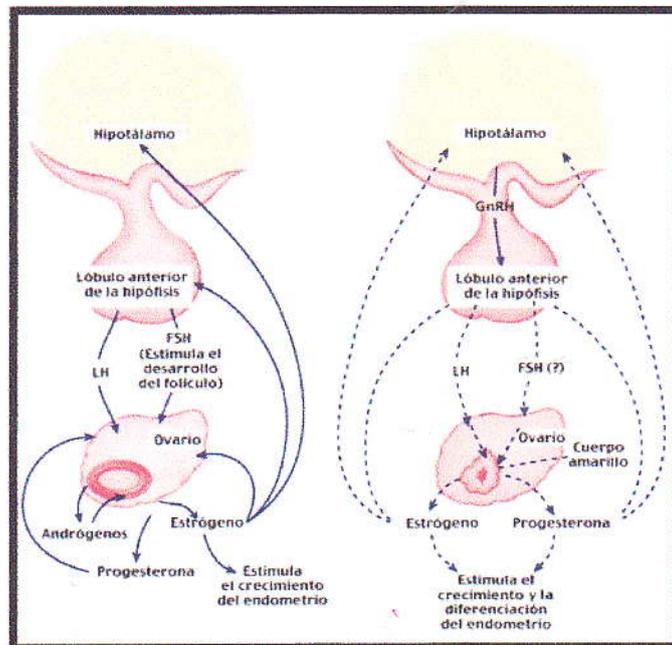


Fig. 17 Mecanismos de FEEDBACK en el eje Hipotálamo – Hipofisario

El ciclo sexual femenino es una serie de acontecimientos durante los cuales un óvulo maduro sale del ovario hacia el interior del aparato reproductor cada 28-32 días. En el aparato reproductor se produce una serie de cambios destinados

a preparar la fertilización. Las variaciones hormonales que se observan durante el ciclo son las responsables de estos cambios, así como del posible embarazo.

Inicialmente al comienzo del ciclo, cuando los niveles de estrógenos son bajos, la hipófisis tiene unos niveles de secreción y almacenamiento de gonadotrofinas bajos, cuando aumentan los niveles de estradiol se produce un mayor almacenamiento de las hormonas gonadotrofinas, pero su secreción no se ve afectada, es decir que el estradiol tiene un efecto inhibitor sobre la respuesta de la hipófisis a la GNRH. Cuando avanza el ciclo la respuesta a la GNRH se ve reflejada por la liberación de las gonadotropinas, pero también provoca un mayor almacenamiento de las mismas para el pulso siguiente. Es una etapa que requiere de estrógenos.

El pico de LH que ocurre a mitad de ciclo, es debido a un efecto de retroalimentación positivo por los estrógenos. Si bien inicialmente los estrógenos tienen un mecanismo inhibitor sobre la producción de LH en la hipófisis, cuando se alcanzan concentraciones altas de estrógenos la acción pasa a ser activadora. El mecanismo implicado parece ser una mayor concentración de receptores para la GNRH y una mayor sensibilidad de la hipófisis a la misma.

En la mitad del ciclo, la GNRH también aumenta. Para el buen control no solo se requiere GNRH, sino que la frecuencia del pulso sea adecuada.

Conforme llega el momento de la ovulación y aumenta los niveles de LH, la capa granulosa del folículo secreta progesterona. La progesterona aumenta la secreción hipofisaria de LH y es responsable de un pico de FSH en la mitad del ciclo, que es necesario para la formación del cuerpo lúteo.

Tras la ovulación se produce un pico de progesterona que mediante un efecto de retroalimentación negativa suprime la secreción de de gonadotrofinas a través de un mecanismo central de inhibición de los pulsos de GNRH hipotalámicos.

DIVISIONES DEL CICLO MENSTRUAL

El ciclo sexual femenino también es llamado ciclo bifásico, debido a que está compuesto por dos importantes fases. La Ovárica y la Uterina.

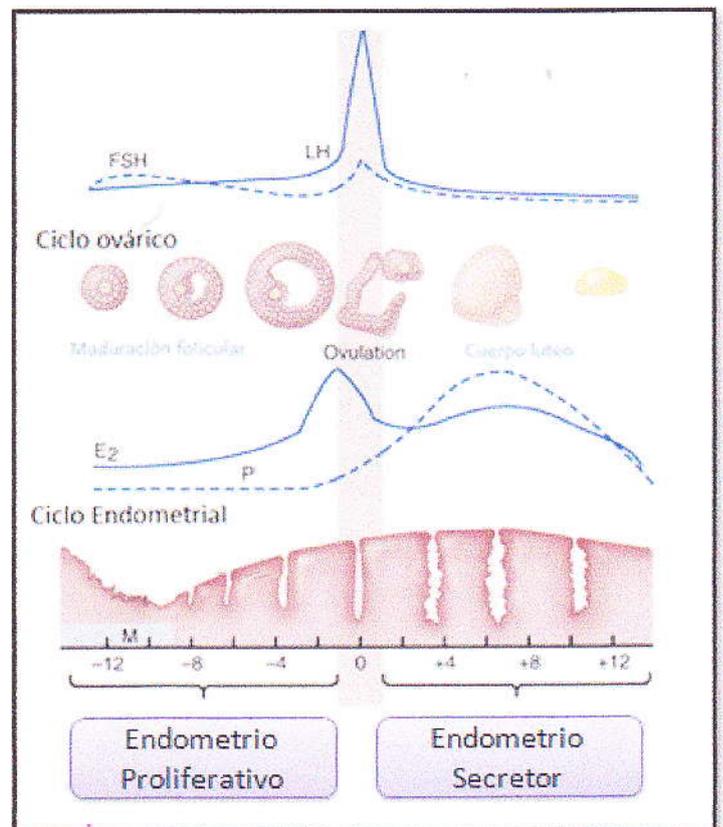
- **Fase Ovárica:** Tiene como elemento fundamental al folículo. Su desarrollo y maduración en la mujer presenta tres características generales básicas.
 - Selectividad: El folículo destinado a ovular, precede de un pool de folículos en crecimiento, que a su vez, proceden de una masa de folículos primordiales en reposo, formadas durante el desarrollo embrionario y fetal.
 - Continuidad: La puesta en marcha del desarrollo folicular es un proceso continuo, hasta que las reservas estén exhaustas.
 - Regularidad: El desarrollo folicular es un índice constante de folículos que abarcan el pool en una unidad de tiempo. Esto significa que el ovario es un sistema regulado y coordinado de manera que el inicio del crecimiento folicular se realiza en intervalos de tiempo regulares y con un índice de depleción de pool constante.

- **Fase Uterina:** (ciclo endometrial). Las distintas estructuras que forman el útero se hallan sometidas a la influencia de las hormonas ováricas. Las modificaciones más importantes se producen en el endometrio, también se observan en el moco cervical, expresión de la actividad de las glándulas del endocervix, y en forma menor en el miometrio.

Bajo la acción sucesiva de estrógenos y progesterona producidos en el ovario, la mucosa endometrial experimenta cambios cíclicos en su estrato funcional que se diferencian en tres partes.

- Proliferativa o Estrogenica (Días del 5 al 13 del ciclo).
- Secretora o Progestacional (Días del 14 al 28 del ciclo).
- Menstrual o de Disgregación (Días del 1 al 4 del ciclo).

No hay que olvidar que estas dos fases del ciclo sexual femenino (ciclo Ovárico y ciclo Endometrial) son sincrónicas. Ambas avanzan en el mismo tiempo, a pesar que uno se lleve a cabo en el ovario y el otro en el útero.



Ciclo Endometrial.

Regulado por la producción mensual de estrógenos y progesterona por los ovarios, existe un ciclo endometrial, dividido en las siguientes fases (Fig. 18): (12)

- 1) Proliferación del Endometrio Uterino
- 2) Desarrollo de cambios Secretores en el Endometrio, y
- 3) Descamación del Endometrio (Menstruación).

El endometrio consta de dos capas distintas:

- Capa Basal: No se descama durante la menstruación, y sufre pocos cambios cíclicos.
- Capa Funcional: Se origina todos los meses, a partir de la capa basal y se desprende con la menstruación.

Fig. 18 Ciclo endometrial

Fase Proliferativa: Es la fase estrogénica del ciclo sexual femenino, que ocurre antes de la ovulación. Al comienzo de cada ciclo mensual, parte del endometrio se descama por la menstruación. Tras la menstruación, solo permanece en la base del endometrio la capa basal. Bajo la influencia de los estrógenos, secretados por los ovarios, las células del estroma y las células epiteliales proliferan rápidamente. La superficie endometrial se reepitaliza en 4 a 7 días, del comienzo de la menstruación. (Fig. 19)

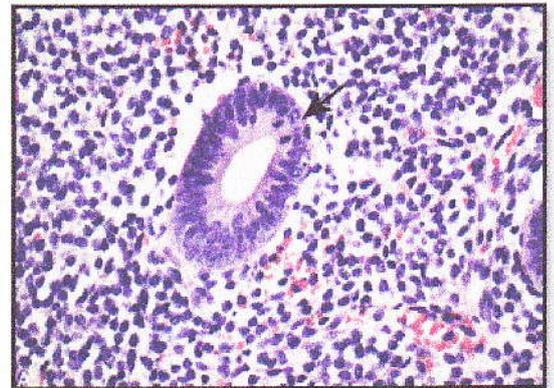


Fig. 19 Fase Proliferativa del Endometrio

En la semana siguiente, antes de la ovulación, el endometrio aumenta de espesor, debido a la actividad mitótica de las células de la capa funcional, y al crecimiento de las glándulas y de los vasos sanguíneos. En el momento de la ovulación el endometrio tiene de 3 a 4 cm de espesor. Algunas glándulas secretan un moco poco denso. Este moco se ubica a lo largo del conducto cervical, para guiar a los espermatozoides al interior del útero

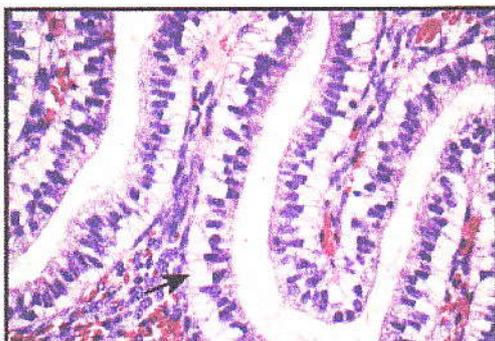


Fig. 20 Fase Secretoria Endometrial

Fase Secretora: Fase progestacional del ciclo mensual, que ocurre tras la ovulación. Después de producida la ovulación son secretadas grandes cantidades de progesterona y de estrógenos, por el cuerpo luteo. Los estrógenos producen una ligera proliferación adicional del endometrio. Mientras la progesterona provoca un notable desarrollo secretor del endometrio. (Fig. 20)

Las glándulas se vuelven mas tortuosas. También aumentan el citoplasma de las células del estroma, los depósitos de lípidos

y proteínas aumentan mucho en las células de la capa funcional, y el aporte sanguíneo del endometrio sigue incrementándose.

En el momento culminante de la fase secretora (aprox. Una semana después de la ovulación), el endometrio tiene un espesor de 5 a 6 mm.

El propósito de todas estas alteraciones, es producir un endometrio muy secretor que contiene grandes cantidades de nutrientes almacenados, y puede ofrecer las condiciones adecuadas para la implantación de un óvulo fecundado.

Menstruación: Dos días antes que termine el ciclo mensual, el cuerpo lúteo involuciona repentinamente, y la secreción de las hormonas ováricas disminuyen drásticamente y se produce la menstruación.

La menstruación se debe a la reducción repentina de estrógenos y progesterona, al final del ciclo ovárico mensual. (Fig. 21)

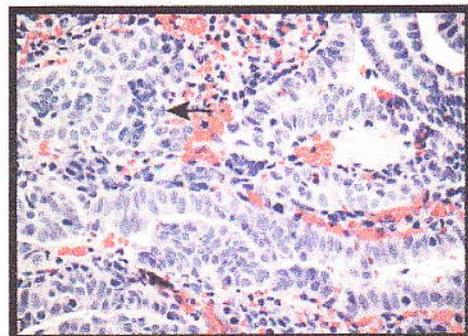


Fig. 21 Epitelio menstrual

Esto produce la disminución de la estimulación de las células endometriales y luego la involución del endometrio, disminuyendo su espesor.

El primer día antes del comienzo de la menstruación, los vasos sanguíneos de la capa funcional, experimentan vaso-espasmos. El vaso-espasmo y la pérdida de la estimulación hormonal, provocan una necrosis del endometrio. Debido a esto escapa sangre al estrato vascular y las áreas hemorrágicas aumentan rápidamente a lo largo de 24 a 36 hs.(12)

Las capas externas necróticas del endometrio se separan del útero en las zonas hemorrágicas y 48 hs. Después del comienzo de la menstruación toda la capa funcional del endometrio se a descamado.

Durante la menstruación se pierden 40 ml. De sangre y unos 35 ml. mas de líquido. El liquido menstrual es in-coagulable por que junto con el material necrótico endometrial se libera fibrinolisisina (enzima que impide la coagulación).

En el plazo de 4 a 7 días desde el comienzo de la menstruación la perdida de sangre se detiene, debido a que el endometrio se ha reepitalizado nuevamente

EL CICLO CERVICAL

El cuello del útero también es un tejido diana de los esteroides ováricos.

Bajo estimulación estrogénica el epitelio glandular del cuello secreta un moco abundante claro y elástico. Este moco puede ofrecer protección al esperma en

la vagina, actuar como un filtro biológico de espermatozoides anormales, producir la capacitación espermática, y servir de reservorio para la liberación de espermatozoides hacia el aparato genital superior.

Bajo la influencia de la progesterona después de la ovulación, la secreción de moco disminuye, y este se torna espeso y blanquecino. Estos cambios característicos del moco cervical pueden usarse clínicamente para predecir el periodo fértil y es la base de los métodos anticonceptivos naturales.(12)

EL CICLO DEL EPITELIO VAGINAL

El epitelio que recubre la vagina poliestratificado plano no queratinizado es especialmente sensible a la acción de los esteroides ováricos. Los estrógenos determinan su crecimiento y maduración y la progesterona produce disminución del contenido de glicógeno intracelular y descamación de las células de la capa intermedia. Los estrógenos producen un significativo aumento de las células superficiales y determinan un colpocitograma muy limpio. La progesterona produce un aumento significativo de las células intermedias que tienden a disponerse en grupos celulares. El estudio del colpocitograma durante el ciclo menstrual es un parámetro muy útil para diagnosticar las diferentes etapas del ciclo.(12)

Bibliografía:

- 1) CABERO, L; *Obstetricia y Medicina Materno – Fetal*; Panamericana, 2007,
- 2) Robert W. Rebar; Gregory F. Erickson; Chapter 256 – MENSTRUAL CYCLE AND FERTILITY; Copyright © 2007 Saunders, An Imprint of Elsevier
- 3) SPEROFF, León; *Endocrinología Ginecología Clínica y Esterilidad*, Séptima Edición; Lippincott, Williams and Wilkins., 2006.
- 4) DECHERNEY, A; *Diagnósticos y Tratamientos Ginecoobstétricos*; Novena Edición, Cempre, Manual Moderno, 2009.
- 5) GUYTON, H; *Tratado de Fisiología Médica*, Interamericana, Novena Edición, 2000
- 6) The Menstrual Cycle Effects on Sleep; *Sleep Medicine Clinics - Volume 3, Issue 1* (March 2008) - Copyright © 2008 Saunders, An Imprint of Elsevier
- 7) Christian J. Gruber, M.D., Walter Tschugguel, M.D., Christian Schneeberger, Ph.D., and Johannes C. Huber, M.D., Ph.D; *Production and Actions of Estrogens*;
- 8) Backhaus J y otros (2004) Sleep disturbances are correlated with decreased morning awakening salivary cortisol*Psychoneuroendocrinology* 29:1184-91
- 9) Pruessner JC y otros. (1999) Burnout, perceived stress, and cortisol responses to awakening*Psychosom Med* 61:197-204
- 10) MacHale SM y otros.(1998) Diurnal variation of adrenocortical activity in chronic fatigue syndrome*Neuropsychobiology* 38:213-7
- 11) Patacchioli FR y otros. (2001) Actual stress, psychopathology and salivary cortisol levels in the irritable bowel syndrome (IBS)*J Endocrinol Invest* 24:173-7
- 12) GENESER, F; *Histología Sobre Bases Moleculares*, Tercera edición, Panamericana, 1999



**UNIVERSIDAD TÉCNICA
PARTICULAR DE LOJA**
La Universidad Católica de Loja

**UNIVERSIDAD TÉCNICA PARTICULAR DE LOJA
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DEL ECUADOR
SOCIEDAD ECUATORIANA DE PEDIATRÍA- FILIAL PICHINCHA
ASOCIACIÓN NACIONAL DE MÉDICOS RURALES**



Confiere el presente

CERTIFICADO

A LA MEDICO

ISABEL MERCEDES JIBAJA POLO

Por su participación en calidad de EXPONENTE con el Tema:

“ABORTOS RECURRENTES”

**“III CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN GINECO-OBSTETRICIA
Y PEDIATRÍA CLÍNICA. AVANCES 2012”**

Realizado en la ciudad de Quito, del 6 al 15 de Septiembre de 2012

Duración: 120 horas

Quito, 17 de Septiembre de 2012

Jana Bobkova

Dra. Jana Bobkova
Directora

Departamento de Ciencias de la Salud (E)
Universidad Técnica Particular de Loja

Oscar Navarrete G.

Md. Oscar Navarrete G.
Presidente
ANAMER

Rosa Romero de Aguinaga

Dra. Rosa Romero de Aguinaga
Presidenta
Sociedad Ecuatoriana de Pediatría de
Pichincha





FACMED

Tu Solución en Capacitación Médica

INVITA

Al "III CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN GINECO-OBSTETRICIA Y PEDIATRÍA CLÍNICA AVANCES 2012" como EXPOSITORA:

Dra. Isabel Jibaja. |

Con el tema:

"ABORTOS RECURRENTES"

El día: LUNES 10 de septiembre del 2012.

A las: 17h45 - 18h30

Lugar: Auditorio del Hospital Carlos Andrade Marín.

III CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN GINECO-OBSTETRICIA Y PEDIATRÍA CLÍNICA AVANCES 2012

**Del 6 al 15 de Septiembre 2012
Quito - Ecuador**

Auditorio Hospital Carlos Andrade Marín

**120 Horas
Académicas**



LUNES 10 DE SEPTIEMBRE

HORA	TEMA
08H00-08H45	Menopausia y Climaterio <i>Dr. Antonio José Domínguez Viveros</i>
08H45-09H30	Patología Cervical Benigna y Lesiones Premalignas <i>Dr. Felipe Roberto Robles Escobar</i>
09H30-10H15	Prolapso Genital <i>Dr. Felipe Roberto Robles Escobar</i>
10H15-10H30	RECESO
10H30-11H15	Biología Molecular y Manejo Clínico de Preeclampsia <i>Dr. Andrés Gonzalo Calle Miñaca</i>
11H15-12H00	Intervencionismo Fetal <i>Dr. Eduardo Francisco Yápez García</i>
12H00-12H45	
12H45-13H30	ALMUERZO
13H30-14H15	Várices de Miembros Inferiores y Embarazo <i>Dr. Marco Horacio Medina Iturre</i>
14H15-15H00	Endometriosis. Manejo Clínico y Quirúrgico <i>Dra. Jacqueline Beatriz Loza Santillán</i>
15H00-15H45	Plan de Prevención del Embarazo en la Adolescencia. Estrategia Nacional de Planificación Familiar <i>Dra. Mariela Susana Guíjarro Paredes</i>
15H45-16H15	RECESO
16H15-17H00	Tumores de Ovario: Clínica y Clasificación <i>Dra. Lillian Fiallos</i>
17H00-17H45	Embarazo y VIH <i>Dra. Silvana Santamaría</i>
17H45-18H30	Abortos Recurrentes <i>Dra. Isabel Jibaja</i>

MARTES 11 DE SEPTIEMBRE

HORA	TEMA
08H00-08H45	Screening del 1er. Trimestre de Embarazo <i>Dr. Darwin Homero Loza Peñafiel</i>
08H45-09H30	
09H30-10H15	Ecografía Anatómica 2do. Trimestre de Embarazo <i>Dr. Darwin Homero Loza Peñafiel</i>
10H15-10H30	RECESO
10H30-11H15	Avance Medicamentoso de la Década en Salud Sexual y Reproductiva: Misoprostol <i>Dr. Wilfrido León Valdiviezo</i>
11H15-12H00	Tumores de Ovario <i>Dra. Cecilia Jeanneth Valladares Nieto</i>
12H00-12H45	Tosferina <i>Dr. Roque Omar Macías Andrade</i>
12H45-13H30	ALMUERZO
13H30-14H15	Calidad de Vida de las Pacientes con Cáncer de Seno y Reinserción a su Vida Habitual <i>Dra. Diana Torres / Fundación CEPREME</i>
14H15-15H00	
15H00-15H45	Cáncer de Vulva <i>Dr. Fernando Moreno</i>
15H45-16H15	RECESO
16H15-17H00	Avances de Neurociencia en el Comportamiento Sexual <i>Dra. Gladys María Llanos Vega</i>
17H00-17H45	Secretos Científicos para Mejorar la Calidad de la Vida Sexual <i>Dra. Gladys María Llanos Vega</i>
17H45-18H30	

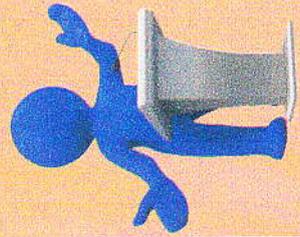
INVITACIÓN

ANAMER (Asociación Nacional de Médicos Rurales) y FACMED comprometidos con la capacitación continua y actualizada de alto nivel, tiene el agrado de invitarlos a formar parte del "III CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN GINECO OBSTETRICIA Y PEDIATRIA CLINICA. AVANCES 2012", a desarrollarse en la ciudad de Quito, Auditorio del Hospital Carlos Andrade Marín, del 6 al 15 de Septiembre del 2012.

Esta jornada tratará de temas relevantes para la práctica del profesional de la salud que busca ofrecer una atención integral de calidad y calidez a los grupos más vulnerables de la sociedad, con la finalidad de ofrecer respuestas rápidas en pro del paciente adaptándose a su nivel socio económico, cultural y demográfico que palpamos en nuestro país.

El desarrollo de esta jornada contará con la participación de conferencistas de renombre a nivel nacional que compartirán sus experiencias y que junto con ustedes garantizarán el éxito en este evento.

Esperamos contar con su participación a este evento.



FACMED te da la oportunidad de ser EXPOSITOR de TEMA LIBRE.

Los mejores temas ganarán excelentes premios, además que el certificado de expositor es una gran aporte para tu Hoja de Vida.

El Equipo Académico de FACMED te brindará la asesoría que necesites para presentar tu tema!

TITULO / CARGO	PREINSCRIPCIONES HASTA 15 DE AGOSTO	INSCRIPCIONES REGULARES
MEDICOS ESPECIALISTAS	\$160	\$180
MEDICOS GENERALES	\$140	\$155
AFLIADOS ANAMER	\$130	\$145
OBSTETRICES/OBSTETRAS	\$115	\$130
LIC. EN ENFERMERIA	\$115	\$130
AUXILIAR DE ENFERMERIA	\$100	\$115
ESTUDIANTES	\$ 80	\$ 90
OTRO (No Especificado)	\$115	\$130

REQUISITOS PARA INSCRIPCIÓN:
COPIA SIMPLE DE: TITULO PROFESIONAL Y CÉDULA DE IDENTIDAD

INFORMACIÓN E INSCRIPCIONES:

Telf: 022564853 / 085022502

Av. 10 de Agosto N°13-155 y Checa. Edif. Mutualista Pichincha No. 2. 6to piso. Ofi. 44 (Sector Consejo Provincial)

O mediante depósito directo a la Cta. Corriente No. 3515962704 Banco del Pichincha a nombre de HTS Cia. Ltda.

inscripciones@hts.com.ec

www.hts.com.ec

Avales Académicos e Institucionales



UNIVERSIDAD TÉCNICA PARTICULAR DE LOJA
La Universidad Católica de Loja



Ministerio de Salud Pública



ORGANIZAN:



Asociación Nacional de Médicos Rurales



FACMED
Tu Sociedad en Cooperación Médica

III CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN GINECO-OBSTETRICIA Y PEDIATRIA CLÍNICA AVANCES 2012

Del 6 al 15 de Septiembre 2012
Quito - Ecuador

Auditorio
Hospital Carlos Andrade Marín

120 Horas Académicas



JUEVES 6 DE SEPTIEMBRE

- HPV y Colposcopia.
- Infecciones de Tracto Genital Inferior en el Embarazo
- Manejo Inicial en Luxo Fracturas Pediátricas.
- Consejería Sexual.
- El Cerebro Digital. Cambios en la Percepción del Adolescente.
- Canalización de la Vía Central y Periféricas en Neonatos.
- Hemorragia Uterina Disfuncional.

VIERNES 7 DE SEPTIEMBRE

- Síndrome de Ovarios Poliquísticos.
- Atención Primaria en Ginecología: Control Prenatal
- Pubertad y Ginecología de la Adolescente.
- Valoración de la Hemorragia Uterina Disfuncional.
- Diagnóstico de Defectos Congénitos por Ultrasonografía y Pruebas de Pesequisaje Serológico de Síndrome de DOWN.
- Actualización, Nuevas Rutas para la Contracepción Hormonal.
- 50 años de Contracepción: Nuevas Tendencias
- Plan de Prevención del Embarazo en la Adolescencia. Estrategia Nacional de Planificación Familiar
- Anticoncepción de Emergencia.
- Único Anillo de Progesterona como Anticonceptivo para Período de Lactancia " Progerin "
- Fotoprotección.
- Hipertensión Inducida por el Embarazo.

SÁBADO 8 DE SEPTIEMBRE

- Incidencia de Prolapso Genital en Pacientes Menopáusicas y Reparación del Piso Pélvico.
- Síndrome de Ehlers-Danlos y Embarazo.
- Infecciones más Comunes del Genital Inferior.
- Síndrome de Hiperestimulación Ovárica.
- Nueva Era del Climatério.
- Fitoterapia y Climatério.
- Nuevas Fronteras en la Terapia Integral para el Cáncer de Mama.
- Métodos Moleculares de Detección de HPV. Protocolo de Manejo de los Resultados de Citología y la Prueba de HPV.
- Patología Vulvar.
- Evaluación del Papanicolaou y la Colposcopia.
- Nuevos Tratamientos de los Miomas Uterinos.
- Nuevas técnicas de la Fertilización In Vitro.

DOMINGO 9 DE SEPTIEMBRE

- Temas Libres

LUNES 10 DE SEPTIEMBRE

- Síndrome Hipertensivo Gestacional.
- Ruptura Prematura de Membranas: Causas, Riesgos y Tratamiento.
- Manejo activo de la Tercera Etapa de la Labor de Parto. Revisión Actualizada.
- Misoprostol Oral en el Manejo del Aborto Incompleto en el Ecuador
- Intervencionismo Fetal.
- ITS en el Embarazo: Pautas de Tratamiento.
- Síndrome de Ehlers-Danlos y Embarazo.
- Biología Molecular de la Preclampsia.
- Anticuerpos Anti Tiroideos en Embarazo.
- MESA REDONDA:
Recomendaciones para el Uso de Antirretrovirales en Embarazadas Infectadas con el VIH-1 para la Salud Materna y la Reducción de la Transmisión Perinatal.
- Prevención y Tratamiento de la Hemorragia Post parto según normativa del MSP.
- Politrauma en el Embarazo

MARTES 11 DE SEPTIEMBRE

- Deformidades del Pie en Pediatría.
- Screening del 1er. Trimestre de Embarazo
- Ecografía Anatómica 2do. Trimestre de Embarazo
- Obstrucción de Conducto Lagrimal o Dacriocistitis.
- Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en Pediatría.
- Tratamiento Práctico del Croup, Bronquiolitis y Asma.
- Screening Genético Prenatal.
- Pautas del Manejo del Niño con Osteomielitis.
- Manejo Quirúrgico de Complicaciones Neumónicas en Pediatría.
- La Genética y su Importancia en el Campo de la Medicina.

MIÉRCOLES 12 DE SEPTIEMBRE

- Como hacer Medicina Basada en Evidencia. Rompiendo fronteras. Enfoque-diagnóstico.
- Nuevas Actualizaciones en RCP Pediátrico.
- Manejo de la Vía Aérea en la Edad Pediátrica.
- RCP Neonatal. Actualización 2011.
- Asma y Broncoespasmo.
- Valoración Integral del Prematuro.
- Evaluación Inicial del Paciente Pediátrico con Trauma Abdominal.
- Valoración y Manejo de la Desnutrición Grado III en Edad Pediátrica
- Enterocolitis Ulcero Necrotizante: Abordaje Diagnóstico y de Intervención.
- Transporte y Recepción del RN.
- Estudio de Fiebre en el RN.
- Sepsis, Definiciones y Aspectos Fisiopatológicos y Evaluación del
- Manejo de Respuesta Inflamatoria Sistémica y Riesgo de Mor
- Factores de Riesgo de Infecciones Pediátricas Graves.

JUEVES 13 DE SEPTIEMBRE

- Atención Integral en el Recién Nacido en la Consulta Externa.
- Manejo de Hipoglucemia en el Recién Nacido.
- Manejo de la Vía Aérea en la Edad Pediátrica.
- Manejo de Hipoglucemia Neonatal
- Síndrome de Dificultad Respiratoria en el Recién Nacido.
- Pautas de Nutrición del Lactante y Preescolar en la Salud y Enfermedad. Lactancia materna
- Detección de Factores de Alto Riesgo Neurológico en el Desarrollo Psicomotriz.
- Plan de Prevención del Embarazo en la Adolescencia. Estrategia Nacional de Planificación Familiar.
- Enfoque General del Paciente Pediátrico Intoxicado.
- Intoxicación por Órganos.
- Atención Integral en la Niñez. Problema- Respuesta Institucional".
- Detección de Errores Congénitos del Metabolismo en el Recién Nacido.

VIERNES 14 DE SEPTIEMBRE

- Construcción de Relación Afectiva en la Adolescencia.
- Atención Pediátrica Humanizada en Sala de Operaciones. El Niño en un Ambiente Extraño.
- Parámetros Prácticos para el Diagnóstico y Tratamiento del Niño Asmático.
- ORL Propeodéutica y Semiología.
- Patología de Oído Externo e Interno.
- Trastornos Nutricionales: Talla Baja y Obesidad, Valoración del Niño con Desnutrición Leve-Moderada
- Cirugía Fetal
- Enfoque Diagnóstico y de Intervención en la Desnutrición.
- Diarrea Aguda Basada en Evidencia.
- Abordaje, Diagnóstico y Tratamiento Integral del Trastorno de Hiperactividad.
- Principales Enfermedades Hematológicas.

SÁBADO 15 DE SEPTIEMBRE

- Valoración y Manejo de Epistaxis en la Edad Pediátrica.
- Valoración de la Obesidad Infantil.
- Dermatosis más Frecuentes en Pediatría
- Tratamiento y Claves de las Cefaleas Infantiles.
- Hipotermia Selectiva para Encefalopatía Hipoxica Isquémica.
- Quemaduras en la Edad Pediátrica.
- Detección de Cardiopatías Congénitas en el RN y Lactante
- Reconstrucción de Alopecia con Expandores.
- Displasia y Luxación Congénita de Cadera
- Epidemiología del Abdomen Agudo Pediátrico
- Ictericia Neonatal.
- Estreñimiento en Niños.

HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA



Conferen el Presente

CERTIFICADO A

DR^A. ISABEL JIBAJA POLO

Por haber participado en calidad de **EXPOSITORA** en el

“ SEGUNDO CONGRESO NACIONAL: AVANCE TECNOLÓGICO CLÍNICO QUIRÚRGICO ”

CON EL TEMA: Cirugía Oncológica en Ginecología

Realizado en la ciudad de Quito, del 18 al 24 de noviembre del 2013

AVAL: 80 HORAS



Dr. Bernardo Sandoval
DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE SALUD
UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR

Lcda. María Pazmiño
SUPERVISORA DE RECUPERACIÓN
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Msc. Susana Velóz B.
COORDINADORA DEL CONGRESO
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Dr. Diego Calderón
DIRECTOR TÉCNICO
INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA HCAM

2DO. CONGRESO NACIONAL

AVANCE TECNOLÓGICO CLÍNICO - QUIRÚRGICO Y 1ER. TALLER DE LIDERAZGO, MOTIVACIÓN Y ATENCIÓN AL CLIENTE

OBJETIVOS:

- Capacitar profesionales de salud, capaces de participar en el desarrollo científico y en los avances tecnológicos en el ámbito clínico - quirúrgico.
- Formar profesionales de salud con una visión futurista e integral, considerando los aspectos psicológicos, biológicos y sociales del paciente, con una sólida base científica y tecnológica con capacidad de enfrentar los retos de la globalización de los avances tecnológicos.
- Contribuir al desarrollo investigativo, con el fin de generar nuevos estudios de investigación de las diferentes ramas de la medicina

TEMÁTICA:

- CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA LAPAROSCÓPICA
- CIRUGÍA ONCOLÓGICA EN GINECOLOGÍA
- LÁSER EN GINECOLOGÍA
- CIERRES PERCUTÁNEOS EN CIA. CIV. PCA

TEMÁTICA:

- AVANCES EN CIRUGÍAS DE TUMORES CEREBRALES
- NUEVOS PARADIGMAS EN VENTILACIÓN MECÁNICA DURANTE LA ANESTESIA GENERAL
- APLICACIONES DE LA ECOSONOGRAFÍA
- ANESTESIA Y MANEJO DEL DOLOR
- DIÁLISIS PERITONEAL EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA
- LITOTRIPSIA INTRACORPÓREA CON OLMEO
- AVANCE TECNOLÓGICO EN CIRUGÍA UROLÓGICA PEDIÁTRICA
- CIRUGÍA PEDIÁTRICA EN TRAUMATOLOGÍA
- AVANCES EN CIRUGÍA GENERAL PEDIÁTRICA
- CIRUGÍAS OFTALMOLÓGICAS
- MANEJO INTRAOPERATORIO DE LA NORMOTERAPIA
- SEGURIDAD DEL PACIENTE (Código penal integral)
- PACIENTE CON MUERTE CEREBRAL COMO POTENCIAL DONANTE DE ÓRGANOS
- BIOÉTICA EN EL NUEVO MILENIO:
- PTE. CRÍTICO Y MUERTE DIGNA
- STENST VASCULARES
- POLISONOGRAFÍA

TEMÁTICA:

- ECOVIDEORONCOSCOPÍA
- ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO DEL DOLOR NEUROPÁTICO
- OXIGENACIÓN EN RN. PREMATUROS CON CÁNULA NASAL DE ALTO FLUJO VS. CPAP NASAL
- TRATAMIENTO DE LAS EXTREMIDADES SEVERAMENTE DAÑADA CON SISTEMA VACUM
- LAVADO DE CELDAS PANCREÁTICAS POR PANCREATITIS
- ULTRASONIDO
- NUEVOS MATERIALES PARA PRÓTESIS DE CADERA
- ARTROSCOPIA DE HOMBRO
- CRIOABLACIÓN PARA TRATAR LA FIBRILACIÓN AURICULAR
- EL BIORECTOR (TERAPIA VACUM)
- CUIDADOS EN PROCEDIMIENTOS DE LITIASIS RENAL
- CIRUGÍA ROBOTICA DIGESTIVA
- TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE INSUFICIENCIA VENOSA
- FACO + LIO

TEMÁTICA:

- CIRUGÍA MAXILO FACIAL
- MANEJO PTE, EN AGI CON AH1N1
- CASO CLÍNICO PTE. SÉPTICO
- NUEVAS CONCEPCIONES EN LABORATORIO CLÍNICO
- MANEJO DEL PTE. TRAUMATIZADO EN URGENCIAS
- RCP BÁSICO Y AVANZADO
- COAGULOPATÍA EN TRAUMAS
- VÍA AÉREA DIFÍCIL
- ACTUALIDAD EN MANEJO CLÍNICO PTE. ONCOLÓGICO.
- AVANCES EN PROCTOLOGÍA
- TRATAMIENTO DE HPV
- MANEJO INTERVENCIONISTA IAM
- EEC + LIO
- TALLERES DE: LIDERAZGO, MOTIVACIÓN Y ATENCIÓN AL CLIENTE



AVAL ACADÉMICO:

- UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE QUITO
- MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
- HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

AVAL CURRICULAR: 120 HORAS

CONGRESO: 80 HORAS
TALLER: 40 HORAS
VÁLIDO PARA CONCURSOS

INVERSIÓN:

MÉDICOS:	\$ 120
ENFERMERAS:	\$ 100
AUXILIARES DE ENF:	\$ 80
TECNÓLOGOS:	\$ 100
SERVICIO G.:	\$ 80
ESTUDIANTES:	\$ 70
TALLER:	\$ 50

INFORMACIÓN:

SERVICIO DE RECUPERACIÓN:
2944 300 / EXT. 1577 / 1576

libehecomina@hotmail.com: 0985 953 563
mapa0304@hotmail.com: 0998 327 009
nerveloz@hotmail.com: 0994 707 708
maguita659@yahoo.com: 0995 100 855

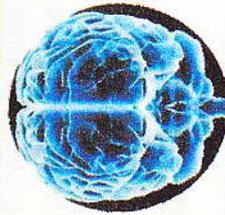
INSCRIPCIONES:

SERVICIO RECUPERACIÓN:

De lunes a Viernes, de 8H00 a 14H00, y
1er día del Congreso de 7H00 a 9H30

2do. CONGRESO NACIONAL

AVANCE TECNOLÓGICO
CLÍNICO - QUIRÚRGICO, Y
1ER. TALLER DE LIDERAZGO,
MOTIVACIÓN Y
ATENCIÓN AL CLIENTE



DEL 18 AL 24 DE NOV. 2013
EN EL AUDITORIO DEL HCAMI - QUITO

SERVICIO DE RECUPERACIÓN
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN



Quito 30 de Abril del 2014

Señores
UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO
COLEGIO DE POSTGRADOS

Presente.

Reciba un cordial saludo del Comité Científico del Servicio de Recuperación Pos Anestésica del Hospital "Carlos Andrade Marín, por medio de la presente certificamos que, la Doctora JIBAJA POLO ISABEL MERCEDES participó en calidad de expositora con el tema: CIRUGÍA ONCOLÓGICA EN GINECOLOGÍA en el "Segundo Congreso Nacional de Avances Tecnológicos Clínico Quirúrgicos y Primer Taller de Liderazgo, Motivación y Atención al Cliente", llevado a cabo del 18 al 24 de Noviembre del 2013, en el Salón Auditorium del Hospital Carlos Andrade Marín.

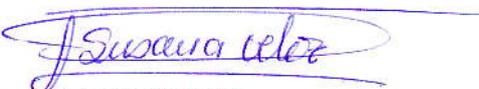
Adjunto el Programa del mencionado evento científico, no disponemos del Tríptico; en el cual sólo se enunciaron en forma general los temas a ser abordados sin el nombre del expositor.

Para los fines pertinentes.

Atentamente.

HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN
Lic. María Pazmiño
SUPERVISORA DE ENFERMERÍA

Lic. María Pazmiño A.
SUPERVISORA DE RECUPERACION
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN


Msc. Susana Veloz
COORDINADORA DEL CONGRESO
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

**SEGUNDO CONGRESO NACIONAL DE AVANCES TECNOLÓGICOS CLÍNICO-QUIRÚRGICOS
Y PRIMER TALLER DE LIDERAZGO, MOTIVACIÓN Y ATENCIÓN AL CLIENTE
PROGRAMA**

Lunes 18 de Noviembre del 2013

HORARIO

		TEMA	DOCENTE
7:00	9:30	INSCRIPCIONES	Comisión
9:30	10:00	INAUGURACION	Comité Organizador
10:00	10:45	CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA LAPAROSCÓPICA	Dr. Ricardo de la Roche
10:45	11:30	COFFE BREAK	
11:30	12:15	CIRUGÍA ONCOLÓGICA EN GINECOLOGÍA	Dra. Isabel Jibaja
12:15	13:00	NUEVAS PAUTAS DE DIAGNÓSTICO EN CÁNCER DE MAMA	Dr. Edison Espinoza
13:00	14:00	RECESO	
14:00	14:45	CIERRES PERCUTÁNEOS EN C.I.A - C.I.V. - P.C.A.	Dr. Edwin Guzmán
14:45	15:30	MEDICINA TRANSFUSIONAL	Dr. Mauricio Heredia
15:30	16:15	APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA Y CUIDADOS DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD HEMATOLÓGICA	Dr. Mauricio Heredia
16:15	17:00	COFFE BREAK	
17:00	17:45	NUEVOS PARADIGMAS EN VENTILACIÓN MECÁNICA DURANTE LA ANESTESIA GENERAL	Dra. María Augusta Arguello
17:45	19:00	APLICACIONES DE LA ECOSONOGRAFIA EN ANESTESIA Y MANEJO DEL DOLOR	Dr. Adrián Villalba

Martes 19 de Noviembre del 2013

8:00	8:45	DIÁLISIS PERITONEAL EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA	Dr. Washington Osorio
8:45	9:30	AVANCES EN CIRUGÍAS DE TUMORES CEREBRALES	Dr. Fred Sigcha
9:30	10:15	URODINAMIA	Dra. Saskia Suárez
10:15	10:45	COFFE BREAK	
10:45	11:30	CIRUGÍA LASER PARA PRÓSTATA	Dr. Ricardo Yépez
11:30	12:15	BIOÉTICA EN EL NUEVO MILENIO: PACIENTE CRÍTICO Y MUERTE DIGNA	Dra. Anabella Cifuentes
12:15	13:00	PACIENTE CON MUERTE CEREBRAL COMO POTENCIAL DONANTE DE ÓRGANOS	Dra. Emérita Basantes
13:00	14:00	RECESO	
14:00	14:45	SEGURIDAD DEL PACIENTE (CÓDIGO PENAL INTEGRAL)	Dra. Judith Borja
14:45	15:30	CIRUGÍA PEDIÁTRICA EN TRAUMATOLOGÍA	Dr. Luis Espín
15:30	16:15	PROCESOS DE ENFERMERÍA EN EL SERVICIO DE LITOTRIPSIA: TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES	Lic.Mg. Luis Proaño

16:15	17:00	COFFE BREAK	
17:00	17:45	SIMPACTOMÍAS	Dr. Carlos Bernal
17:45	19:00	NUEVOS MATERIALES PARA PRÓTESIS DE CADERA	Dr. Miguel Solís

Miércoles 20 de Noviembre del 2013

8:00	8:45	ACTUALIZACION EN EL MANEJO DEL DOLOR NEURÓPATICO	Dr. Mario Paz
8:45	9:30	ECOVIDEONOSCOPIA	Dr. Edyn Macías
9:30	10:15	POLISOMNOGRAFIA	Dr. Carlos Barrionuevo
10:15	10:45	COFFE BREAK	
10:45	11:30	AVANCES EN DIAGNÓSTICO PRENATAL	Dr. Santiago Chávez
11:30	12:15	TRATAMIENTO DE LAS EXTEMIDADES SEVERAMENTE DAÑADAS CON ASPIRACION NEGATIVA	Dr. Pablo Sánchez
12:15	13:00	LAVADO DE CELDAS PANCREÁTICAS POR PANCREATITIS	Dr. Ernesto Salazar
13:00	14:00	RECESO	
14:00	14:45	ACTUALIZACION EN EL TRATAMIENTO DEL H.P.V.	Dr. Diego Hernández
14:45	15:30	MANEJO INTRAOPERATORIO DE LA NORMOTERMIA	Dr. Manuel Reyes
15:30	16:15	OXIGENACION EN RN PREMATUROS CON CÁMULA NASAL DE ALTO FLUJO VS .CPAP NASAL	Dr. Jonathan Lozada
16:15	16:45	COFFE BREAK	
16:45	17:30	PATOLOGÍAS GINECOLÓGICAS MÁS FRECUENTES	Dr. Efraín Aguaguña
17:30	19:00		Linde S.A.

Jueves 21 de Noviembre del 2013

8:00	8:45	TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA INSUFICIENCIA VENOSA	Dr. Marco Medina
8:45	9:30	CIRUGÍA ROBOTICA DIGESTIVA ALTA	Dr. Ivan Cevallos
9:30	10:15	ATENCIÓN EN PACIENTES DE CIRUGÍA MÁXILO FACIAL	Dr. Fernando Morales
10:15	10:45	COFFE BREAK	
10:45	11:30	CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA	Dr. Marco Antonio Gallardo
11:30	12:15	NUEVAS CONCEPCIONES EN LABORATORIO CLÍNICO	Dr. Fernando Romero
12:15	13:00	DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA	Dr. Mauricio Gaibor
13:00	14:00	RECESO	
14:00	14:45	AVANCE TECNOLÓGICO EN CIRUGÍA UROLÓGICA PEDIÁTRICA	Dr. Jorge García
14:45	15:30	MANEJO DEL PACIENTE EN A.C.I. CON DIAGNÓSTICO DE AH1N1	Dr. Godoy Abel
15:30	16:15	GUIAS DE SUPERVIVENCIA A LA SEPSIS	Dr. Dr. Juan Carlos López

16:15	16:45	COFFE BREAK	
16:45	17:30	FACO + LIO	Dr. María Sol Avalos
17:30	19:00	EEC + LIO	Dr. Mónica Larcos

Viernes 22 de Noviembre del 2013

8:00	8:45	R.C.P. BÁSICO Y AVANZADO	Dr. Juan Carlos López
8:45	9:30	COAGULOPATÍAS EN TRAUMA	Dr. Isaac Parada
9:30	10:15	VÍA AÉREA DIFÍCIL	Dr. Javier Andrade
10:15	10:45	COFFE BREAK	
10:45	11:30	ACTUALIDAD EN MANEJO CLÍNICO DEL PACIENTE ONCOLÓGICO	Dr. Mónica Cachimuel
11:30	13:00	MANEJO ACTUAL DE DEFORMIDADES TORÁCICAS	Dr. Sergio Poveda
13:00	14:00	RECESO	
14:00	19:00	TALLER DE LIDERAZGO Y ATENCIÓN AL CLIENTE	M.S.P.

Sábado 23 de Noviembre del 2013

8:00	19:00	TALLER DE LIDERAZGO Y ATENCIÓN AL CLIENTE	M.S.P.
------	-------	---	--------

Domingo 24 de Noviembre del 2013

8:00	18:00	TALLER DE LIDEAZGO Y ATENCIÓN AL CLIENTE	M.S.P.
18:00	19:00	CLAUSURA	