

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

Tumor de Krukenberg del ovario: Enfoque actual

Mariela Elizabeth Pozo Romero

Tesis de grado presentada como requisito para la obtención del título de
Especialista en Ginecología y Obstetricia

Quito, junio de 2012

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS

Mariela Elizabeth Pozo Romero

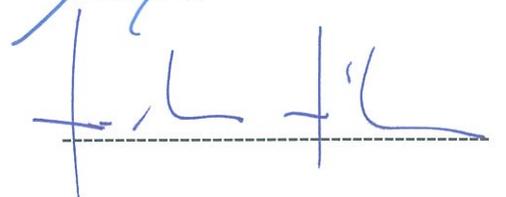
Juan Francisco Fierro Renoy, M.D.
Director del Programa de Postgrados en
Especialidades Médicas



José Rubén Bucheli Terán, M.D.
Director del Postgrado de Ginecología



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



Víctor Viteri Breedy, Ph.D
Decano del Colegio de Postgrados

Quito, junio de 2012

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

A. PUBLICACIONES

Pozo M, Bucheli J, De La Roche R, et al. Tumor de Krukenberg del ovario: Enfoque actual. Revista Ecuatoriana de Ginecología y Obstetricia 2009; Vol XVI N°1-2:58-60.

Pozo M, Granja J, Bucheli R. Condición fibroquística de la mama: Revisión de la literatura. Revista Ecuatoriana de Ginecología y Obstetricia 2010; Vol XVII N°2:226-231.

Pozo M, Madera C. Datos ecográficos claves en la detección del cáncer de ovario. Revista Ecuatoriana de Ginecología y Obstetricia 2010; Vol XVII N°2:232-236.

Pozo M, Espinosa C, Calle C. Malformación adenomatoidea quística. Cambios 2010; Vol X N°16:85-90.

Pozo M, Irazabal V, Bucheli R. Endometriosis y cirugía laparoscópica. Revista Ecuatoriana de Ginecología y Obstetricia 2010; Vol XVII N°3:351-354.

B. CONFERENCIAS

AUTOR: MARIELA POZO

TEMA: CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN EL EMBARAZO

CONGRESO: "CURSO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN GINECOLOGÍA-OBSTETRICIA Y PEDIATRÍA"

FECHA: 27-31 DE OCTUBRE DE 2008

CIUDAD: QUITO

AUTOR: MARIELA POZO

TEMA: TRATAMIENTO ACTUAL DE LA MIOMATOSIS UTERINA

CONGRESO: II CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN GINECO-OBSTETRICIA Y PEDIATRÍA CLÍNICA AVANCES 2011

FECHA: 17-29 DE OCTUBRE DE 2011

CIUDAD: QUITO

TEMA LIBRE

AUTOR: MARIELA POZO

TEMA: IUE TVT ESTADÍSTICA HCAM

CONGRESO: JORNADAS UNIVERSITARIAS DE ACTUALIZACIÓN EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA "DR. LUIS ESCOBAR CASTRO"

FECHA: 19-21 DE MAYO DE 2010

CIUDAD: QUITO

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

Quito, junio de 2012

**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO
DE QUITO**

POSTGRADOS DE MEDICINA

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

**PUBLICACIONES Y
PRESENTACIONES**

DRA. MARIELA POZO ROMERO

GENERACIÓN 2008

*Recibido:
07/03/2012
[Signature]*

[Signature]

REVISTA ECUATORIANA DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

ISSN 1390 - 4132
ISSN 1390 - 4124



VOL. XVI - No. 1-2
ENERO - AGOSTO 2009

ORGANO OFICIAL DE LA FEDERACION ECUATORIANA DE
SOCIEDADES DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Normas de Publicación	8
-----------------------------	---

EDITORIAL

EL PROBLEMA ETICO DEL MEDICO	11
------------------------------------	----

Dr. Guillermo Cisneros J.

CONTRIBUCIONES ESPECIALES

Dr. Andrés Calle M.	BIOÉTICA DE LOS DERECHOS SEXUALES Y REPRODUCTIVOS	13
---------------------	---	----

Dra. Maryuri Vélez Ponce	LAS GRANDES MALFORMACIONES FETALES: CUANDO Y POR QUE JUSTIFICAR EL TERMINO ANTICIPADO DEL EMBARAZO	23
--------------------------	--	----

Dra. Jeannete Zurita	Grupo REDNARBEC	E. COLI URINARIO: TENDENCIA DE LA RESISTENCIA EN EL ECUADOR DESDE 1999 AL 2007	29
----------------------	-----------------	--	----

TRABAJOS ORIGINALES

Dr. Alfonso Alvarez A. Dra. Magally Núñez	Dr. Raúl Inca Dr. Carlos Córdova	CARACTERISTICAS DE LA POSTMENOPAUSIA EN UN GRUPO DE MUJERES CON DIABETES MELLITUS TIPO1	36
--	-------------------------------------	---	----

Dra. Yolanda Urgilés Dr. Giovanni Sarzosa	Dra. Bertha Orbea	COMPLICACION EN EL PRIMER TRIMESTRE DEL EMBARAZO: HOSPITAL CANTONAL SANGOLQUI	39
--	-------------------	---	----

Dr. Andrés Calle M. Dr. Manuel Torres	Dr. Francisco Quishpe Ing. José Carrión	EVALUACIÓN DE LOS NIVELES DE ZINC MATERNO Y SU INFLUENCIA EN EL PESO DEL RECIÉN NACIDO	44
--	--	--	----

Dr. José Barberis Dr. Mauro Avilés	Dra. Sofía Beltrán	TOLERANCIA Y ADHERENCIA AL TRATAMIENTO DE LA DEFICIENCIA DE HIERRO CON DOS PREPARACIONES DE HIERRO ORAL (HIERRO BIS GLICINATO QUELATO ESTABILIZADO VS ESPIRULINA ENRIQUECIDA CON HIERRO) EN MUJERES EMBARAZADAS	49
---------------------------------------	--------------------	---	----

TRABAJOS DE REVISION

Dr. Julio Urresta Avila	Dr. Milton Barrera V.	EMBARAZO GEMELAR	53
-------------------------	-----------------------	------------------------	----

Dra. Mariela Pozo R. Dr. José Bucheli Cruz	Dr. Ricardo De la Roche Dr. Rubén Bucheli T.	TUMOR DE KRUKENBERG DEL OVARIO: ENFOQUE ACTUAL	58
---	---	--	----

Dra. Doris Naranjo Dra. Cecilia Balladares	Dr. Jorge Granja	INHIBIDORES DE LA AROMATASA: SU PAPEL EN EL TRATAMIENTO DEL CANCER DE MAMA	61
---	------------------	--	----

Dra. Myrian Hidalgo Dr. Rubén Bucheli	Dr. Víctor Irazábal	ENDOMETRIOSIS: ETIOLOGIA, CLINICA, DIAGNOSTICO Y MANEJO	66
--	---------------------	---	----

CASOS CLINICOS

Dra. Andrea Tinoco Vergara Dr. Gabriel León San Miguel Dr. Gabriel León Letamendi	CISTADENOMA SEROSO GIGANTE DE OVARIO IZQUIERDO ..	70
---	---	----

TUMOR DE KRUKENBERG DEL OVARIO: ENFOQUE ACTUAL

Dra. Mariela Pozo Romero *
Dr. Ricardo De la Roche **
Dr. José Bucheli Cruz **
Dr. Rubén Bucheli Terán ***

RESUMEN

El tumor de Krukenberg es un adenocarcinoma de células en anillo de sello metastásico del ovario. Corresponde entre el 1 % a 2% de todos los tumores ováricos. El estómago es el sitio primario en la mayor parte de los casos del tumor de Krukenberg (70%). Los carcinomas de colon, apéndice y mama (principalmente carcinoma lobular invasivo) son los siguientes sitios primarios más comunes. El intervalo entre el diagnóstico de un carcinoma primario y el subsecuente descubrimiento de la participación ovárica es usualmente 6 meses o menos, sin embargo períodos más largos han sido reportados.

En muchos casos, el tumor primario es muy pequeño y puede escapar a la detección; una historia de un carcinoma previo de estómago o de otro órgano puede ser obtenido solo en el 20 a 30% de los casos. Es bien reconocido que los adenocarcinomas compuestos de células en anillo de sello de varios órganos tienden a metastatizar a los ovarios mucho más que los adenocarcinomas de otros tipos histológicos de los mismos sitios. La frecuencia del tumor de Krukenberg varía con la incidencia de carcinoma gástrico en la población analizada. Por ejemplo, en países tales como Japón, el cual tiene una alta prevalencia de carcinoma gástrico el tumor de Krukenberg corresponde a una amplia proporción (17,8%) de todos los casos de cáncer de ovario.

SUMMARY

Krukenberg tumor is a metastatic signet ring cell adenocarcinoma of the ovary. Krukenberg tumor is uncommon, accounting for 1% to 2% of all ovarian tumors. Stomach is the primary site in most Krukenberg tumor cases (70%). Carcinomas of colon, appendix, and breast (mainly invasive lobular carcinoma) are the next most common primary sites. The interval between the diagnosis of a primary carcinoma and the subsequent discovery of ovarian involvement is usually 6 months or less, but longer periods have been reported. In many cases, the primary tumor is very small and can escape detection. A history of a prior carcinoma of the stomach or another organ can be obtained in only 20% to 30% of the cases.

It is well recognized that adenocarcinomas composed of signet ring cells of various organs tend to metastasize to the ovaries much more commonly than adenocarcinomas of other histologic types from the same sites. The frequency of Krukenberg tumor varies with that of gastric carcinoma in the population analyzed. For example, in countries such as Japan, which has a high prevalence of gastric carcinoma, Krukenberg tumor accounts for a large proportion (17.8%) of all ovarian cancers.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, el concepto de tumor de Krukenberg (TK) se usa para definir a un carcinoma metastásico en ovario secundario a una neoplasia primitiva de otra localización, usualmente digestiva. Supone del 1-2% del total de los tumores ováricos y su origen más habitual es el cáncer gástrico (70%); le siguen en prevalencia los localizados en colon, apéndice y mama, habiéndose descrito de forma excepcional en vesícula y vía biliar, páncreas, intestino delgado, ampolla de Vater, cérvix, uraco y vejiga.¹

El tumor de Krukenberg es un ejemplo de la extensión selectiva del cáncer, más comúnmente en el eje estómago-ovario. La ruta de las metástasis del carcinoma gástrico a los ovarios ha sido un misterio por un largo tiempo, pero hoy existe evidencia de que la diseminación linfática es la ruta de metástasis más probable. Primero se ha notado permeación linfática microscópica en el hilio y la corteza en muchos casos de tumores de Krukenberg. Segundo la revisión de la literatura reportó casos de tumores de

Krukenberg con carcinomas gástricos primarios que fueron confinados a la mucosa y submucosa.²

HISTORIA

Friedrich Ernest Krukenberg (1871-1946) fue un médico alemán que en 1896 publicó su tesis donde planteaba que estos tumores correspondían a un nuevo tipo de neoplasia primaria del ovario de tipo sarcomatosa por el aspecto de las células malignas, al cual denominó como "fibrosarcoma ovarii mucocellulare (carcinomatodes)".

En 1902, Schlagenhauffer propuso que este tumor no correspondía a una entidad primaria del ovario sino que a metástasis de una neoplasia epitelial. Décadas más tarde se confirmaría que se trataba de metástasis de adenocarcinoma con células en anillo de sello típicamente de origen gástrico, lo que se asocia a una desproporcionada reacción desmoplástica. Esto explica el gran tamaño que alcanzan estas lesiones y el prominente componente estromal que confundió a Marchand y Krukenberg.

Posteriormente, Woodruff y Novak, en 1960, establecieron los criterios histológicos para definir el TK: la evidencia de

* Postgradista Gineco-Obstetricia HCAM - USFQ
** MD Tratante del Servicio de Ginecología HCAM

anillo de sello y la infiltración difusa del estroma con apariencia de lesión sarcomatosa.³

La Organización Mundial para la Salud ha elaborado dos criterios básicos para el diagnóstico de tumor de Krukenberg:

- Metástasis ovárica caracterizada por la presencia de células malignas de estirpe epitelial mucosecretoras en "anillo de sello"
- Existencia de proliferación pseudo-sarcomatosa del estroma ovárico.⁴

EPIDEMIOLOGÍA

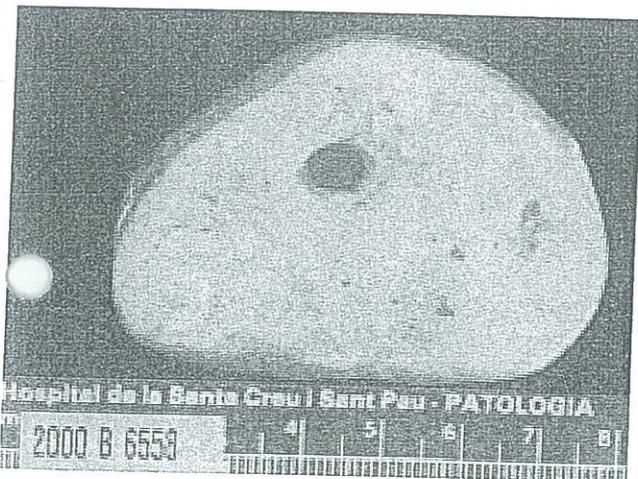
En la actualidad, y pese a que el concepto de Tumor de Krukenberg ha sido usado para referirse a todos los tumores metastásicos del ovario, se consideran como tal a los que tienen un origen digestivo.

El Tumor de Krukenberg es un tumor infrecuente, suponiendo del 1-2% de todos los tumores ováricos; sin embargo, en países como Japón, donde existe una alta prevalencia de cáncer gástrico, el Tumor de Krukenberg llega a constituir hasta el 17.8% de todos los tumores ováricos.⁵

CUADRO CLÍNICO

Aunque los síntomas usualmente son inespecíficos, las manifestaciones endócrinas, tales como la virilización durante el embarazo, pueden resultar de la luteinización estromal.⁶

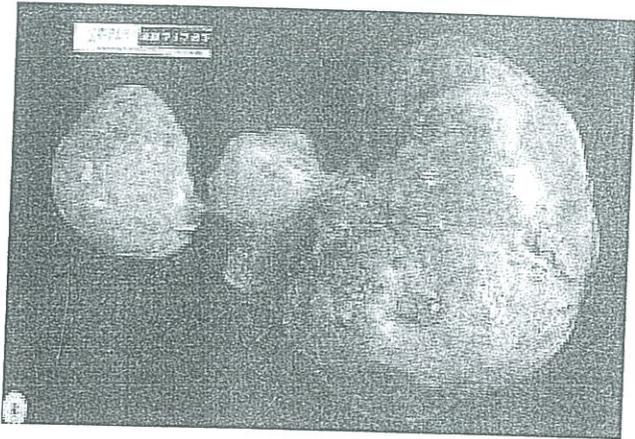
Los tumores de Krukenberg son generalmente bilaterales en al menos el 80% de los casos, son generalmente masas sólidas con superficies nodulares. La consistencia puede ser firme o gelatinosa, debido a la marcada proliferación del estroma ovárico en algunos casos los tumores pueden semejar fibrotecomas al examen macroscópico.



La explicación a la importante reacción desmoplásica del ovario frente a este tipo de metástasis no ha sido aclarada por completo, se cree que las células neoplásicas epiteliales, a través de productos tumorales, inducen una desproporcionada reacción proliferativa del estroma ovárico con células fusadas y abundante depósito de colágeno.

El Tumor de Krukenberg suele afectar a mujeres en la quinta década de la vida y los síntomas de presentación dependen del momento del diagnóstico, siendo el dolor y la distensión en el abdomen inferior (en relación con la ocupación pélvica por las masas tumorales) o bien molestias abdominales inespecíficas en el seguimiento las que permiten el diagnóstico

mediante pruebas de imagen. La ascitis está presente en el 50% de los casos y usualmente contiene células malignas.⁷



DIAGNÓSTICO

En los estudios de imagen se manifiesta como una o dos masas ováricas bilaterales de consistencia sólida, aunque a veces pueden presentar áreas de degeneración quística. Los niveles sanguíneos de CA 125 pueden ser empleados tanto para el seguimiento de pacientes sometidos a resección completa del tumor como para la detección precoz de metástasis ováricas en pacientes con adenocarcinoma (gastrointestinal, en particular).

Además, puede ser útil para estimar el pronóstico; en un estudio sobre el nivel sérico de CA 125, se encontró que la supervivencia era mayor en pacientes cuyo nivel de CA 125 era inferior a 75 U/ml.⁸

El análisis inmunohistoquímico puede ser de gran ayuda en la distinción entre carcinoma ovárico primario (inmunorreactivo a la CK7 en el 90-100% de los casos) o metastásico (positivo para CK20 en el 70% de los casos).⁹

Tras el diagnóstico del Tumor de Krukenberg, la supervivencia media es de 7 a 14 meses, falleciendo la mayoría de las pacientes en los 2 primeros años; la ausencia de enfermedad residual después del tratamiento es un factor pronóstico favorable y la supervivencia es menor cuando el tumor primario es diagnosticado después de las metástasis.

Los tumores de Krukenberg tienen que ser distinguidos de los tumores ováricos primarios o de otros tumores metastásicos ováricos que son ricos en mucina y poseen células en anillo de sello, estos incluyen adenocarcinoma, carcinoide mucinoso y una variedad de tumores que contienen células en anillo de sello llenas con material no mucinoso.

Inmunohistoquímica en la distinción de carcinomas metastásicos de las neoplasias ováricas primarias

Las citoqueratinas 7 y 20 (CK7 and CK20) son el análisis usado más comúnmente. Los carcinomas ováricos primarios son casi siempre inmunoreactivos al CK7 (90%-100%) pero generalmente no son inmunoreactivos al CK20. Por el contrario el carcinoma gástrico metastático tiende a ser menos frecuentemente positivo para CK7 (55%) pero es positivo para CK20 en aproximadamente el 70% de los casos.^{10,11}

TRATAMIENTO

El primer paso del abordaje terapéutico es la cirugía, que incluye la resección del tumor primario y de las metástasis, lo que ha demostrado estar asociado a una mayor supervivencia en

caso de Tumor de Krukenberg asociado a cáncer gástrico; aunque está todavía en debate, la ooforectomía profiláctica puede ser una estrategia de tratamiento en pacientes jóvenes con cáncer gástrico (no parece estar justificada en mayores de 50 años).¹²

El tratamiento de este tipo de tumores es la cirugía radical del cáncer primario de las metástasis ováricas, la radioquimioterapia podría mejorar la supervivencia. Como quimioterápicos se emplean el 5-fluorouracilo y derivados, que han mostrado eficacia frente a la diseminación peritoneal.¹³

La diseminación peritoneal está presente en el momento de la intervención en el 10-20% de los pacientes con cáncer gástrico. La respuesta a la quimioterapia sistémica parece menor en pacientes con metástasis ováricas respecto a pacientes con metástasis extra-ováricas.¹⁴

El tumor de Krukenberg es una variedad de rara ocurrencia de pronóstico ominoso. La cirugía radical con radioquimioterapia adyuvante podría mejorar discretamente los resultados alejados.¹⁵

PRONÓSTICO

El diagnóstico de esta patología requiere una evaluación anatomopatológica exhaustiva, con el fin de no dar falsas expectativas a la paciente con un diagnóstico benigno o menos agresivo que el de tumor de Krukenberg.

El pronóstico de las pacientes con tumor de Krukenberg es pobre. El diagnóstico es tardío, en muchos casos durante la cirugía de tumor de ovario. El sitio más frecuente de malignidad primaria es la mama y el estómago.

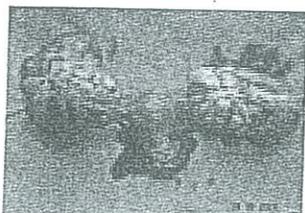
En un estudio realizado en Polonia el promedio de supervivencia fue de 4,7 meses. El tiempo entre el diagnóstico y las metástasis al ovario fue 18 meses. El mejor pronóstico fue para pacientes con cáncer de mama y el peor pronóstico fue en los casos de cáncer de estómago.^{2,16}

Se encontró que entre 233 mujeres con cáncer gástrico, hubo una incidencia de tumor de Krukenberg de 18,2% en mujeres premenopáusicas en edades entre 40 a 50 años, versus 0% en mujeres postmenopáusicas.¹⁷

Se mostró que las tasas de supervivencia fueron bajas en pacientes sometidas a cirugía del tumor ovárico simultáneamente o antes de la cirugía del carcinoma primario, comparado con la tasa de supervivencia de pacientes quienes fueron sometidas después de la cirugía del carcinoma primario.¹⁸

No existe una estrategia de tratamiento óptima para los tumores de Krukenberg en la literatura. Las tasas más bajas de resecabilidad cuando el tumor primario metastatiza a otros sitios influyen en el pronóstico pobre de estos tumores.

La significancia de la temprana detección de las metástasis de ovario y la importancia del monitoreo de los niveles de CA 125 son vitales. La quimioterapia o radioterapia no tiene un efecto significativo sobre el pronóstico de pacientes con tumores de Krukenberg.^{19,20}



Aspecto macroscópico de tumor de Krukenberg (útero y anexos)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Al-Agha OM, Nicastrì AD. An In-depth Look at Krukenberg Tumor. *Am J Pathol Lab Med* 2006; 130: 1725-1730.
2. Januszewska M, Emerich J, Dibniak J, Sliwinski W, Stukan M. Clinical analysis of patients with Krukenberg tumor of the ovary. *Ginekol Pol.* 2006 Mar;77(3):203-8.
3. Woodruff JD, Novak ER. The Krukenberg tumor. Study of 48 cases from an ovarian tumor registry. *Obstet Gynecol* 1960; 15: 351-360.
4. Tavassoli FA, Devilee P (editors). *World Health Organization Classification of Tumors of the Breast and Female Genital Organs* IARC Press; Lyon. 2002. Pag 114-116.
5. Yakushiji M, Tazaki T, Nishimura H, Kato T. Krukenberg tumors of the ovary: a clinicopathological analysis of 112 cases. *Acta Obstet Gynaecol Jpn* 1987; 39: 479-485.
6. Prat J. Ovarian carcinomas, including secondary tumors: diagnostic challenging areas *Modern Pathology* (2005) 18, S99-S111
7. Kim HK, Heo DS, Bang YJ, Kim NK. Prognostic factors of Krukenberg tumor. *Gynecol Oncol.* 2001;82:105-109. doi: 10.1006/gyno.2001.6210
8. Kakushima N, Kamoshida T, Hirai S. et al. Early gastric cancer with Krukenberg tumor and review of cases of intramucosal gastric cancers with Krukenberg tumor. *J Gastroenterol* 2003;38:1176-1180.
9. Cheong JH, Hyung WJ, Chen J, Kim J, Choi SH, Noh SH. Survival benefit of metastasectomy for Krukenberg tumors from gastric cancer. *Gynecol Oncol* 2004; 94(2): 477-82.
10. Park SY, Kim HS, Hong EK, Kim WH. Expression of cytokeratins 7 and 20 in primary carcinomas of the stomach and colorectum and their value in the differential diagnosis of metastatic carcinomas to the ovary. *Hum Pathol* 2002;33:1078-1085.
11. Baker PM, Oliva E. Immunohistochemistry as a tool in the differential diagnosis of ovarian tumors: an update. *Int J Gynecol Pathol* 2005;24:39-55.
12. Rodríguez U. Tumor de Krukenberg de origen colónico. *Rev Hosp Jua Mex* 2007; 74(1):40-43.
13. Bannura C. Metástasis ovárica sincrónica por cáncer de recto / Synchronous ovarian metastasis from colorectal neoplasms. *Rev. chil. cir.*56(4):350-356, ago. 2004
14. Mori T, Fujiwara Y, Yano M, Tamura S, Yasuda T, Takiguchi S, Monden M. Prevention of peritoneal metastasis of human gastric cancer cells in nude mice by S-1, a novel oral derivative of 5-Fluorouracil. *Oncology* 2003; 64(2): 176-82
15. Rodríguez J. Tumor de Krukenberg como manifestación inicial de un cáncer gástrico en una mujer de 23 años. *Rev Colomb Obstet Ginecol* vol.56 no.4 Bogotá Dec. 2005.
16. Lee KR, Young RH. The distinction between primary and metastatic mucinous carcinomas of the ovary: gross and histologic findings in 50 cases. *Am J Surg Pathol* 2003;27:281-292.
17. Kim HK, Heo DS, Bang YJ, Kim NK. Prognostic factors of Krukenberg's tumor. *Gynecol Oncol* 2001;82:105-109
18. Kiyokawa T, Young RH, Scully RE. Krukenberg tumors of the ovary: a clinicopathologic analysis of 120 cases with emphasis on their variable pathologic manifestations. *Am J Surg Pathol.* 2006 Mar;30(3):277-99
19. Yook JH, Oh ST, Kim BS. Clinical prognostic factors for ovarian metastasis in women with gastric cancer. *Hepatogastroenterology* 2007; 54: 955-9.
20. Kikkawa F, Shibata K, Ino K, Nomura S, Kajiyama H, Suzuki T, Kawai M, Mizutani S. Preoperative findings in non-gynecologic carcinomas metastasizing to the ovaries. *Gynecol Obstet Invest* 2002; 54(4): 221-7.

ISSN 1390 - 4132

ISSN 1390 - 4124

REVISTA ECUATORIANA DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA



Vol. XVII - No. 2
Mayo - Agosto 2010

ORGANO OFICIAL DE LA FEDERACION ECUATORIANA DE
SOCIEDADES DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Normas de Publicación	154
-----------------------------	-----

EDITORIAL

MUERE OSCAR AGÜERO: LUTO EN LA GINECOLOGÍA VENEZOLANA Y DEL CONTINENTE	157
Dr. Guillermo Cisneros J.	

CONTRIBUCIONES ESPECIALES

Dr. Enrique Noboa Flores	LOS 50 AÑOS DE LA PÍLDORA	161
Dra. Soledad Vallejo M.	ANTICONCEPCIÓN EN LA PERIMENOPAUSIA	167
Dra. Lilian Carolina Morale Dr. Camil Castelo-Branco	TRASTORNOS DE LA SEXUALIDAD EN LA MUJER DIABETICA	174
Dr. Cancelo Hidalgo M.J. Dr. Castelo Branco C.	SEXUALIDAD EN LA MENOPAUSIA	178
Dra. Maryuri Vélez Ponce.	PRINCIPIO BIOÉTNICO.- AUTONOMIA EN MALFORMACIONES FETALES (SIAMESES)	182
Dr. Faustino R. Pérez-López Dr. Gonzalo Pérez-Roncero Dra. María T. López-Baena	PROBLEMAS ACTUALES Y CONTROVERSIAS CONCERNIENTES A LAS ADOLESCENTES EMBARAZADAS	185

TRABAJOS ORIGINALES

Dr. Andrés Calle M. Dra. Ana Dávila T.	Dr. Kléber Abad Dra. Sonia Carrillo	EVALUACIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL EN PACIENTES QUE RECIBEN SUPLEMENTACION DE HIERRO Y ACIDO FOLICO	193
Dra. Jeanneth Quinchiguano Dra. Alexandra Urquizo Dra. Raquel Yuqui Dr. Enrique Noboa Flores		ANTICONCEPCIÓN MODERNA Y TRADICIONAL EN DOS POBLACIONES INDÍGENAS ECUATORIANAS	202
Dra. María de los Ángeles Farías Guadamud Dra. Cecilia García Cedeño Dr. Alberto López Dr. Enrique Noboa Flores		NIFEDIPINA VERSUS HIDRALAZINA EN EL MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVAS POR PREECLAMPSIA GRAVE	209
Dra. Patricia Paredes Lascano Dr. Andrés Calle Miñaca Dr. Octavio Miranda		RELACION ENTRE LA TALLA MATERNA Y EL PESO DEL RECIÉN NACIDO Y DIVERSOS FACTORES ASOCIADOS	216

TRABAJOS DE REVISION

Dra. Mariela Pozo Romeró Dr. Jorge Granja Dr. Rubén Bucheli Terán		CONDICIÓN FIBROQUÍSTICA DE LA MAMA: REVISIÓN DE LA LITERATURA	221
Dra. Mariela Pozo Romero Dr. Carlos Madera		DATOS ECOGRÁFICOS CLAVES EN LA DETECCIÓN DEL CÁNCER DE OVARIO	226
Dr. Andrés Calle M. Dra. Ivonne Gaibor V.		HIPERTENSIÓN POSTPARTO: PREVALENCIA, FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO	232
Dra. Doris Naranjo. Dr. Víctor Irazabal. Dr. Rubén Bucheli T.		HISTERECTOMÍA EN PATOLOGIA BENIGNA: LA MEJOR VÍA DE ABORDAJE	237

CONDICIÓN FIBROQUÍSTICA DE LA MAMA: REVISIÓN DE LA LITERATURA

Dra. Mariela Pozo Romero *
Dr. Jorge Granja **
Dr. Rubén Bucheli Terán ***

RESUMEN

La condición fibroquística de la mama, formalmente referida como "enfermedad fibroquística de la mama", con elementos celulares epiteliales proliferativos ha sido asociada con un riesgo incrementado de cáncer de mama, especialmente si está acompañado de cambios celulares atípicos. Desde que los factores que estimulan la proliferación celular pueden intervenir e incrementar la probabilidad del cambio maligno, la identificación de los factores de riesgo por los cambios mamarios epiteliales celulares podría proveer ideas dentro de las etapas tempranas de la carcinogénesis mamaria.

El término describe los cambios patológicos vistos bajo el microscopio y no debería ser usado para describir hallazgos clínicos. Los cambios histológicos incluyen cantidades variables de fibrosis y quistes de diferentes tamaños.

Si la fibrosis predominantemente está presente, la lesión puede ser referida como una mastopatía fibrosa. Las calcificaciones pueden verse en asociación con cambios fibroquísticos.

SUMMARY

Fibrocystic breast conditions, formerly referred to as "fibrocystic breast disease", with proliferative epithelial cell elements have been associated with increased risk of subsequent breast cancer, especially if accompanied by atypical cellular changes. Since factors that stimulate cell proliferation may enhance the likelihood of malignant change, the identification of risk factors for proliferative mammary epithelial cell changes could provide insights into the early stages of mammary carcinogenesis.

The term describes pathologic changes seen under the microscope and should not be used to describe clinical findings. The histologic changes include varying amounts of fibrosis and cyst sizes.

If predominantly fibrosis is present, the lesion may be referred to as fibrous mastopathy. Calcification can be seen in association with fibrocystic changes.

INTRODUCCIÓN

El término "Condición Fibroquística" (antes "Enfermedad Fibroquística") de la mama agrupa a una serie de entidades que en muchos aspectos han generado notable controversia.

No existen delimitaciones precisas entre los aspectos etiológicos, diagnósticos, histológicos, radiológicos, fisiopatológicos y terapéuticos, lo que ha llevado a que la terminología empleada sea imprecisa, con significados distintos para las diferentes especialidades, reflejándose en la práctica en manejos médicos.

En el examen histológico el fosfato de calcio es fácilmente visto en la rutina de hematoxilina y eosina. Algunas formas de baja densidad de calcio incluyen oxalato de calcio el cual no es usualmente visto en las muestras teñidas con hematoxilina y eosina y puede requerir examen con lentes de polarización para la identificación. Otros cambios vistos en asociación con cambios fibroquísticos incluyen inflamación crónica con linfocitos y macrófagos, metaplasia apócrina e hiperplasia ductal o lobular.¹

Algunas lesiones benignas incluyen necrosis grasa, adenosis esclerosante y el tumor de células granulares que es muy raro

pueden presentarse con hallazgos clínicos sugestivos de malignidad.

Las cicatrices radiales son usualmente vistas en el contexto de cambios fibroquísticos y puede ser particularmente preocupante debido a su apariencia estrellada y fibrosis prominente.²

En el examen microscópico las cicatrices radiales tienen un centro fibrótico con abundante depósito de tejido elástico. Las proliferaciones de los conductos se extienden por fuera del centro de la lesión formando la apariencia irregular estrellada.

Las células mioepiteliales son mantenidas en la proliferación de los conductos. Ninguna de estas lesiones se cree que incrementan el riesgo significativo para el desarrollo de carcinoma invasivo.³

Esta declaración debería ser entendida con dos advertencias:

1. Algunas lesiones, tales como adenosis esclerosante puede ser asociada con el doble de riesgo incrementado para cáncer de mama, aunque esto no es considerado suficiente como para merecer un seguimiento cercano.
2. Las lesiones que contienen cicatrices prominentes (por ejemplo cicatrices radiales, adenosis esclerosante) pueden hacer que la coexistencia de carcinomas de mama especialmente pequeños dificulte detectarlos a través del examen clínico o mamografía ya que producen áreas de aumento de la firmeza y la densidad de la mama.⁴

* Postgradista Gineco-Obstetricia HCAM - USFQ
** MD Tratante del Servicio de Ginecología HCAM
*** Jefe de Servicio de Ginecología HCAM



Adenosis esclerosante. Lesión celular que debe ser distinguida de la malignidad. Hiperplasia ductal sin atipia es vista en el centro hacia la derecha (hematoxilina-eosina, magnificación original_100).

Desde el punto de vista clínico, tampoco es exacto llamar "enfermedad" a una entidad que sólo produce síntomas incapacitantes entre 5% y 10% de las pacientes y que se observa clínicamente en 50% de las mujeres e histológicamente en 90%.

En cuanto a la etiología, varias hormonas se han asociado causalmente, pero sin demostrarse evidencia clara. En general, se ha encontrado un desbalance entre estrógenos y prolactina (que aumentan) y progesterona (que disminuye); es éste el hallazgo más constante en los diferentes estudios.

Lo anterior ha llevado a que en la práctica no haya criterios claros que permitan manejar esta condición desde el punto de vista costo-beneficio, lo que aumenta el número de procedimientos (cirugías) y exámenes (mamografías, ecografías) innecesarias, con la consecuente angustia que se genera en la paciente y que en muchos casos, ésta sí, llega a considerarse una enfermedad.

En las últimas dos décadas ha habido cambios conceptuales substanciales, apoyados en estudios con seguimientos largos, que han arrojado un poco más de luz en la conceptualización de esta mal llamada "enfermedad fibroquística".⁵

Existe consenso de que solo un 15 % aproximadamente de mujeres con mastopatía fibroquística presentan síntomas que alteran su calidad de vida y requieren tratamiento médico. En la serie correspondiente al período de 1997 a 2004, se brindó información y consejos higiénico-dietéticos, sin mediar medicamentos, a 1580 pacientes (73,86 %) y en el 73 % los resultados fueron evaluados como satisfactorios. El promedio fue de 4 consultas durante 6 meses, durante los cuales se les brindó confianza y garantía de seguimiento. Un grupo importante mejoró definitivamente, pero las recaídas son frecuentes, sobre todo asociadas a estados de estrés mantenido; es en estos cuando resulta más difícil lograr el control sin prescribir medicamentos, pero es posible.⁶

CONDICIÓN FIBROQUÍSTICA DE LA MAMA Y CÁNCER

Dupont y Page, de Nashville (Tennessee), en un estudio de cohorte retrospectivo (10.366 biopsias) con un seguimiento promedio de 17 años, estudiaron en 1985 la relación que existe entre la patología benigna de mama y la posibilidad de cáncer. Sus conclusiones, que han sido comprobadas en otros estudios, ayudaron a aclarar la verdadera relación con cáncer.⁷

En dicho estudio la mayoría de las biopsias por patología benigna no mostraron proliferación y consecuentemente no constituyen factor de riesgo para desarrollar cáncer. Están en este grupo 70 % de las pacientes con patología benigna (quiste, fibroadenoma, ectasia ductal, adenosis esclerosante, metaplasia apócrina).

Un segundo grupo, compuesto por mujeres cuya biopsia mostró proliferación pero sin atipia (hiperplasia y papiloma), constituyen 26 % del estudio y su riesgo está moderadamente elevado: 1.5% a 2.0%, comparado con la población general.

El tercer grupo (3.6%) tenía hiperplasia atípica, y es el que posee un riesgo relativo de 5 de desarrollar cáncer.

Otra conclusión importante de este estudio es que cuando al riesgo dado por el tipo de proliferación, se le suma el riesgo dado por la historia familiar de cáncer (hermana, hija, madre), el riesgo se incrementa considerablemente, llegando a 11 en los que tienen proliferación atípica.

A pesar de que no ha aparecido una nueva actualización de la conferencia de consenso publicada en 1986, Dupont y Page han hecho dos aportes adicionales (16,17). Para ellos la adenosis esclerosante y el fibroadenoma tienen un riesgo intermedio para desarrollar cáncer, es decir, los colocan ahora en el grupo de proliferación sin atipia (RR. 1.5 a 2.0).

Otros avances logrados en el conocimiento clínico de la historia natural de esta "enfermedad" son los conceptos del Grupo de la Universidad de Gales, Reino Unido, liderado por Mansel y Hughes.

Este grupo postula que se trata de un proceso fisiológico, en un seno normal, que sucede a través de la vida reproductiva y que produce algunos cambios en él por la acción fluctuante de varias hormonas.

Los cambios histológicos son dinámicos y pueden suceder mes a mes, día a día. Tales cambios se deben analizar en el espectro de cambios histológicos que normalmente suceden en un seno normal, sintomático o no. Anteriormente estos cambios se denominaban de múltiples maneras, sin ninguna razón histológica o clínica.

Estos cambios ocurren en forma continuada, desde los debidos al desarrollo hasta los causados en la etapa de involución, pasando por fases de influjos hormonales (menarquia - lactancia - embarazo) y llegando al final de la vida reproductiva; en muy pocas ocasiones pueden salirse de rangos considerados normales.⁸

Todo este proceso lo resumen con el término ANDI (Aberration of Normal Development and Involution), que estaría en consonancia con la idea de verlo como una no-enfermedad, en la gran mayoría de los casos.⁹

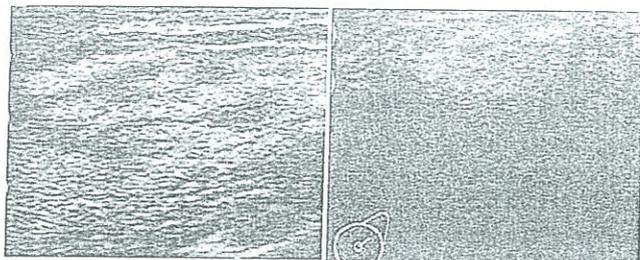
Tres serían los grandes períodos en la vida reproductiva, que corresponden los diferentes cambios (desórdenes o aberraciones).

Período del desarrollo del seno: Ocurre temprano en la vida reproductiva, entre los 15 y 25 años. La principal anomalía en este período es el fibroadenoma, ya que es cuando se desarrolla el sistema lobular. En muy pocos casos el fibroadenoma puede llegar a considerarse enfermedad, vale decir, cuando progresa a tumor Phyllodes.

Período de cambios cíclicos: dados básicamente por fluctuaciones hormonales que ocurren durante la menstruación, embarazo y lactancia, entre los 15 y 50 años. Las anomalías más frecuentes en esta fase son la nodularidad y la mastalgia, el papiloma y el galactocele.

Período de involución: comienza a los 35 años y dura 15 a 25 años más; es concomitante con el período de cambios cíclicos por más o menos 20 años, lo que aumenta la probabilidad de aberraciones o anomalías.

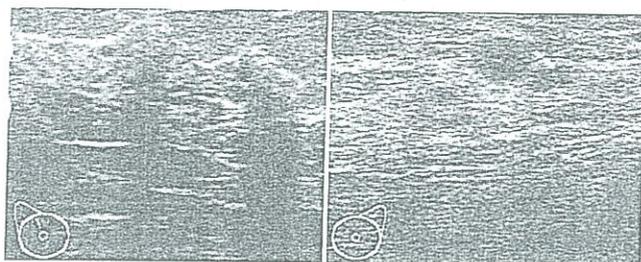
La proliferación de la capa de células epiteliales que tapiza los ductos y lobulillos se traduce como un aumento de grosor y acentuación de la hipocogenicidad con finos ecos internos.



Proliferación epitelial ductolobulillar

Proliferación epitelial lobulillar.

En los casos de mastopatía simple, además de los microquistes y quistes, aparecen áreas de proliferación epitelial rodeadas de pequeños cambios fibróticos que permiten prever la formación de nuevos quistes en los siguientes 6-12 meses



Microquistes

Quistes

MASTOPATÍA FIBROQUÍSTICA Y PAAF¹⁷

La mastopatía fibroquística es uno de los principales blancos de la punción aspirativa con aguja fina (PAAF). En este proceso proliferativo y degenerativo benigno, se distinguen varios tipos de alteraciones donde se destacan las hiperplasias epiteliales de conductos (epiteliosis y papilomatosis) e hiperplasias lobulillares (adenosis), acompañadas de alteraciones como quistes, fibrosis focal y proliferación fibroadenomatosa pseudotumoral. La problemática se plantea al establecer los grados de actividad proliferativa.¹⁸

Pueden distinguirse los siguientes subtipos:

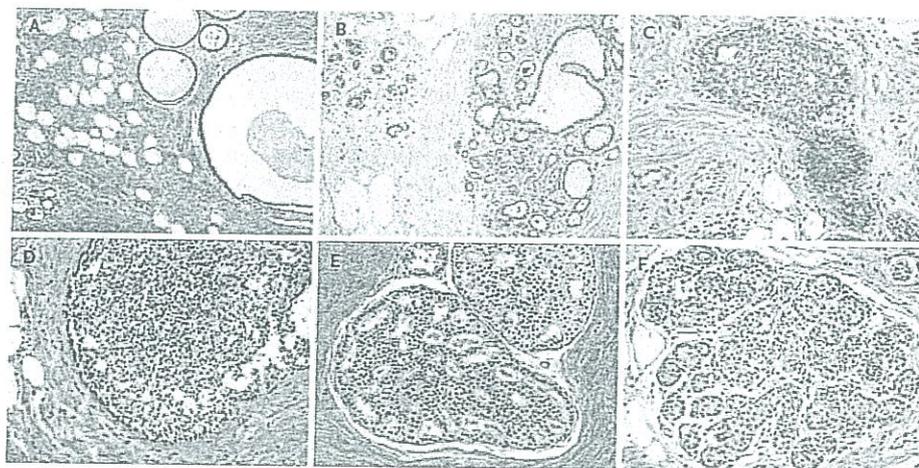
1. MFQ no proliferativa (Reclus grado I)
2. MFQ proliferativa sin atipias (Reclus grado II)
3. MFQ proliferativa con atipias (Reclus grado III)

La MFQ no proliferativa incluye los procesos involutivos esclerosantes con dominio del componente intersticial conjuntivo y mioepitelial, sobre el proliferativo ductal y ductular. Abarca los fenómenos de fibromatosis intersticial con atrofia ductal y lobulillar, adenosis esclerosante con hialinosis estrómic, formación de grandes y pequeños quistes revestidos por epitelio no papilar de tipo ductal o apócrino.¹⁹

La MFQ proliferativa sin atipias muestra las variantes de proliferación ductal y lobulillar, así como también las posibles adenosis pseudotumoral y microglandular.

La MFQ proliferativa con atipias, añadimos a lo previamente indicado como mastopatía proliferativa la presencia de atipias nucleares y celulares, alteraciones en el patrón arquitectónico de la propia glándula o dúctulo distendido.

Estas lesiones son difíciles de distinguir de un carcinoma *in situ* ya sea lobulillar o ductal (sólido o papilar).



Apariencia histológica de la enfermedad benigna de la mama (Hematoxilina y Eosina)

- A. cambios fibroquísticos no proliferativos: la arquitectura de la unidad ductal terminal es distorsionada por la formación de microquistes, asociada con fibrosis interlobular.
- B. Hiperplasia proliferativa sin atipia, adenosis caracterizada por la proliferación de los acinos lobulares formando estructuras similares a glándulas
- C. Hiperplasia proliferativa sin atipia, ésta es hiperplasia ductal moderada, la cual está caracterizada por un conducto que está parcialmente distendido por un epitelio hiperplásico con lumen.
- D. Hiperplasia ductal florida
- E. Hiperplasia ductal atípica: estas proliferaciones son caracterizadas por una combinación de complejidad arquitectural con hiperchromasia nuclear leve en la población celular epitelial
- F. Hiperplasia lobular atípica: Acinos parcialmente distendidos en la unidad terminal ductal.

Las más frecuentes en este período son los quistes, las adenosis esclerosante, la ectasia ductal y las hiperplasias simples. También llegan a considerarse enfermedad en este período las hiperplasias atípicas y la mastitis periductal.¹⁰

A continuación se considerarán las cuatro condiciones que dentro de este contexto son las principales causas de consulta y de angustia en la mujer, y por las cuales buscan atención médica.

La etiología de la condición fibroquística y la progresión al cáncer de mama permanece pobremente caracterizada. La formación de quistes se piensa que ocurre a través de la variación en la involución lobular normal.¹¹

Etiología: Como en muchos otros trastornos en los que se desconoce su causa, la mastopatía fibroquística tiene una etiología multifactorial y rara es la vez que se deba a una sola causa de las que se exponen. Entre las causas tenemos:

- Inestabilidad hormonal: En general, se ha encontrado un desbalance entre estrógenos y prolactina (que aumentan) y progesterona (que disminuye).
- Alteración del metabolismo de los andrógenos.
- Trastorno de hormonas tiroideas
- Metilxantinas: sustancia del té, café, chocolate o bebidas de cola (todos alimentos estimulantes del SNC).
- Teoría alérgica: se cree que a través de sustancias vasoactivas de los mastocitos se produce alteraciones fibroquísticas.¹²

Fisiopatología: Una vez que comienza el proceso, éste va pasando por una serie de fases hasta su evolución final. Estas fases son:

1ª) Alteración del estroma o tejido conectivo.¹³

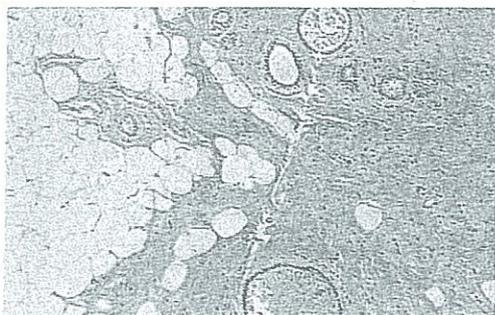
- Edema
- Proliferación de fibroblastos
- Y por último, fibrosis.

2ª) Proliferación del tejido epitelial.

- Proliferación
- Hipertrofia (hiperplasia lobulillar)

3ª) Cambios.

- Ectasias
- Esclerosis
- Formación de Quistes.
- Fibrosis



Cambios fibroquísticos, con tejido fibroso benigno y quistes diseminados con material amorfo

Según la teoría integradora de *Doglioti*, se acepta que el sistema de los esteroides sexuales y el dopaminérgico están relacionados:

- El tono dopaminérgico alterado es causa de hiperprolactinemia, que a la vez produce hipoprogesteronismo. Este es causa directa de hiperestrogenismo, que sin oposición, causa alteración del tono dopaminérgico. Así continúa el círculo que es necesario romper para obtener mejores resultados en el tratamiento de estas pacientes.
- La importancia de los factores psiconeuroendocrinos en la fisiopatología de la mastopatía fibroquística radica en su actuación sobre el tono dopaminérgico. Los péptidos opioides cerebrales actúan sobre el tono dopaminérgico por su acción sobre el recambio de dopamina, estimularían la secreción de prolactina y podrían actuar como mediadores en la hiperprolactinemia inducida por estrés.
- La emoción y la ansiedad presentes en pacientes con mastopatía fibroquística producen una situación crónica de estrés con aumento del tono opiatérgico y modificaciones en el medio neurotransmisor.¹⁴

Manifestaciones clínicas:

- Dolor: mastodinia (no confundir con mastalgia).
- Secreción por el pezón: Suele ser sucia, de color oscura o verdosa aunque estas características también se pueden dar en el cáncer.
- Tumor: El tumor pasa por fases:
 - Fibrosis moderada.
 - Progresiva (microquistes= <4mm)
 - Macroquistes (>4mm)

Aportación de la ecografía ductal

Al estudiar estas mamas la mamografía obtiene áreas densas difusas en las que los quistes aparecen como densidades redondas u ovales bien delimitadas; su radiovisibilidad depende del contraste con la opacidad de la mama que las rodea. Por esa razón los quistes no son siempre visibles, ni siquiera en mamas radiotransparentes. En ocasiones mostrarán un aspecto mamográfico similar al de los fibroadenomas.¹⁵

La ecografía convencional identifica formas localizadas de displasia a las que denomina "áreas de mastopatía" y representa como una imagen seudonodular sólida, hipocóica, a veces heterogénea y con límites mal definidos; otras veces visualiza áreas quísticas y es capaz de definir la pared de los quistes, la existencia de papilomas intraquísticos y la reacción fibrótica periférica hiperecogénica, que traduce correctamente.¹⁶

Los signos básicos de la exploración ecográfica convencional de los quistes no están modificados, pero la imagen, la comprensión anatómica y la evaluación de la enfermedad fibroquística resultan en gran medida mejoradas. El lugar de origen ductal (Figura A), lobulillar (Figura B) o ductolobulillar queda bien demostrado.

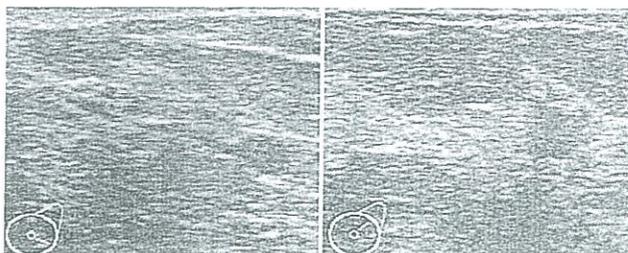


Figura A Quiste ductal

Figura B Quiste lobulillar

TRATAMIENTOS:

Los tratamientos más útiles contra la mastopatía fibroquística son de tipo empírico y mejoran pero no curan la enfermedad:

- Supresión de metilxantinas (muy efectivo): dietas pobres en metilxantinas (café, te, chocolate y bebidas carbónicas) producen mejorías en un 60% de los casos.
- Tratamiento hormonal: Progesterona (el más efectivo): se da en forma de gel y se debe aplicar durante 2-3 meses para que se alcancen niveles terapéuticos de progesterona.

El uso del danazol, bromocriptina, metiltestosterona y otros esquemas fue de gran utilidad, igual que lo reportado por otros autores; sobre todo en pacientes mayores de 40 años con masas grandes, molestas y con cambios relacionados con el ciclo menstrual, para quienes la exéresis quirúrgica podía ser exagerada teniendo en cuenta que su menopausia solía estar próxima. En los casos que recayeron (33,8 %) se repitieron los ciclos, a veces asociados a evacuaciones de quistes y solo en un 12 % se realizó tratamiento quirúrgico.²⁰

Los resultados con progesterona fueron satisfactorios, ya que se utilizó principalmente en pacientes menores de 30 años y cualquier variable de tratamiento es buena cuando no existen importantes alteraciones psicoafectivas asociadas, lo que es frecuente en la juventud.

Todas las pacientes no llevan el mismo tratamiento ni el mismo enfoque del problema. La atención de ellas debe ser individual y teniendo en cuenta diferentes factores tales como: edad, personalidad, estado psíquico, umbral del dolor, nivel de información e historia familiar de cáncer de mama, entre otros.²¹

En ocasiones se presentan situaciones que nos obligan, ante la duda, a ser más agresivos. No obstante, las indicaciones quirúrgicas después de la punción-evacuación de un nódulo o quiste, mamografía y ultrasonido podemos resumirlas en las siguientes:

- Citología o mamografía con resultados dudosos
- Líquido hemorrágico
- Hiperplasia epitelial atípica
- Adenosis esclerosante
- Papilomatosis intraductal
- Persistencia de la cápsula
- Quistes complejos
- Evacuaciones reiteradas de quistes que se reproducen
- Masas fibroquísticas que no desaparecen o modifican poco sus dimensiones en relación con el ciclo menstrual y que por otro lado no duelen o producen pocos síntomas.
- Telorragia

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rosai J. Rosai & Ackerman's surgical pathology. 9th edition. Edinburgh: Mosby; 2004. p. 1763-876.
2. Kumar Vinay, Abbas AK, Fausto N, et al. Robbins basic pathology. 8th edition. Philadelphia: Saunders; 2007. p. 739-50.
3. Lynn C Hartmann, Thomas A Sellers, Marlene H Frost, et al. Benign breast disease and the risk of breast cancer. *N Engl J Med* 2005;353:229-37.
4. Miltenburg D. Benign Breast Disease. *Obstet Gynecol Clin N Am* 35 (2008) 285-300
5. Chunyuan W. A Case-Control Study of Risk Factors for Fibrocystic Breast Conditions Shanghai Nutrition and Breast Disease Study, China, 1995-2000. *Am J Epidemiol* 004;160:945-960
6. Ader DN, Browne MW. Prevalence and impact of cyclic mastalgia in a United States clinic-based Sample. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;177:26-32.
7. DuPont W, Page D, Parl F. et al. Long term risk of breast cancer in women with fibroadenoma. *New England Journal of Medicine*, 1994; 33: 10-15
8. Dent DM, Cant PJ. Fibroadenoma. *World Journal of Surgery*, 1989; 13: 706-710.
9. Hughes LE, Mansel RE, Webster DJT. ANDI: A new perspective in pathogenesis and nomenclature of benign breast disease. *Lancet*, 1987; 11: 1.316-1.318
10. Schnitt SJ, Connolly JL. Pathology of benign breast disorders. 2nd ed. In: Harris JR, Lippman ME, Morrow M, Osborne CK, editors. *Diseases of the breast*. Philadelphia (PA): Lippincott, Williams & Wilkins; 2000. p. 75 - 93.
11. Santen R. Benign Breast Disorders. *N Engl J Med* 2005;353:275-85.
12. Russo J. Hormonal control of breast development. In: DeGroot LJ, Jameson JL, Burger H, et al., eds. *Endocrinology*. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001:2181-8.
13. Ginger MR, Gonzalez-Rimbau MF, Gay JP, Rosen JM. Persistent changes in gene expression induced by estrogen and progesterone in the rat mammary gland. *Mol Endocrinol* 2001;15:1993-2009.
14. Laver RC, Reed MN, Harrison BJ, Newton PD. The management of women with breast symptoms referred to secondary care clinics in Sheffield: implications for improving local services *Ann R Coll Surg Engl.* 1999;81:242-7.
15. Shaaban AM, Sloane JP, West CR, et al. Histopathologic types of benign breast lesions and the risk of breast cancer: case control study. *Am J Surg Pathol* 2002;26: 421-30.
16. Palacio F. Mastopatía fibroquística: Aportación de la ecografía ductal. *MEDICINA GENERAL* 2002; 44: 351-357
17. Ruiz L. Sistema para diagnóstico citológico de la mastopatía fibroquística por biopsia aspirativa con aguja fina. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología.* 2009; 35(2)
18. Choi YD, Choi YH, Lee JH, Nam JH, Juhng SW, Choi C. Analysis of fine needle aspiration cytology of the breast: a review of 1,297 cases and correlation with histologic diagnoses. *Acta Cytol.* 2004. Nov-Dec;48(6):801-6.
19. Ancona CN. La biopsia por aspiración con aguja fina en glándula mamaria. *Rev Hosp Gral Dr. M Gea González.* 2002;5(3-4):79-84.
20. Harris JR, Lippman ME, Morrow N, Osborne CK. *Diseases of the breast*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
21. Smith R A, Saslow D, Sawyer KA. American Cancer Society Guidelines for Breast Screening: Update 2003. *C A Cáncer J Clin.* 2003;53:141-69

DATOS ECOGRÁFICOS CLAVES EN LA DETECCIÓN DEL CÁNCER DE OVARIO

Dra. Mariela Pozo Romero *
Dr. Carlos Madera **

RESUMEN

El ultrasonido transvaginal es una modalidad primaria para la detección de tumores anexiales y su caracterización. La técnica actual combinada incluye la valoración de las características morfológicas y Doppler, lo cual brinda la predicción más exacta de malignidad.

El diagnóstico diferencial de los tumores de ovario sigue siendo un reto importante para el ginecólogo. Un diagnóstico preciso es de suma importancia para una correcta planificación de la conducta a seguir. Dicho diagnóstico diferencial se basa en los datos clínicos de la paciente, la sintomatología que presenta, la exploración física y, fundamentalmente, en la ecografía bidimensional.

El desarrollo de sistemas de score para caracterizar y definir las lesiones ováricas, primero está basado en las características morfológicas y los flujos al Doppler color que nos ha acercado a la distinción relativamente fiable entre las lesiones benignas y malignas con un valor predictivo negativo de 97% a 99%.

La evaluación subjetiva de los tumores de ovario basadas en un patrón de reconocimiento alcanza una sensibilidad de 88% a 100% y especificidad de 62 a 96%. Tal evaluación subjetiva se ha encontrado ser superior a sistemas de score

SUMMARY

Transvaginal ultrasound is a primary modality for adnexal mass detection and characterization. The current combined technique, which includes assessment of morphologic features and Doppler characteristics, gives the most accurate prediction of malignancy.

Differential diagnosis of ovarian tumors still remains as an important challenge for gynecologists. An accurate diagnosis is vital for a proper planning of adequate courses of action. This differential diagnosis is based on patient's clinical records, symptomatology, medical examination, and fundamentally on bidimensional ultrasonography.

The development of scoring systems to characterize and define ovarian lesions, first based on morphologic characteristics and later including color Doppler flow data, brought us closer to a relatively reliable distinction between benign and malignant lesions, or at least to a negative predictive value in the range of 97% to 99%. Subjective evaluation of ovarian masses based on pattern recognition can achieve sensitivity of 88% to 100% and specificity of 62% to 96%.

INTRODUCCIÓN

En los Estados Unidos, el cáncer de ovario es la principal causa de muerte relacionada a enfermedad maligna ginecológica. Es la quinta causa de muerte en mujeres, con un pronóstico total malo. En el 2008 se estimó 21650 nuevos casos de cáncer de ovario y 15520 muertes.

Muchos casos de cáncer de ovario ocurren en mujeres postmenopáusicas, con un amplio número de casos que ocurren en mujeres entre 50 y 75 años.^{1,2}

El diagnóstico y manejo del tumor anexial representa uno de los mayores problemas en Ginecología, no sólo porque en ésta zona coexisten una serie de órganos, no todos de la esfera ginecológica, sino porque en la región anexial en general y en el ovario en particular, se observan anormalidades que van desde variaciones de fenómenos fisiológicos, anomalías de menor trascendencia, pasando por patología benigna hasta patología de mal pronóstico como el cáncer de ovario.³

La introducción del ultrasonido para fines diagnósticos en 1957 por Ian Donald, ha sido el avance diagnóstico más importante en nuestra especialidad. En la actualidad, y no obstante la disponibilidad de múltiples métodos de diagnóstico por imágenes, el ultrasonido transvaginal sigue siendo el método de elección para evaluar los tumores anexiales.⁴

Durante años se cifraron muchas esperanzas en el screening para cáncer de ovario. La experiencia ha demostrado que no tiene utilidad en la población general y que aún en la población de alto riesgo, no mejora la sobrevivencia de las afectadas. Esto es debido a que los cánceres que se identifican con mayor frecuencia, son los de menor malignidad. Los cánceres epiteliales, que son de mayor potencial maligno y acumulan el riesgo genético, se identifican menos y en etapas más tardías.⁵

El ecografista que realiza una Ultrasonografía Transvaginal de rutina, como un examen de primera línea, tiene posiblemente la única oportunidad de realizar un diagnóstico precoz de cáncer anexial. La responsabilidad es grande y ante la duda en la interpretación de una imagen, lo que cabe es repetir el examen o derivar la paciente. Desgraciadamente, en este campo existe una curva de aprendizaje que solo la da el tiempo, ya que como se ha analizado, la interpretación de los hallazgos es subjetiva.

En el proceso diagnóstico, el operador debe considerar el entorno clínico de la paciente, sus antecedentes ginecológicos, además del examen ultrasonográfico ginecológico detallado, utilizando todas las herramientas que la tecnología actual pone a su disposición, en especial una buena imagen bidimensional por vía transvaginal y un detallado estudio de la vascularización del tumor.⁶

EL PAPEL DE LA VALORACIÓN SONOGRÁFICA EN LA DETECCIÓN TEMPRANA DEL CÁNCER EPITELIAL DEL OVARIO

El cáncer epitelial del ovario produce más muertes de mujeres que todas las neoplasias ginecológicas juntas debido a nuestra

* Postgradista Gineco-Obstetricia HCAM - USFQ
** MD Tratante del Servicio de Ginecología HCAM

incapacidad de detectar la enfermedad en etapas tempranas. La ultrasonografía ha demostrado utilidad en la detección del cáncer en mujeres asintomáticas, pero su valor en la detección del cáncer epitelial del ovario en etapas tempranas es incierto.

Investigadores de la Escuela de Medicina de la Universidad de Nueva York examinaron la utilidad de la ultrasonografía en la detección del cáncer epitelial del ovario en etapa temprana en mujeres asintomáticas de alto riesgo que participaron en el Programa Nacional de Detección Temprana del Cáncer Ovárico.

Para participar en este estudio sólo se escogieron mujeres asintomáticas con alto riesgo para desarrollar cáncer ovárico que tuvieron exámenes ginecológicos y ultrasonido normales. A las participantes se les realizó exámenes ginecológicos y ecografías cada seis meses. Se consideró alto riesgo si las mujeres tenían por lo menos un pariente en primer grado con cáncer de ovario; historia personal de cáncer de seno, colon u ovario; al menos un pariente en primero o segundo grado con cáncer de seno u ovario; herencia de una mutación de cáncer de seno de un miembro de la familia afectado, o un síndrome canceroso reconocido.

Este estudio demuestra el valor limitado del ultrasonido como modalidad independiente para la detección del cáncer epitelial del ovario en estadíos tempranos en mujeres asintomáticas con alto riesgo para la enfermedad.⁷

Van Nagell et al.⁸ sobre más de 57000 exploraciones realizadas a una población de 14469 mujeres menopáusicas o de más de 25 años de edad con historia familiar de cáncer de ovario, observaron que la sensibilidad de esta exploración para diagnosticar cánceres epiteliales de ovario era del 31%. Tanto estos autores como Fishman et al.⁹ consideran limitado el valor de la ecografía como única prueba diagnóstica para la detección de cáncer de ovario en estadíos tempranos en mujeres asintomáticas.

CARACTERIZACIÓN DE LA LESIÓN

En pacientes con un conocido o sospechado tumor anexial, el ultrasonido es altamente exacto en la evaluación de la localización del tumor y en la distinción entre una lesión benigna y maligna. El uso óptimo del ultrasonido requiere el análisis de características morfológicas y hallazgos Doppler.^{10,11}

Los tumores ováricos con septos de más de 3mm, nódulos murales y proyecciones papilares más de 2 a 3mm de espesor sugieren el diagnóstico de neoplasias ováricas malignas.¹²

La característica más significativa es la presencia de componentes sólidos con un tumor ovárico. En mujeres premenopáusicas, es importante que las lesiones ováricas tengan un seguimiento para excluir cambios fisiológicos que puedan simular un carcinoma ovárico.¹³

Las calcificaciones pueden estar presentes. Los elementos sólidos o los tumores bilaterales sugieren malignidad. La ascitis es la forma secundaria de implantación en la superficie peritoneal.¹⁴

El tumor puede extenderse hacia los ganglios linfáticos (peiraórticos, mediastínicos, supraclaviculares o peritoneo).^{15,16}

La masa puede mostrar componentes sólido-quístico, vasos irregulares con cambios en su calibre y lagos vasculares ocasionales. Los sistemas de score en cuanto a la morfología son utilizados para estandarizar el diagnóstico de cáncer de ovario por la asignación de scores numéricos para varias características ecográficas tales como, tamaño, espesor de la pared, componentes sólidos y número y espesor de los septos, pero se ha reportado una variabilidad similar excelente cuando los criterios subjetivos son usados.^{17,18}

Las técnicas de Doppler color y Doppler pulsado pueden ayudar en el diagnóstico de cáncer de ovario. EL flujo Doppler color central con componentes sólidos de una masa ovárica ha mostrado ser el predictor más exacto de malignidad.^{19,20}

La evidencia actual es que la combinación de la morfología ovárica y el Doppler realizan mejor la caracterización de masas anexiales. Buy y colaboradores usaron el ultrasonido de escalas grises y duplex y Doppler color para evaluar 132 tumores anexiales incluyendo 98 benignas, 3 borderline y 31 malignas.²¹

Adicionando el Doppler color a la escala de grises la especificidad de la información morfológica incrementó del 82 al 97% e incrementa el valor predictivo positivo de 63 al 97%.

Es imposible diferenciar los subtipos histológicos de los tumores ováricos primarios por apariencia ecográfica, pero existen algunas características que deberían ser consideradas. Los tumores ováricos epiteliales son típicamente quísticos pero los tumores endometrioides pueden ser sólidos.

Los cistoadenocarcinomas mucinosos son más septados que los cistoadenomas serosos y pueden tener líquidos con ecos de bajo nivel.²²

Los tumores de células germinales son predominantemente sólidos, así como los tumores estromales. Los carcinomas ováricos primarios son frecuentemente bilaterales, variando con el subtipo; aproximadamente el 50% de los cistoadenocarcinomas serosos y el 30% del cáncer endometriode son bilaterales, considerando que los tumores mucinosos y de células claras son bilaterales en un 20% de los casos.²³ Figura 1 y 2

La presencia de proyecciones papilares en una masa quística es altamente sugestiva de cáncer de ovario. Ecográficamente los restos de fibrina y ocasionalmente estructuras adherentes a la pared del quiste pueden simular proyecciones papilares.²⁴

Otros hallazgos que sugieren malignidad incluyen septos vasculares mayores a 3mm, nódulos septales y componentes sólidos. La necrosis con una lesión sólida es también un indicador de malignidad.²⁵

HALLAZGOS SUGERENTES DE MALIGNIDAD

1. Excrecencias sólidas de la pared, de 3 mm de altura o más.
2. Áreas sólidas no grasas, según el estricto criterio publicado por Edrojan.²⁶
3. Vascularización interna abundante, estimada subjetivamente.
4. Bajos índices de impedancia, el más bajo que se obtenga, utilizándose índice de resistencia (IR) de 0.50 como valor de corte.
5. Ascitis.

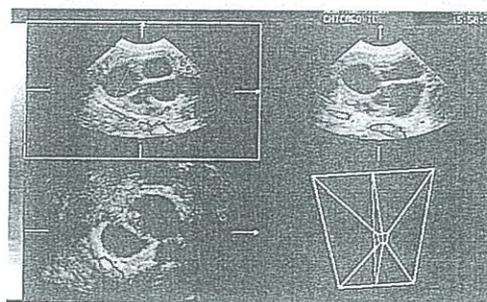


Fig. 1 Tumores complejos con múltiples septos sin fluido sanguíneo central consistente con cistoadenoma seroso²⁷

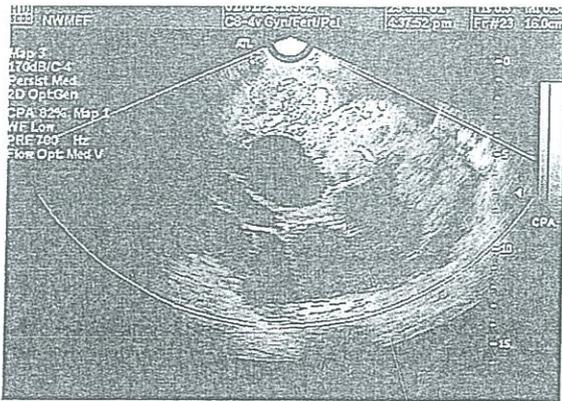


Fig. 2 Tumor anexial complejo con múltiples septos con fluido sanguíneo central que es consistente de un cistoadenoma seroso.²⁸

La presencia de tabiques o nódulos murales o septales en un tumor quístico complejo es una evidencia contundente de que el tumor es una neoplasia ovárica.

La benignidad es favorecida sobre la malignidad cuando los tabiques son lisos delgados y cuando los nódulos murales o septales son menores. Fig 3

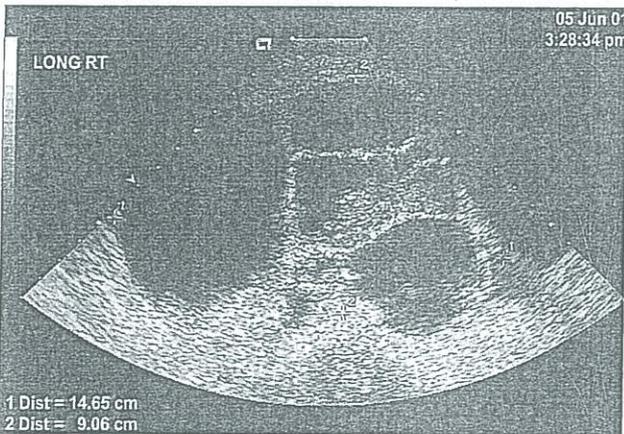


Fig. 3 Cistoadenocarcinoma Ecografía transabdominal del anexo derecho muestra un tumor quístico y sólido con múltiples tabiques.

Los tabiques gruesos, áreas sólidas irregulares, márgenes definidos pobremente y coexistencia de ascitis son altamente específicos pero no tienen alta sensibilidad para malignidad.²⁹ Fig. 4

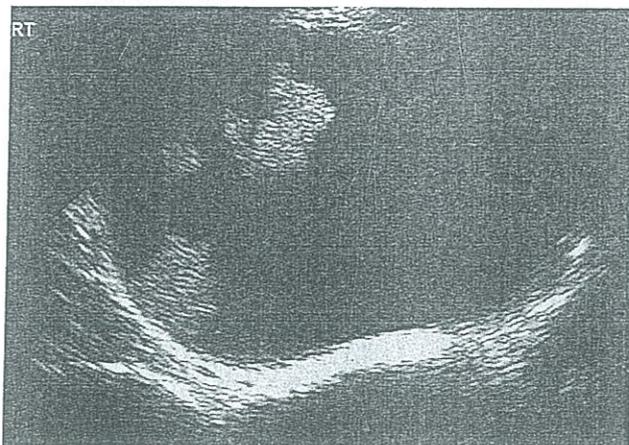


Fig. 4 Cistadenocarcinoma Ecografía del anexo derecho revela tumor quístico con vegetaciones en la pared. Al Doppler color la evaluación mostró flujo sanguíneo dentro de los nódulos.³⁰

El score morfológico descriptivo puede superar la subjetividad de interpretación de características morfológicas en pequeños tumores y al mismo tiempo, puede incorporar criterios para la descripción de un tumor complejo Tabla 1

Con un score de 8 o más, la probabilidad de malignidad es de 25,6%.

Rulin y Preston analizaron 150 tumores anexiales en mujeres mayores de 50 años y encontraron 103 tumores benignos y 47 malignos. Solo un tumor de 32 que midió menos de 5cm fue maligno, mientras que 6 de 55 tumores de 5 a 10cm y 40 de 63 tumores de más de 10cm fueron malignos.³¹

La mayoría de los tumores malignos en este grupo de edad fueron epiteliales de más de 10cm. El criterio del tamaño para malignidad y benignidad está basado en este estudio, en un grupo de edad reproductiva un tumor de menos de 5 cm es usualmente benigno y un tumor de más de 5cm necesita posteriores investigaciones independiente de la edad.

SCORE ECOGRÁFICO MORFOLÓGICO PARA TUMORES ANEXIALES³²

Score	Capsule	Septa	Papillary Excrescences	Echogenicity
1	<3 mm	Absent	Absent	Anechoic
2	>3 mm	Thin (≤3 mm)	...	Low echogenicity/ ground glass
3	...	Thick (>3 mm)
4	Irregular, solid	...	<3 mm	With solid areas
5	Irregular, not applicable	...	<3 mm	Inhomogeneous, solid

CISTOADENOCARCINOMAS

El cistoadenocarcinoma seroso es el más común de los tumores malignos en todo grupo de edad pero es raro antes de los 40 años. Son bilaterales en más del 50% de los casos con un pico en la edad de presentación de 70 a 75 años.

La típica imagen es una ascitis de gran volumen de proporción con el tamaño de los tumores anexiales complejos de forma irregular con excrescencias polipoides sobre la superficie.

La carcinomatosis peritoneal generalizada con o sin infiltración del omento por el tumor está invariablemente presente en los casos de carcinoma seroso papilar.³³

El cistoadeocarcinoma mucinoso es visto en mujeres entre 75 y 80 años. Estos tumores se manifiestan como grandes, unilaterales, multiseptados con componentes sólidos y quísticos. Fig 5

Las variedades menos comunes de tumores epiteliales son endometrioides, células claras, Brenner y carcinoma indiferenciado.

En el cáncer endometrioide son usualmente bilaterales mezclados con masas quísticas sólidas, las cuales pueden ser asociadas con hiperplasia endometrial.

El tumor de células claras se manifiesta en edades entre 55 a 59 años y tiene la apariencia típica de un tumor quístico complejo solitario con un nódulo sólido mural. Este está asociado con endometriosis y ocasionalmente puede surgir dentro de endometriomas.^{34,35}

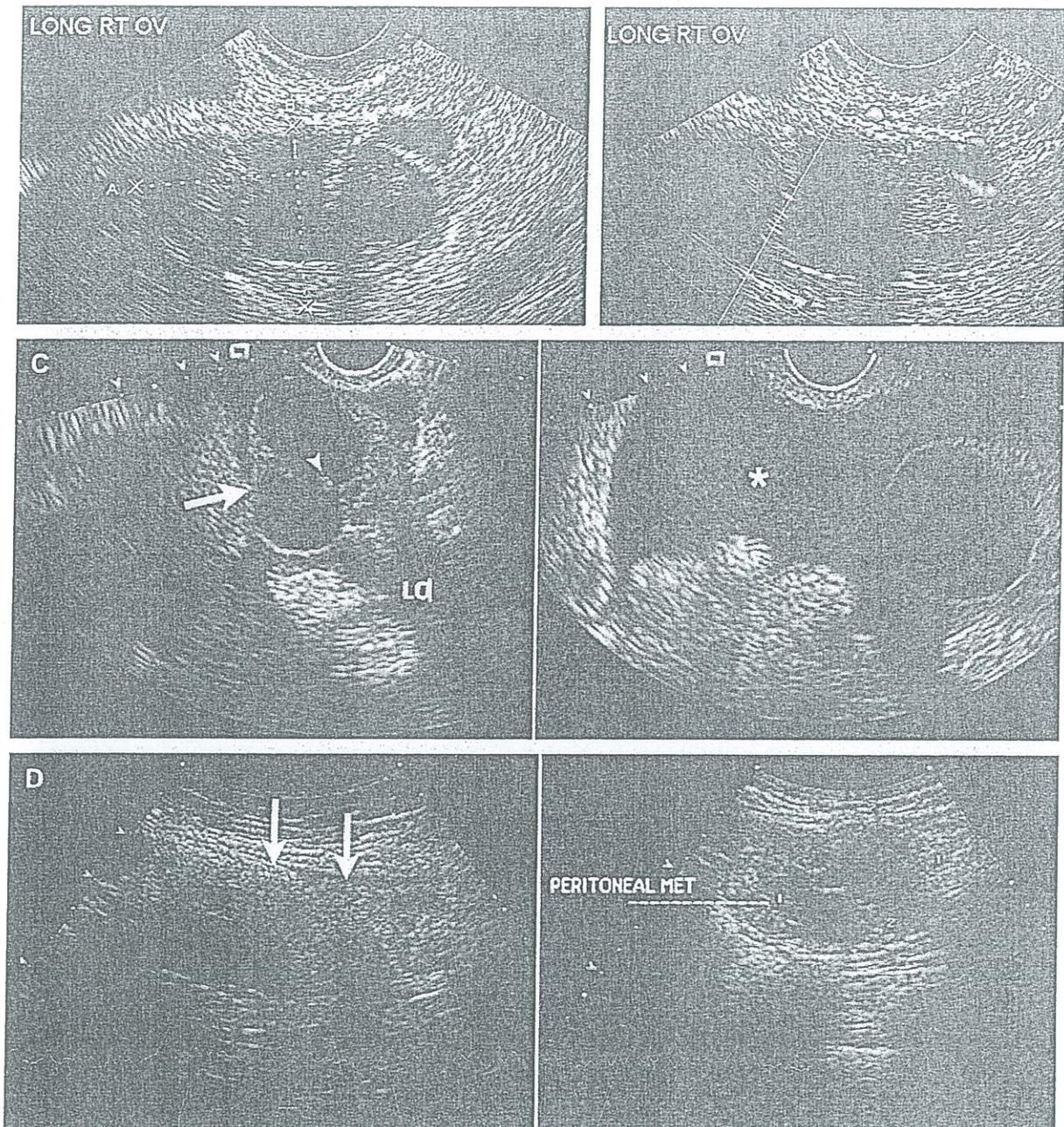


FIG 5

- (A) Transvaginal demuestra tumor anexial complejo con componentes sólido-líquidos
- (B) Imagen Doppler color muestra vascularidad septal incrementada.
- (C) Cistadenocarcinoma Mucinoso. Transvaginal anexo izquierdo tumor ovárico izquierdo con nódulos murales y ecos con bajo nivel con líquido libre consistente con ascitis maligna (asterisco)
- (D) Metástasis peritoneales

Los tumores de células germinales malignos incluyen disgerminomas y tumores del seno endodérmico. Los disgerminomas son los tumores de células germinales del ovario más comunes y son equivalentes femeninos a los seminomas testiculares. Si son diagnosticados con menos de 10 cm tienen un buen pronóstico.

Los disgerminomas son bilaterales en 10 a 20% de los casos. Estos son masas grandes, sólidas que son más comunes en mujeres más jóvenes (segunda y tercera décadas) FIG 6.

Estos tumores se manifiestan como grandes, sólidos, lobulados, de cápsula fibrosa ligeramente brillante y pueden ser de más de 50cm.³⁶

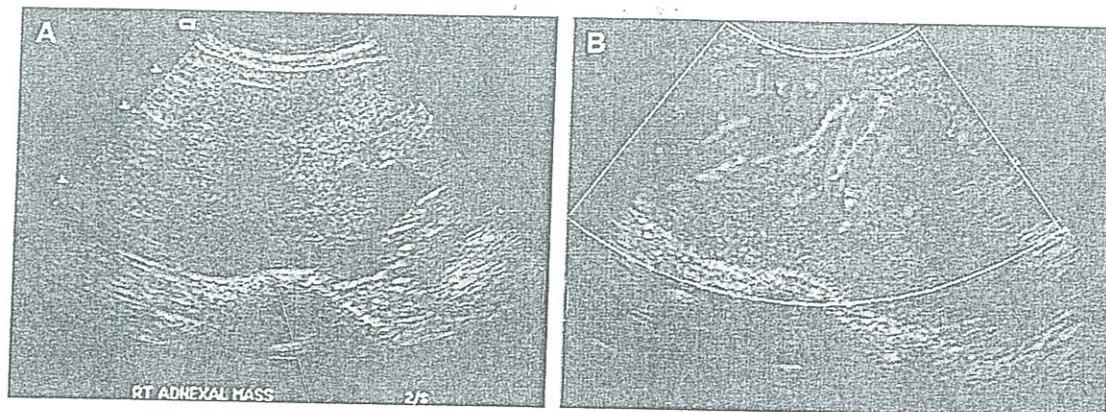


Fig 6. Disgerminoma. Escala de grises (A) Doppler color (B) imágenes del ovario derecho demuestran una vascularidad incrementada.

METÁSTASIS OVÁRICA

Aproximadamente 5 a 30% de los tumores ováricos malignos son de origen metastásico. El ovario es un sitio común de metástasis de tumor del intestino (tumor de Krukenberg), mama y endometrio así como del melanoma y linfoma.

La enfermedad metastásica a los ovarios está frecuentemente asociada con ascitis. Las lesiones metastásicas son usualmente sólidas o tienen un patrón quístico "apolillado". La presencia de un tumor puramente sólido indica una alta probabilidad de carcinoma metastásico más que un cáncer de ovario primario.

Las metástasis son frecuentemente bilaterales y ofrecen imágenes de lesiones con diferentes grados de necrosis en masas quísticas complejas de varios tamaños.^{37,38}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Jemal A, Siegel R, Ward E, et al. Cancer Statistics, 2008. *Ca Cancer J Clin* 2008; 58:71-96.
- Rubin S, Sabbatini P, Randall M, et al. Ovarian Cancer. In: Pazdur R, Coia L, Hoskins W, et al, editors. *Ovarian cancer in cancer management: a multidisciplinary approach*. Manhasset (NY): The Oncology Group, CMP Medical; 2007.
- Hogg R, Friedlander M. Biology of epithelial ovarian cancer: implications for screening women at high genetic risk. *J Clin Oncol* 2004; 22(7): 1315-26.
- Fenchel S. Asymptomatic adnexal masses: correlation of FDG PET and histopathologic findings. *Radiology* 2002; 223(3): 780-8.
- Fishman DA, Cohen L, Blank SV, Shulman L, Singh D, Bozorgi K, Tamura R, Timor-Tritsch I, Schwartz E. The role of ultrasound evaluation in the detection of early-stage epithelial ovarian cancer. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192: 1214-22.
- Amor F. Tumores anexiales: ¿Qué se espera de la ultrasonografía?. *Revista Chilena de Ultrasonografía*. Volumen 11/Nº 1/2008.
- The role of ultrasound evaluation in the detection of early-stage epithelial ovarian cancer. Fishman DA, Cohen L, Blank SV, Shulman L, Singh D, Bozorgi K, Tamura R, Timor-Tritsch I, Schwartz PE. *Am J Obstet Gynecol*. 2005 Apr;192(4):1214-21
- Van Nagell JR, Depriest PD, Reedy MB. The efficacy of transvaginal sonographic screening in asymptomatic women at risk for ovarian cancer. *Gynecol Oncol*, 2000; 77: 350-56.
- Cohen LS, Escobar PF. Three-dimensional power Doppler ultrasound improves the diagnostic accuracy for ovarian cancer prediction. *Gynecol Oncol* 2001;82:40-8
- Kurjak A, Kupesic S, Sparac V, et al. The detection of stage I ovarian cancer by three-dimensional sonography and power Doppler. *Gynecol Oncol* 2003;90(2):258-64.
- Fishman DA, Cohen LS. Is transvaginal ultrasound effective for screening asymptomatic women for the detection of early-stage epithelial ovarian carcinoma? *Gynecol Oncol* 2000; 77: 347-9.
- Salem S, Wilson SR. Gynecologic ultrasound. In: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW, et al, editors. *Diagnostic Ultrasound*. 2nd edition. Philadelphia: Mosby; 2005
- Brown DL, Doubilet PM, Miller FH, et al. Benign and malignant ovarian masses: selection of the most discriminating gray-scale and Doppler sonographic features. *Radiology* 1998;208: 103-10.
- Arger PH. *Asymptomatic palpable adnexal masses*. New York: Thieme; 2000.
- Jeong YY, Outwater EK, Kang HK. Imaging evaluation of ovarian masses. *Radiographics* 2000;20:1445-70.
- Woodward PJ, Hosseinzadeh K, Saenger JS. From the archives of the AFIP: radiologic staging of ovarian carcinoma with pathologic correlation. *Radiographics* 2004;24:225-46.
- DiSantis DJ, Scatarige JC, Kemp G, et al. A prospective evaluation of transvaginal sonography for detection of ovarian disease. *AJR Am J Roentgenol* 1993;161:91-4.
- Timmerman D, Schwarzler P, Collins WP, et al. Subjective assessment of adnexal masses with the use of ultrasonography: an analysis of interobserver variability and experience. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999;13(1):11-6.
- Schelling M, Braun M, Kuhn W, et al. Combined transvaginal B-mode and color Doppler sonography for differential diagnosis of ovarian tumors: results of a multivariate logistic regression analysis. *Gynecol Oncol* 2000;77:78-86.
- Guerrero S, Alcazar JL, Coccia ME, et al. Complex pelvic mass as a target of evaluation of vessel distribution by color Doppler sonography for the diagnosis of adnexal malignancies: results of a multicenter European study. *J Ultrasound Med* 2002;21:1105-11.
- Buy JN, Ghossain MA, Hugol D, et al. Characterization of adnexal masses: combination of color Doppler and conventional sonography compared with spectral Doppler analysis alone and conventional sonography alone. *AJR Am J Roentgenol* 1996;166(2):385-93.
- Brown DL, Zou KH, Tempany CM, et al. Primary versus secondary ovarian malignancy: imaging findings of adnexal masses in the radiology diagnostic oncology group study. *Radiology* 2001; 219(1):213-8.
- Wagner B, Buck J, Seidman JD, et al. Ovarian epithelial neoplasms: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1994;14:1351-74.
- Funt SA, Hann LE. Detection and characterization of adnexal masses. *Radiol Clin North Am* 2002;40(3):591-608.
- Funt SA, Hricak H. Ovarian malignancies. *Top Magn Reson Imaging* 2003;14(4):329-37.
- Erdogan N, Ozelik B, Serin IS, Akgun M, Ozturk F. Doppler ultrasound assessment and serum cancer antigen 125 in the diagnosis of ovarian tumors. *Int J Gynaecol Obstet*, 2005; 91(2): 146-50. Epub 2005 Aug 3.
- Mironov S. Ovarian Cancer. *Radiol Clin N Am* 45 (2007) 149-16.
- Kinkel K, Hricak H, Lu Y, Kyo T, Filly RA. US characterization of ovarian masses: a meta-analysis. *Radiology* 2000;217:803-11.

29. Herrmann UJ Jr, Locher GW, Goldhirsch A. Sonographic patterns of ovarian tumors: prediction of malignancy. *Obstet Gynecol* 1987;69:777-81.
30. Patel M. Practical Approach to the Adnexal Mass. *Radiol Clin N Am* 44 (2006) 879-899.
31. Rulin MC, Preston AL. Adnexal masses in postmenopausal women. *Obstet Gynecol* 1987;70:578-81.
32. Ferrazzi E, Lissoni AA, Dordoni D, et al. Differentiation of small adnexal masses based on morphologic characteristics of transvaginal sonographic imaging: a multicenter study. *J Ultrasound Med* 2005;24:1469.
33. Mironov S, Akin O, Pandit-Taskar N, et al. Ovarian cancer. *Radiol Clin North Am* 2007;45:149-66.
34. Green GE, Mortelet KJ, Glickman JN, et al. Brenner tumors of the ovary: sonographic and computed tomographic imaging features. *J Ultrasound Med* 2006;25:1245-51 [quiz: 1252-4].
35. Wu TT, Coakley FV, Qayyum A, et al. Magnetic resonance imaging of ovarian cancer arising in endometriomas. *J Comput Assist Tomogr* 2004;28:836-8.
36. Chen VW, Ruiz B, Killeen JL, et al. Pathology and classification of ovarian tumors. *Cancer* 2003;97:2631-42.
37. Alcazar JL, Galan MJ, Ceamanos C, et al. Transvaginal gray scale and color Doppler sonography in primary ovarian cancer and metastatic tumors to the ovary. *J Ultrasound Med* 2003;22:243-7.
38. Brown DL, Zou KH, Tempany CM, et al. Primary versus secondary ovarian malignancy: imaging findings of adnexal masses in the Radiology Diagnostic Oncology Group Study. *Radiology* 2001;219:213-8.

ISSN 1390 - 4132
ISSN 1390 - 4124

REVISTA ECUATORIANA DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA



Vol. XVII - No. 3
Septiembre - Diciembre 2010

ORGANO OFICIAL DE LA FEDERACION ECUATORIANA DE
SOCIEDADES DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Normas de Publicación	312
-----------------------------	-----

EDITORIAL

QUE ES ESTAR INTEGRALMENTE SANO? Es la capacidad de amar y trabajar	313
Dr. Guillermo Cisneros J.	

CONTRIBUCIONES ESPECIALES

Dr. Felipe Arturo Méndez Velarde Dr. Miguel Angel Salceda Pérez Dra. Cesia Borjón Moya Dr. Carlos Michelle Azpeitia de la O Dra. Dalila Patricia Vázquez Coronado Dra. Ludmila Ore Colio	EFFECTO DE UNA CREMA HUMECTANTE EN LA PREVENCIÓN DE ESTRIAS DEL EMBARAZO	315
Prof. Dr. Victor Ruiz-Velasco	MANEJO ACTUAL DEL EMBARAZO ECTÓPICO EN LA PACIENTE ESTERIL Y EN LA QUE SE DESEA CONSERVAR SU FERTILIDAD FUTURA	319

TRABAJOS ORIGINALES

Md. Marcelo Chico Urbina Dra. Isabel Jibaja Apolo Dr. Isaías Chico Barragán Mercedes Vivanco Carpio	HISTERECTOMÍA OBSTÉTRICA DEL AÑO 2006 AL 2010. UNA EXPERIENCIA DE 54 CASOS	330
Dr. Paul Peñaherrera Toledo Md. Marcelo Chico Urbina Dra. Ruth Montero Alarcon Ext. Mercedes Vivanco Carpio	UROGINECOLOGÍA Y APLICACIONES PRÁCTICAS DEL ESTUDIO URODINÁMICO. UNA EXPERIENCIA DE 252 CASOS	334
Dr. Milton Barrera Vásquez Dr. Julio Urresta Avila Dra. Mariela Pozo Dr. Andrés Calle Miñaca	APLICACIÓN DEL TEST DEL EDIMBURGO PARA LA DETECCIÓN DE DEPRESIÓN POST PARTO	340
Dr. Jorge Narváez A. Dr. Blasco Cordero Dr. Freddy Guzmán C.	VENTAJAS DE LA HISTERECTOMÍA ABDOMINAL CON ELECTROCOAGULACIÓN BIPOLAR VERSUS HISTERECTOMÍA CON SUTURAS. HOSPITAL JOSE CARRASCO ARTEAGA - IEISS, CUENCA 2010	344

TRABAJOS DE REVISION

Dra. Mariela Pozo Romero Dr. Víctor Hugo Irazabal Dr. Rubén Bucheli Terán	ENDOMETRIOSIS Y CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA	351
Dra. Myrian Hidalgo Dr. José Ruben Bucheli T.	SINDROME DE LYNCH O CÁNCER HEREDITARIO COLORECTAL NO POLIPOSO Y PERSPECTIVA GINECOLÓGICA (REVISION BIBLIOGRAFICA)	355
Dra. Myrian Hidalgo T. Dra. Cecilia Balladares	TRATAMIENTO ADYUVANTE EN EL CÁNCER DE MAMA	359
Dra. Myrian Hidalgo Dr. Fabián Salazar	INCONTINENCIA URINARIA	362

ENDOMETRIOSIS Y CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA

Dra. Mariela Pozo Romero *

Dr. Víctor Hugo Irazabal **

Dr. Rubén Bucheli Terán ***

RESUMEN

La endometriosis es una condición ginecológica común que afecta aproximadamente al 10% de las mujeres en edad reproductiva. La visualización directa durante la laparoscopia es el gold estándar para esta condición y capacita al ginecólogo para identificar la localización, extensión y severidad de la enfermedad. La terapia quirúrgica puede ser realizada con el diagnóstico quirúrgico y puede incluir la escisión o destrucción del tejido endometrial, división de las adherencias y remoción de los quistes endometriósicos.

La escisión laparoscópica o ablación de la endometriosis ha mostrado ser efectiva en el manejo del dolor en la endometriosis leve a moderada. El tratamiento médico adyuvante pre o postquirúrgico puede prolongar el intervalo libre de síntomas.

Palabras clave: endometriosis, infertilidad, dolor pélvico, laparoscopia.

SUMMARY

Endometriosis is a common gynaecological condition which affects approximately 10% of women of reproductive age. Direct visualisation and biopsy during laparoscopy is the gold standard diagnostic test for this condition and enables the gynaecologist to identify the location, extent and severity of the disease. Surgical therapy can be performed concurrently with diagnostic surgery and may include excision or destruction of endometriotic tissue, division of adhesions and removal of endometriotic cysts. Laparoscopic excision or ablation of endometriosis has been shown to be effective in the management of pain in mild-moderate endometriosis. Adjunctive medical treatment pre or post-operatively may prolong the symptom-free interval.

Key words: endometriosis, infertility, pelvic pain, laparoscopy

INTRODUCCIÓN

La endometriosis se define como la presencia de tejido endometrial fuera de la cavidad uterina, especialmente sobre la cavidad pélvica y ovarios, lo que induce una reacción inflamatoria. Es una enfermedad crónica cuya causa se desconoce, aunque se ha comprobado una predisposición genética.

Aunque la prevalencia exacta de endometriosis en la población general es desconocida se estima que entre el 20 y 90% de mujeres con dolor pélvico y/o infertilidad presentan esta enfermedad.

En mujeres asintomáticas, la prevalencia se sitúa entre 3 y 30%. La alta variabilidad existente en la prevalencia, puede ser explicada por la heterogeneidad de la población estudiada y por la existencia de sesgos de selección. A pesar de estas consideraciones, parece razonable estimar que la incidencia clínica de endometriosis en la población general de mujeres premenopáusicas es de aproximadamente un 5-10%.¹

En general los síntomas son más intensos durante el periodo menstrual. La endometriosis puede ser el resultado de aberraciones anatómicas o bioquímicas de la función uterina. Por ejemplo, la endometriosis comúnmente desarrollada en mujeres jóvenes con obstrucción vaginal.²

La enfermedad es estrógeno dependiente, mejorando los síntomas tras la menopausia y durante la gestación. En relación con el diagnóstico de endometriosis, existen diversos métodos diagnósticos como exploración física, ultrasonidos o TAC, pero

actualmente el método diagnóstico definitivo es la laparoscopia que permite la inspección visual de la pelvis.

Hoy día no existe un tratamiento causal de la endometriosis. El tratamiento es sintomático encaminado esencialmente a tratar el dolor y la infertilidad. El tratamiento de la endometriosis debe adecuarse a cada paciente y ésta debe participar activamente en la toma de decisiones para el control de su enfermedad.

Aunque existen diversas alternativas terapéuticas, médicas y quirúrgicas, persiste la incertidumbre sobre que tipo de pacientes puede beneficiarse de cada una de las alternativas, y de los resultados que se obtienen con dichos tratamientos.

El tratamiento quirúrgico de la endometriosis tiene como objetivo extirpar las áreas visibles de endometriosis y restablecer la anatomía mediante la separación de las adherencias.

La laparoscopia es actualmente la prueba de oro para el diagnóstico de la endometriosis. Sin embargo puede ser un método insuficiente para aclarar la dimensión real de las lesiones profundas y las lesiones no visibles.³

Las pacientes que presentan dolor pélvico de más de seis meses de evolución, dismenorrea y dispareunia profunda refractaria a los tratamientos médicos utilizados habitualmente para esta sintomatología, requieren del estudio laparoscópico para descartar la presencia de endometriosis.⁴

Se recomienda realizar una cirugía laparoscópica en la endometriosis en las pacientes con las siguientes características:

1. Dolor pélvico mayor de seis meses de duración
2. Infertilidad.
3. Engrosamiento y nodularidad de los ligamentos úterosacros

* Postgradista Gineco-Obstetricia HCAM - USFQ

** MD Tratante del Servicio de Ginecología HCAM

*** Jefe de Servicio de Ginecología HCAM

4. Obliteración del fondo de saco.
5. Dolor a la palpación anexial y masa anexial.
6. Malformaciones congénitas del aparato genital.

CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA PARA INFERTILIDAD ASOCIADA CON ENDOMETRIOSIS

Endometriosis mínima y leve e infertilidad

Si se asume que la prevalencia de la enfermedad en una población infértil es del 25% entonces el diagnóstico laparoscópico debería ser realizado por cada embarazo extra.

Existe evidencia razonable para tratar la endometriosis grado I/II cuando es encontrada durante la laparoscopia por diagnóstico de infertilidad.

La terapia médica supresiva como los agonistas de hormonas liberadoras de gonadotropinas no mejora las tasas de embarazo.

La remoción laparoscópica de lesiones puede ser realizada con argón Neutral que es un dispositivo que tiene la capacidad de vaporización, coagulación y corte superficial con velocidad térmica mínima y resultados aceptables. Su uso parece ser eficaz y seguro para el tratamiento completo de implantes endometriósicos.⁵

La evidencia reciente sugiere que la cirugía para la endometriosis antes de la Fertilización in vitro (IVF) no mejora los resultados.

Una revisión retrospectiva de Bedaiway y col encontró que los resultados de la IVF no fueron afectados por el tiempo de intervalo desde la cirugía para la endometriosis.⁶

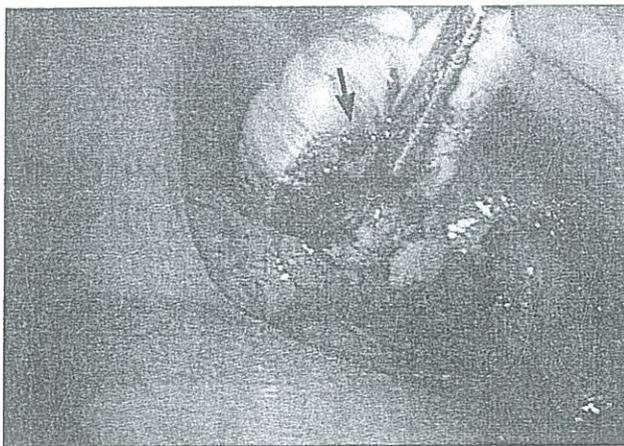


Fig. Vista laparoscópica de depósitos de tejido endometrial en el ovario (flecha)

Endometriosis Moderada a Severa e Infertilidad

La endometriosis grado II/IV puede tener efectos significantes sobre la fertilidad debido a la distorsión anatómica marcada y las adherencias que resultan de la propia enfermedad.

La escisión laparoscópica de la enfermedad puede ser usada para tratar a las mujeres con infertilidad. Varios estudios han examinado el efecto de la remoción quirúrgica de la enfermedad extensa y las tasas de fertilidad.

Un cierto subgrupo de mujeres con endometriosis severa tendrá compromiso intestinal. Un área actual de interés se ha visto en el efecto de la remoción intestinal de la endometriosis sobre la fertilidad.

Un reciente estudio prospectivo comparó la resección abierta intestinal con la resección laparoscópica en mujeres con endometriosis recto-sigmoidea. Este estudio mostró tasas de embarazo mejoradas cuando la resección laparoscópica fue llevada a cabo. Aunque estos reportes indican un beneficio potencial sobre la fertilidad después de la resección intestinal, actualmente hay datos limitados sobre este tema y dicha práctica podría llevar a complicaciones.⁷

La endometriosis recto-vaginal es un tipo específico de endometriosis infiltrante profunda que tiene el potencial de causar síntomas significantes en las mujeres. Hay pocos estudios que involucran los resultados de la endometriosis recto-vaginal sobre la fertilidad.

Vercellini y col compararon el manejo expectante y la remoción quirúrgica mediante laparotomía de la enfermedad en 105 mujeres con endometriosis recto-vaginal. En este estudio no randomizado no se observaron resultados mejorados de fertilidad en el grupo intervenido.

La probabilidad de mujeres que lograron embarazo en un lapso de 24 meses fue de 44.9 en el brazo en el que se realizó la cirugía y de 46.9 en el brazo con manejo expectante, este estudio mostró scores de dolor disminuido en el grupo quirúrgico.⁸

ENDOMETRIOMAS OVÁRICOS E INFERTILIDAD

El endometrioma es una causa común de dolor pélvico. Existen técnicas quirúrgicas para el tratamiento de los endometriomas.

La mayoría son tratados por vía laparoscópica. El drenaje simple de un endometrioma con o sin terapia médica supresora postoperatoria resulta en una alta tasa de recurrencia inaceptable y no está recomendado.⁹

En una revisión Cochrane, uno de los estudios incluidos por Alborzi y col incluyó a 25 mujeres que fueron sometidas a cistectomía laparoscópica o fenestración y coagulación.

La cistectomía se mostró tener una tasa de recurrencia más baja de síntomas (dolor y dismenorrea) y reintervención. En 2 años, el 15,8% de mujeres en el grupo de cistectomía tuvo una recurrencia de los síntomas vs 56,7% en el grupo de fenestración y coagulación.

En adición el 5,8% de las mujeres en el grupo de cistectomía requirió seguimiento quirúrgico vs 22,9% en el grupo de coagulación y fenestración.¹⁰

Se ha demostrado que las tasas de embarazo espontáneo pueden mejorar después de resección laparoscópica de los endometriomas.¹¹

Existen pruebas de que la cirugía de escisión para los endometriomas brinda un resultado más favorable que el drenaje y la ablación, en cuanto a la recurrencia del endometrioma, la recurrencia de los síntomas y el embarazo espontáneo posterior en mujeres que anteriormente fueron subfértiles. En consecuencia, debe apoyarse este abordaje quirúrgico. Sin embargo no se hallaron datos con respecto al efecto de los abordajes en mujeres que posteriormente se sometieron a técnicas de reproducción asistida.¹²

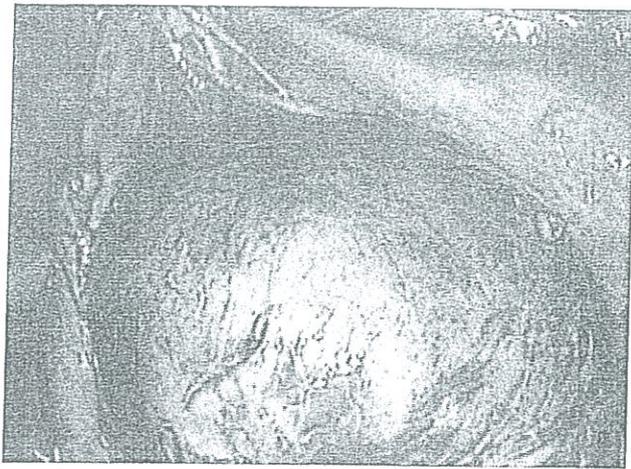


Fig. 2 Apariencia laparoscópica de un endometrioma

Cirugía laparoscópica para el dolor pélvico asociado con endometriosis

La endometriosis es considerada como una de las mayores causas de dolor pélvico crónico en mujeres en edad reproductiva. En mujeres quienes han sido sometidas a una laparoscopia por dolor pélvico, la endometriosis ha sido documentada en 33% de las veces.¹³

En un estudio prospectivo, observacional, Porproa y col examinaron 69 mujeres en quienes la laparoscopia fue realizada para el dolor pélvico; ellos encontraron que la severidad del dolor está correlacionada con la endometriosis profunda en los ligamentos útero-sacos y adherencias pélvicas extendidas.¹⁴

El efecto de la laparoscopia sobre el dolor pélvico: Neurectomía Presacra Laparoscópica y Ablación Utero-sacra Laparoscópica

La Neurectomía Presacra Laparoscópica (PSN) y la Ablación Utero-sacra Laparoscópica (LUNA), son usadas como procedimientos adjuntos a la cirugía conservadora para el tratamiento del dolor pélvico asociado con endometriosis.

Aunque la evidencia muestra un rol potencial de PSN, es importante notar que también existen riesgos.

Las complicaciones postoperatorias más comunes incluyen disfunción intestinal y urinaria. Existen varios estudios que muestran la efectividad de LUNA como tratamiento del dolor pélvico. El consenso general es que el procedimiento de LUNA no provee beneficio cuando se la usa para tratar el dolor debido a la endometriosis.¹⁵

En un reciente ensayo clínico con una media de seguimiento de 69 meses en mujeres con dolor pélvico crónico. LUNA no mejoró los resultados sobre el dolor, dismenorrea, dispareunia o sobre la calidad de vida comparada con la laparoscopia con denervación.¹⁶

La laparoscopia es el gold standard para el diagnóstico. La evidencia sugiere que la remoción de la enfermedad mejora los resultados de fertilidad aunque no se encuentra claro su beneficio completo.

La remoción escisional de los endometriomas ováricos se ha visto ser superior al drenaje y ablación tanto para las tasas espontáneas de embarazo como para mejorar los síntomas de dolor.

El tratamiento laparoscópico de la endometriosis lleva al alivio sustancial de los síntomas a largo plazo en un significativo porcentaje de mujeres.

La neurectomía presacra laparoscópica se la puede utilizar para tratar el dolor moderado. La recurrencia de los síntomas de dolor ocurrirá en un gran número de mujeres después de la cirugía laparoscópica conservadora.¹⁷

Es probable que el enfoque quirúrgico combinado de ablación laparoscópica con láser, adhesiolisis y ablación del nervio uterino resulte un tratamiento beneficioso para el dolor pélvico asociado con la endometriosis mínima, leve y moderada.¹⁸



Fig. 3 Remoción de la cápsula ovárica en un endometrioma

ENDOMETRIOSIS VESICAL Y URETERAL

La endometriosis ureteral puede ser limitada a un solo uréter, más frecuente el izquierdo, o ambos uréteres con la consecuente obstrucción del tracto urinario. En muchos casos, la obstrucción ureteral es causada por el tejido endometrial que rodea al uréter (endometriosis ureteral extrínseca). La obstrucción ureteral progresiva puede ser insidiosa en un inicio y puede llevar a la falla renal si no se realiza un diagnóstico correcto.

El diagnóstico de endometriosis ureteral es difícil ya que la enfermedad puede ser clínicamente silente o asociada a síntomas inespecíficos. Solo un alto índice de sospecha e imágenes radiológicas pueden ayudar a obtener un temprano diagnóstico. Mientras la imagen renal es útil en los casos de endometriosis extrínseca, el diagnóstico de endometriosis intrínseca frecuentemente requiere ureteroscopia o laparoscopia.¹⁹

El pronóstico de la endometriosis ureteral depende del tiempo del diagnóstico. En muchos casos de endometriosis ureteral la cirugía es requerida, la cirugía laparoscópica es preferida actualmente.

Se recomienda la erradicación quirúrgica de lesiones vesicales. El tratamiento laparoscópico, en las manos de un cirujano experto, es el manejo de elección. Este ofrece la mejor aproximación al diagnóstico permitiendo buenos resultados a largo plazo. Se requieren estudios multicéntricos previo a recomendaciones sobre el tratamiento.²⁰

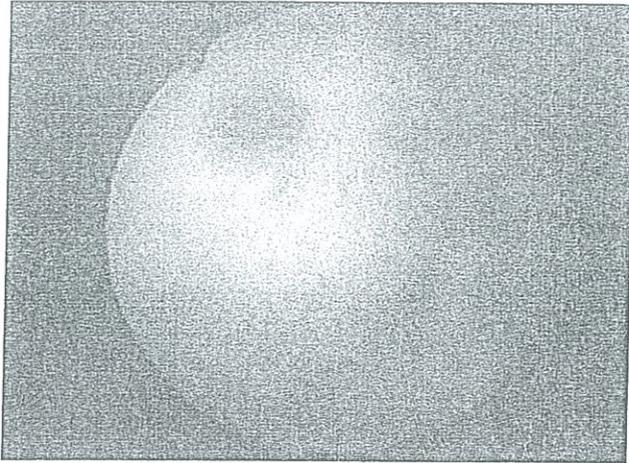


Fig. 4 Apariencia cistoscópica de la endometriosis del detrusor de la vejiga

ENDOMETRIOSIS INTESTINAL

El sitio más común de endometriosis extragenital es el tracto intestinal, el cual cuenta con aproximadamente el 80% de toda la endometriosis extragenital. Los síntomas de endometriosis intestinal son dolor, tenesmo, estreñimiento progresivo, diarrea alternada con estreñimiento y ocasionalmente sangrado rectal.

Como la endometriosis en esta localización frecuentemente produce cambios fibróticos, se convierte en resistente a la terapia hormonal, lo cual hace que la terapia quirúrgica sea la única opción para muchas mujeres.²¹

Hace pocos años se pensaba que el tratamiento laparoscópico de la endometriosis intestinal era imposible. El desarrollo de técnicas seguras y efectivas para el tratamiento laparoscópico de la endometriosis intestinal ha hecho tal tratamiento posible; las técnicas descritas son resección segmental y apendicectomía, escisión de la pared rectal anterior.

CONCLUSIONES

El diagnóstico de la endometriosis depende de la visualización de las lesiones endometriósicas y la confirmación histológica. Los implantes endometriósicos tienen múltiples apariencias: rojos, negros-azulados, amarillos, blancos, vesículas claras.

El diagnóstico laparoscópico es frecuentemente combinado con procedimientos quirúrgicos para tratar las manifestaciones y los síntomas de la endometriosis.

Este frecuentemente incluye la remoción o vaporización laser de los implantes endometriósicos, lisis de las adherencias, restauración de la anatomía normal y remoción de los endometriomas ováricos (cirugía conservadora).²²

La endometriosis afecta el apéndice, los uréteres, la pared vesical y el recto-sigma que puede ser tratada con apendicectomía laparoscópica, escisión de los implantes endometriósicos o la colectomía laparoscópica y anastomosis, respectivamente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gazvani, R. and A. Templeton, New considerations for the pathogenesis of endometriosis. *Int J Gynaecol Obstet*, 2002. 76(2): p.117-26.
2. Giudice LC, Kao I. LC. Endometriosis. *Lancet* 2004;364:1789-99.
3. M. García Manero, B. Olartecoechea, P. Royo Manero, M. Aubá, G. López. Endometriosis. *REV MED UNIV NAVARRA/VOL 53, N° 2, 2009, 4-7*
4. Yeung PP, Shwayder J, Pasic RP. Laparoscopic management of endometriosis: comprehensive review of best evidence. *Journal of Minimally Invasive Gynecology* 2009; 16(3): 269-281
5. Nezhat C. Use of neutral argon plasma in the laparoscopic treatment of endometriosis. *Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons / Society of Laparoendoscopic Surgeons JSLS - 01-OCT-2009; 13(4): 479-83*
6. Bedaiway MA, Falcone T, Katz E, et al. Association between time from endometriosis surgery and outcomes of in vitro fertilization cycles. *J Reprod Med*. 2008; 53:161-165.
7. Ferrero S, Anserini P, Abbamonte LH, et al. Fertility after bowel resection for endometriosis. *Fertil Steril*. 2009
8. Vercellini P, Pietropaolo G, De Giorgi O, et al. Reproductive performance in infertile women with rectovaginal endometriosis: is surgery worthwhile? *Am J Obstet Gynecol*. 2006;195:1303-1310.
9. Hart RJ, Hickey M, Maouris P, et al. Excisional surgery versus ablative surgery for ovarian endometriomas. *Cochrane Libr*. 2008;4:1-25
10. Alborzi S, Montahan M, Parsanezhad ME, et al. A prospective randomized study comparing laparoscopic ovarian cystectomy versus fenestration and coagulation in patients with endometriomas. *Fertil and Steril*. 2004;82: 1633-1637.
11. Jones KD, Sutton CJ. Pregnancy rates following ablative laparoscopic surgery for endometriomas. *Hum Reprod*. 2002; 17:782-785.
12. Hart RJ, Hickey M, Maouris P, Buckett W, Garry R. Cirugía de escisión versus ablación para los endometriomas ováricos. En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2006 Número 3.
13. Howard RM. The role of laparoscopy in the chronic pelvic pain patient. *Clin Obstet Gynecol*. 2003;46:749-766.
14. Porroa MG, Koninckx PR, Piazzze J, et al. Correlation between endometriosis and pelvic pain. *J Am Assoc Gynecol Laparosc*. 1999;6:429-434.
15. Gambone JC, Mittman BS, Munro MG, et al. Consensus statement for the management of chronic pelvic pain and endometriosis: proceedings of an expert-panel consensus process. *Fertil Steril*. 2002;78:961-972.
16. Daniels J. Laparoscopic Uterosacral Nerve Ablation for Alleviating Chronic Pelvic Pain A Randomized Controlled Trial *JAMA*. 2009;302(9):955-961
17. Catenacci M. Laparoscopic surgery for endometriosis. *Clinical obstetrics and gynecology* volume 52, number 3, 351-361 . 2009
18. Jacobson T. Cirugía laparoscópica para el dolor pélvico asociado con la endometriosis. En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4.
19. Ponticell G. Ureteral Endometriosis: A Rare and Underdiagnosed Cause of Kidney Dysfunction. *Nephron Clin Pract* 2010;114:c89-c94
20. Granese R. Bladder endometriosis: laparoscopic treatment and follow-up. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol - 01-SEP-2008; 140(1): 114-7*
21. Lewis LA. Laparoscopic treatment of bowel endometriosis. - *Surg Technol Int - 01-JAN-2007; 16: 137-41*
22. Laparoscopic surgery in endometriosis. - *Eltabbakh GH - Minerva Ginecol - 01-AUG-2008; 60(4): 323-30*

CONSEJO DIRECTIVO DEL IESS

Dco. Ramiro González Jaramillo
Presidente

Ing. Felipe Pezo Zuñiga
Vocal

Ab. Luis Hidrovo Espinoza
Vocal

AUTORIDADES DEL IESS

Dco. Fernando Guijarro Cabezas
Director General

Dr. Henry Medrano González
Director del Seguro General de
Salud Individual y Familiar del IESS

AUTORIDADES DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Dco. María Sol Larrea Sánchez
Directora Administrativa

Patricia Villacís Mora
Directora Técnica General

Dr. Iván Araujo Grijalva
Director Técnico de Auxiliares de
Diagnóstico y Tratamiento

Dr. Ricardo De La Roche Martínez
Director Técnico de Investigación y Docencia

Dr. Fernando Mosquera Jácome
Director Técnico de Hospitalización y Ambulatorio

Dra. Mónica Chávez Guerrero
Directora Técnica de Medicina Crítica

Dra. Grace Falconí Pazmiño
Jefe del Departamento de Cirugía

Dra. Elizabeth Moya Silva
Jefe del Departamento de Clínica

Dr. Diego Calderón Masón
Jefe del Departamento de Materno Infantil

Dr. Carlos Moscoso Tobar
Jefe del Departamento de Urgencias

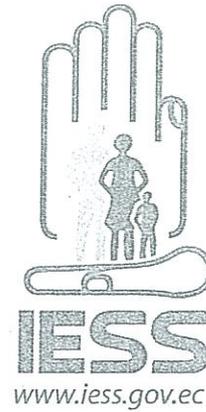
Dr. Alexandri Chasiguasín Yanchatipán
Jefe del Departamento de Ambulatorio

Dco. Paulina Vásquez Espinosa
Jefe del Departamento de Servicios al Asegurado

Ing. Amparo Carbonell Yonfa
Jefe del Departamento Financiero

Dca. Cecilia Guerra Vinuesa
Jefe del Departamento de Servicios Generales

Dca. Fanny Santacruz Estrella
Responsable de Enfermería



CAMBIOS Revista Médica es una publicación
del Hospital Carlos Andrade Marín.

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Ricardo De La Roche Martínez
Director - Editor

CO-EDITORES

Dr. Mauricio Puente Caizapanta

Dr. Diego Calderón Masón

Dr. Carlos Nájera Acuña

Mgt. Olga Cárdenas Cevallos

Ing. Alex Ulloa Carvajal

SECRETARÍA

Srta. Dolores Reyes Cordero

Sra. Ximena Molina Molina

CAMBIOS Revista Médica

Vol. X • Nº 16 • Enero 2010 - Junio 2010

El contenido de los artículos de esta revista es de exclusiva
responsabilidad de sus autores.

Los artículos han sido clasificados de acuerdo al área de
servicio a la que pertenecen sus autores.

Queda prohibida la reproducción total o parcial de los
textos, fotografías e ilustraciones por cualquier medio, sin
previa autorización.

Impresión: Imprenta Mariscal - Quito, Ecuador

CON EL AVAL ACADÉMICO DE LA
UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO Y
EL COLEGIO MÉDICO DE PICHINCHA

Gracias por su compra

TOTAL US\$ 59,00

índice

Homenaje	
Cuatro décadas del Hospital Carlos Andrade Marín	5
Autor: Dr. Iván Cevallos	
Trabajos de Investigación	
Agonistas de los receptores nicotínicos de Acetilcolina. Epibatidina y la búsqueda de nuevos fármacos analgésicos. Origen en Ecuador	8
Autores: Dra. María Menéndez / Dr. Luis Mendoza / Dr. Mario Toscano	
Evaluación del impacto funcional e intensidad del dolor antes y después de la inyección de esteroides epidurales por vía interlaminar en pacientes con radiculopatía lumbar por hernia de disco, en el HCAM-Quito	13
Autores: Dra. Carmen Núñez / Dra. Mayra Fernanda Pazmiño / Dr. Mario Toscano / Dr. Santiago Bastidas / Dr. Santiago Moreno	
Serología para Toxoplasma Gondii en mujeres de 20 a 38 años de edad, atendidas en el Dispensario Central del IESS agosto – octubre, 2008	22
Autores: Lcda. Verónica Celi / Dra. Lorena Mora / Tcga. Inés Nogales / Dr. César Izquierdo / Dra. Miriam Palacios	
Colgajo libre radial para reconstrucción de lengua	27
Autores: Dr. Luis Pacheco / Dr. Diego Guerra / Dra. Patricia Prado / Dr. Henry Ortega / Dr. Rubén Manzano	
Etiopatogenia de la infección de vías urinarias recurrente en el Servicio de Emergencias del HCAM	33
Autores: Dra. Beatriz Quichimbo / Dr. Fernando Talavera / Dr. Guillermo Barragán	
Validación del Índice Colposcópico Modificado de Reid en mujeres sometidas a colposcopia por lesión intraepitelial cervical, en el Servicio de Ginecología del Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, entre marzo y abril del 2010	41
Autores: Dra. Gabriela Calderón / Dr. Ramiro Hidalgo / Dr. Diego Calderón / Dra. Marcia Calderón / Dr. Rubén Bucheli	
Factores de riesgo para presentar cáncer (CA) de mama, en mujeres con y sin patrón hereditario, en el Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito 2000 - 2007	46
Autores: Dra. Marcia Calderón / Dr. Ramiro Hidalgo / Dra. Gabriela Calderón / Dr. Fernando Checa	
Politrauma en urgencias del Hospital Carlos Andrade Marín	52
Autores: Dr. Rubén Mena / Dra. Narcisca Barbero / Dr. Guillermo Barragán	
Traumatismo craneo encefálico en Urgencias, Hospital Carlos Andrade Marín	55
Autores: Dra. Narcisca Barbero / Dr. Rubén Mena / Dra. Jenny Sandoval / Dr. Ramiro Aizaga / Dr. Guillermo Barragán	
Evaluación de los estándares de Enfermería en los Servicios del Hospital Carlos Andrade Marín	61
Autores: Lic. Fanny Santacruz / MSc. Elizabeth Cifuentes / MSc. Patricia Fierro / MSc. Patricia Orellana / Lic. Anthony Calva	
Eco dúplex transcraneal	66
Autores: Dr. Marco Medina / Dra. Nathalia Cuenca / Dr. Felipe Egas	
Cirugía de otosclerosis. Nuevo reporte de nuestros resultados	71
Autores: Dr. Paúl Garcés / Dra. Vanesa Barragán / Sr. Nelson Morales / Dr. Marco Guevara	
Incidencia de enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido en el Hospital Carlos Andrade Marín, en el período julio-noviembre del 2009	77
Autores: Dra. Milena Mina / Dr. Ramiro Salazar	
Casos Clínicos	
Embarazo molar	82
Autores: Dra. Doris Naranjo / Dr. Ricardo De La Roche / Dr. Rubén Bucheli	
Malformación adenomatoidea quística: reporte de un caso	85
Autores: Dra. Mariela Pozo / Dr. Carlos Espinosa / Dr. Andrés Calle	

Vólvulo de sigma post-cesárea	91
Autores: Dr. Byron Herrera / Dr. Iván Cevallos	
Infiltración Linfocitaria de Jessner a propósito de un caso	94
Autores: Dra. Nataly Córdor / Dra. Liliana García / Dr. Franklin Cabrera / Dr. José Romero / Dra. Sonia Tello / Dr. Patricio Freire	
Necrólisis epidérmica tóxica (Síndrome de Brocq-Lyell)	98
Autores: MD. Stephanie Arregui / Dra. Liliana García / Dr. José Romero / Dr. Patricio Freire	
La inescapable relevancia de la Bioética; enseñando profesionalismo	102
Autores: Dra. Johanna Muriel / Dr. William López / Dr. Eduardo Camacho	
Parálisis periódica tirotóxica: presentación de un caso clínico	106
Autores: Dr. Santiago Aguayo / Dr. Moris Valle / Dr. Carlos Jaramillo	
Coristoma pancreático; a propósito de un caso clínico	111
Autores: Dra. Desi Abarca / Dr. Andrés Roca / Dr. Marco Cárdenas / Dr. Fernando Riera	
Carcinoma escamocelular queratinizante en labios	116
Autores: Dra. Ivonne Núñez / Dr. Luis Pacheco / Dr. Diego Guerra / Dr. Fernando Checa	
Mieloma múltiple no secretante, revisión de la literatura a propósito de un caso	119
Autores: Dra. Elba Salazar / Dra. Cecilia Arguello / Dra. Paulina Noboa / Dr. Nicolás Vivar	
Condromatosis sinovial de rodilla: reporte de un caso y revisión de la literatura	123
Autores: Dr. Diego Pástor / Dr. Luis Calderón / Dr. Milton Cajas / Dra. Mónica Espinoza	
Litiasis vesical en paciente con lesión raquimedular: revisión bibliográfica a propósito de un caso	126
Autores: Dr. Roberto Almeida / Dr. Carlos Erazo / Dr. Alfonso Flores / Dra. Johanna Muriel / Dr. Eduardo Camacho	

Revisión Bibliográfica

Escleredema	131
Autores: Dra. Alejandra Villamarín / Dr. Franklin Cabrera / Dra. Sonia Tello / Dr. Patricio Freire	
Intoxicación por Paraquat	135
Autores: Dr. Juan Carlos Heredia / Dra. Judith Borja / Dr. Guillermo Barragán	
Trastornos del sueño (PARTE I)	140
Autores: Dr. Braulio Martínez / Dr. Carlos Barrionuevo / Dr. Ramiro Montenegro	
Nuevas tendencias de la información y la comunicación (NTIC) y la salud	144
Autores: Mgtr. Olga Cárdenas / Dr. Mauricio Puente / Ing. Emp. Alex Ulloa / Dr. Ricardo De La Roche	

Mística de Servicio

La Enfermera en el Servicio de Urgencias	148
Autor: Lic. Lidya Delgado	
Nuevos quirófanos del HCAM, un sueño anhelado, hecho realidad	149
Autor: Dr. Mario Toscano	

Contribución Especial

El pensamiento microbiológico de los Jesuitas de la Universidad de San Gregorio Magno en la Real Audiencia de Quito	150
Autor: Dr. MSc. Byron Núñez	

Gracias por su compra		TOTAL	US\$ 59,00
VENDEDOR		COMPRADOR	

MALFORMACIÓN ADENOMATOIDEA QUÍSTICA: REPORTE DE UN CASO

Dra. Mariela Pozo Romero

Médico Postgradista de Ginecología y Obstetricia B3 del HCAM

Dr. Carlos Espinosa

Médico Pediatra Fellow 2 Neonatología del HCAM

Dr. Andrés Calle Miñaca

Jefe de Servicio CARO – HCAM

RESUMEN

La malformación adenomatoidea quística (MAQ) es una enfermedad infrecuente. Consiste en una proliferación anormal de elementos mesenquimales pulmonares secundaria a un fallo madurativo de estructuras bronquiolares. Los fetos con MAQ e hidrops tienen un pobre pronóstico y pueden ser candidatos para intervención prenatal donde sea disponible.

Se asocia, en ocasiones, a otras malformaciones y puede manifestarse clínicamente como: *hydrops fetalis*, distrés respiratorio neonatal y, en ocasiones, mantenerse silente, incluso durante largo tiempo. Es posible su diagnóstico prenatal aunque la confirmación requerirá el estudio anatomopatológico de la lesión. El manejo de las lesiones asintomáticas diagnosticadas en la etapa prenatal permanece controversial con las opciones de manejo conservador con TAC o resección quirúrgica. Los resultados quirúrgicos son excelentes. Presentamos un caso de MAQ.

PALABRAS CLAVE: Malformación adenomatoidea quística; Distrés respiratorio neonatal. Ecografía Prenatal; Enfermedad pulmonar.

ABSTRACT

Cystic adenomatoid malformation (CAM) is a rare disease. It consists in an abnormal proliferation of mesenchymal lung elements secondary to maturation failure of the bronchial structures. Fetuses with CAM and hydrops have a poor prognosis and may be candidates for prenatal intervention where available.

It is sometimes associated to other malformations and can be manifested clinically as: hydrops fetalis, neonatal respiratory distress, and sometimes is silent, even for long periods of time. It can be diagnosed prenatally, although the confirmation requires a pathology study of the lesion. Management of prenatally diagnosed asymptomatic lesions remains controversial, with the options of conservative management with CT scan surveillance or surgical excision. Surgical outcomes are excellent. We present one case of CAM.

KEYWORDS: Cystic adenomatoid malformation; Neonatal respiratory distress. Prenatal ultrasonography; Lung disease.

INTRODUCCIÓN

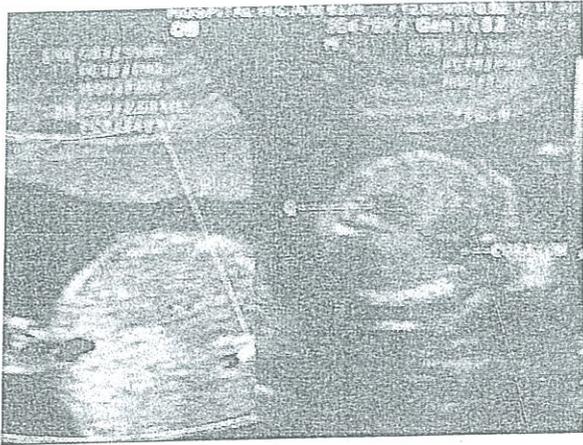
La malformación adenomatoidea quística del pulmón fue descrita por primera vez en 1949 y representa el 25% de todas las malformaciones pulmonares congénitas. Su expresión clínica es variable, desde la muerte fetal o neonatal precoz por hipoplasia pulmonar o hidrops no inmune, hasta sobrevivida por largos periodos asintomáticos seguidos de infecciones pulmonares recurrentes durante la niñez. El diagnóstico diferencial incluye el quiste broncogénico, el secuestro pulmonar y la hernia diafragmática.

El pronóstico y la sobrevivida de los pacientes con esta afección es variable y depende del momento en que se hace el diagnóstico (antenatal o postnatal), la presencia o ausencia de hidrops o desviación de mediastino, la extensión (unilate-

ral o bilateral), el tipo de quiste y el momento en que se decide la cirugía (antenatal *in útero* o postnatal). Son de alta letalidad las lesiones de tipo 3, las bilaterales, el diagnóstico tardío y el hidrops fetal.¹

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 25 años, residente en Cayambe, de instrucción primaria completa y ocupación floricultora. No refería antecedentes patológicos de importancia. En los Antecedentes Gineco-Obstétricos se destaca G3 A1 P1, la primera gesta fue un producto masculino que en la actualidad tiene 7 años sin malformaciones aparentes, la segunda gesta fue un aborto a las 20 semanas en el que refirió polihidramnios sin estudios adicionales.



1: Masa quística pulmonar fetal (Q).

5 a las 21 semanas con transferencia desde el Dispensario Covambe hacia el Hospital Carlos Andrade Marín del cual se presentó un hallazgo ecográfico de polihidramnios y formación quística pulmonar. En la ecografía se encontró feto único vivo cefálico con Edad Gestacional de 21,4 semanas y peso estimado de 409 gramos, un polihidramnios de 24, en el hemicampo pulmonar izquierdo $\frac{3}{4}$ con coeficiente de 25,5 x 19,3. (Fig. 1)

Se realizó una amniocentesis en la que se encontró un cariotipo normal. En el siguiente ingreso que ocurrió un mes después se realiza amnioreducción con extracción de 800cc de líquido amniótico claro, con una Edad Gestacional de 26,6 semanas, peso de 1135 g se decide iniciar maduración pulmonar con betametasona 12mg IM dos dosis, se envía a la maternidad con el alta médica y reposo.

Diez días más tarde ingresa con franca actividad uterina a una Edad Gestacional de 29,5 semanas con un cérvix borrado 40%, un polo cefálico móvil, membranas abombadas. Se realiza una ecografía en la que se muestra un peso de 1530g un ILA de 35, una placenta fúndica con BF 8 puntos. Se decide administrar tocolisis con nifedipina pero con pobre respuesta por lo que se termina el embarazo por vía alta.

EVOLUCIÓN POSNATAL

Se obtiene por cesárea un RN vivo sexo femenino con un peso de 1310g, Talla 47 cm, Perímetro cefálico 40,5cm. A los 7-9 días, es llevado inmediatamente a UCIN, evidencia taquipnea y retracciones subcostales leves a los 5 días de vida.

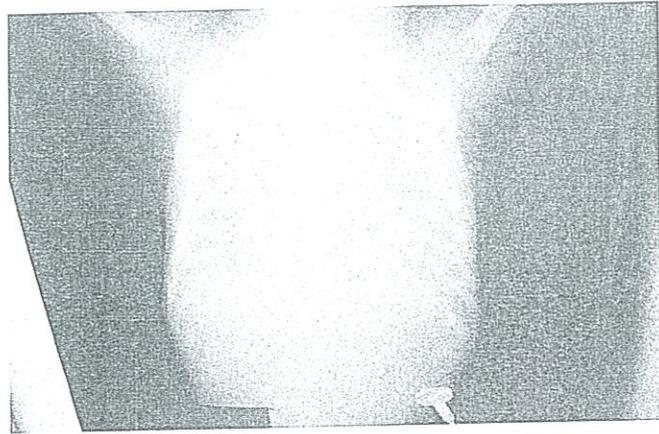


Figura 2. Rx estándar de tórax 1er día de vida.

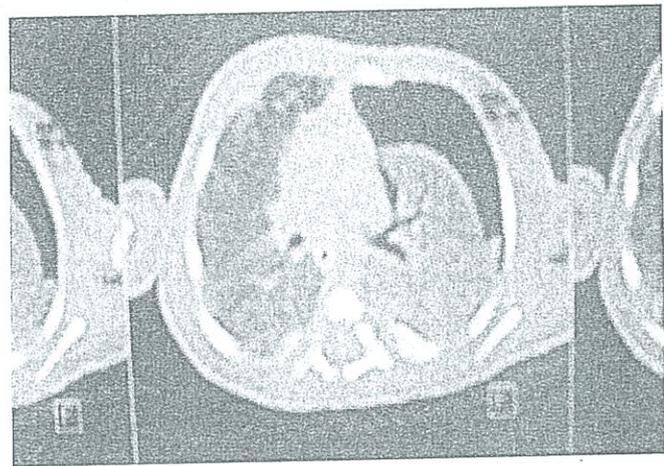


Figura 3. TAC de Tórax (Neumotórax a tensión).

Se decide colocarla en Ventilación Mecánica, modo IPPV, se le administra dosis profiláctica de Surfactante, se da medidas de soporte, se solicita RX estándar de tórax (Fig. 2) que muestra disminución del volumen y luminosidad pulmonar, no es posible visualizar masa pulmonar, durante su primer día de hospitalización mantiene dificultad respiratoria, sin mejoría clínica, ni radiológica, se administra 2da dosis de surfactante, se inicia antibióticoterapia.

Durante el segundo día de hospitalización disminuye la dificultad respiratoria, durante el examen tomográfico se evidencia masa quística pulmonar y Neumotórax a tensión que demandó la colocación de drenaje inmediato y se coloca tubo torácico, se estabiliza a la paciente, horas más tarde se evidencia alteración hemodinámica, pese a correcciones hidroelectrolíticas, y metabólicas, uso de catecolaminas la paciente fallece, se solicita realizar autopsia con consentimiento de los familiares y estudiar la masa quística. (Fig. 3)

VALORACIÓN HISTOPATOLÓGICA

Hallazgos Macroscópicos: (Fig. 4)

- Leve desviación del mediastino al lado derecho
- Presencia de masa independiente de 3cm en el lóbulo inferior izquierdo con irrigación de aorta torácica.

Hallazgos Microscópicos: (Fig. 5)

- Proliferación hamartomatosa de los bronquiolos terminales con formación de quistes que se comunican con el árbol traqueobronquial, se evidencia además marcada ausencia de alveolos.

FISIOPATOLOGÍA

La Malformación Adenomatosa Quística CAM se cree que es consecuencia de un secuestro focal en el desarrollo pulmonar fetal antes de la séptima semana de gestación. Dependiendo de la época y el tipo de lesión pulmonar, el 26.4% de los casos se puede asociar a otras anomalías congénitas. Sin embargo, la detención del desarrollo pulmonar con una distorsión de la arquitectura puede tener lugar en cualquier fase del desarrollo embrionario.²

La Malformación adenomatosa se diferencia del tejido pulmonar normal a causa de una combinación de aumento de la proliferación celular y apoptosis disminuida.³

La CAM se caracteriza por la falta de alvéolos normales y una excesiva proliferación y dilatación quística de los bronquiolos respiratorios terminales con varios tipos de recubrimiento epitelial.

El examen histológico revela células cilíndricas o cúbicas ciliadas recubiertas de quistes con una falta de arquitectura y usualmente una ausencia de cartílago.

La atresia bronquial puede ser notada y puede reflejar la etiología de la lesión. Estas malformaciones comunican con el árbol bronquial normal y tienen aporte vascular normal.⁴

La clasificación patológica aceptada es la descrita por el patólogo americano J T Stocker, basado en el tamaño del quiste que se encuentra posterior a la cirugía o en la autopsia, que se describe en la Tabla 1.⁵



Figura 4. Vista macroscópica de la masa quística pulmonar.

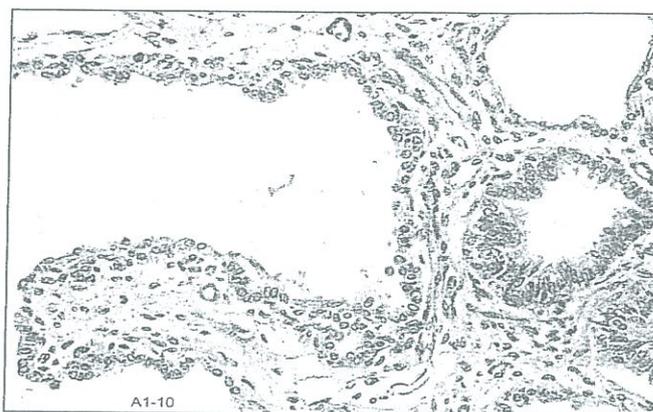


Figura 5. Examen microscópico.

La clasificación de Stocker actualmente no describe la CAM detectada en la etapa prenatal. Cha et al identificó dos patrones histológicos de CAM fetal en las que se representa la etapa del desarrollo pulmonar en la cual ocurrió el secuestro en el desarrollo pulmonar.

Una clasificación más apropiada introducida por Adzick y col simplificaron las diferencias antenatales detectadas en las lesiones pulmonares quísticas en dos tipos: macroquístico (tipo 1) y microquístico (tipo 2).

DIAGNÓSTICO PRENATAL

La tasa prenatal de detección de quistes pulmonares en el screening de rutina de 18 -20 semanas es casi del 100%. El diagnóstico de CAM en embarazo tardío es menos sensible.⁶

Tabla 1
Clasificación de la malformación
adenomatoidea quística del pulmón

TIPO	HALLAZGOS HISTOLÓGICOS	PREVALENCIA
0	Involucra todos los lóbulos pulmonares	2%
1	Quistes simples o múltiples de más de 2cm	60 a 70%
2	Quistes simples o múltiples de menos de 2cm	15-20%
3	Lesiones sólidas predominantes con quistes de menos de 0.5cm	5-10%
4	Quistes grandes llenos de aire	~10%
TIPO	HALLAZGOS ECOGRÁFICOS	PREVALENCIA
Macroquístico	Quistes simples o múltiples de más de 5mm	58%
Microquístico	Quistes ecogénicos pequeños de menos de 5mm	42%

os hallazgos ecográficos de la CAM o del secuestro pulmonar o son suficientes y tienen pobre correlación con los hallazgos histológicos.^{7,10}

La ecocardiografía prenatal es esencial para el diagnóstico de anomalías asociadas con CAM y también establece una línea base en la función cardíaca fetal en el monitoreo de los cambios fisiológicos cuando el embarazo progresa.⁸

El diagnóstico prenatal del CAM requiere un monitoreo ecográfico seriado y cuidadoso por el desarrollo de hidrops fetal.

La enfermedad bilateral y el hidrops fetal son indicadores de malos resultados, mientras que la desviación del mediastino, el polihidramnios y la detección temprana no son signos de pobre pronóstico.⁹

Está bien documentado que la involución espontánea de las lesiones pulmonares quísticas pueden ocurrir pero la resolución postnatal completa es rara y la desaparición espontánea de las

lesiones diagnosticadas en la etapa prenatal debe ser interpretada con cuidado ya que la mitad de estos casos requieren cirugía.¹⁰

Los pacientes con lesiones estables o que regresionan deben ser atendidos en hospitales de mayor complejidad.¹¹

MANEJO PRENATAL

Únicamente en el 10% de los casos es necesaria la intervención fetal.¹²

Los criterios de selección para intervenciones fetales incluyen cariotipo normal y ausencia de otras anomalías detectadas. El espectro de intervenciones incluye amniocentes, ablación percutánea con laser, colocación de shunt tóraco-amniótico y resección fetal abierta.¹³

La administración de esteroides maternos ha sido reportada como un efecto benéfico aunque su mecanismo no está claro.¹⁴

Mann y colaboradores sugirieron que, en fetos con lesiones pulmonares aisladas en quienes el hidrops se desarrolla después de las 30 a 32 semanas la administración de esteroides con nacimiento temprano y resección postnatal inmediata resulta en mejor supervivencia.^{6,15}

DIAGNÓSTICO POSTNATAL

El parto normal por vía vaginal se recomienda a menos que las condiciones maternas indiquen otra cosa. Las lesiones amplias se dice que se convierten en sintomáticas después del nacimiento (prevalencia más alta de 45% en algunas series).¹⁶

MANEJO POSTNATAL

El manejo postnatal se basa en el estado clínico al nacimiento. Las lesiones sintomáticas requieren evaluación radiológica urgente con RX de tórax e idealmente una TAC, seguido por resección quirúrgica. En los casos asintomáticos, la investigación postnatal consiste en la realización de una TAC de tórax al mes de nacimiento aún si existe regresión o resolución en los controles prenatales.

La CAM puede actuar como un foco para infección o malignidad, resultando en neumonía recurrente, absceso pulmonar, empiema o tumor pulmonar. El manejo de las lesiones sintomáticas conlleva una morbilidad más alta.

La resección quirúrgica de lesiones asintomáticas postnatales es controversial, ya que algunos centros optan por un manejo conservador con controles de TAC al mes de vida postnatal, seguido por cirugía antes de los 6 meses de edad, debido al inherente riesgo de infección y transformación maligna.¹⁷

Las lesiones pequeñas de 1cm pueden ser manejadas con un manejo expectante, teniendo en cuenta que la verdadera resolución de estas lesiones es excepcional. Los mejores resultados mayores al 90% han sido reportados por el manejo quirúrgico de las lesiones pulmonares asintomáticas.¹⁸

DISCUSIÓN

La Malformación Adenomatoidea Quística (CAM) es una lesión hamartomatosa que se caracteriza por un crecimiento excesivo de los bronquiolos terminales que no se conectan adecuadamente con los espacios seculares. La alteración del desarrollo ocurriría alrededor de la quinta semana de gestación. En 1949 Chi'n y Tang describieron por primera vez esta patología.

En 1977 Stocker y colaboradores presentaron una clasificación de esta malformación de acuerdo al tamaño de los quistes en 3 tipos. Recientemente Stocker agregó otros 2 tipos a las lesiones quísticas del aparato respiratorio nombrándolas tipo 0 y 4. La tipo 0 es incompatible con la vida y corresponde a un compromiso disgenético de todo el pulmón y la tipo 4 corresponde a quistes de ubicación periférico.

El tipo 3 es el más raro y se define como una masa sólida bien delimitada compuesta por múltiples quistes microscópicos (inferiores a 2 mm). Es el de peor pronóstico, puesto que tiende a afectar a un lóbulo o pulmón entero y, generalmente, se manifiesta tempranamente en forma de compromiso cardiovascular o bien intraútero como hidrops fetal.

El caso presentado corresponde al Tipo 3, correspondiendo el pronóstico fatal descrito por muerte neonatal.

La mayoría de los casos se diagnostican en periodo neonatal (50- 85%), siendo infrecuente el diagnóstico en niños mayores de 6 meses y más raramente en edad adulta.¹⁹

No tiene predilección por ningún lóbulo ni pulmón (aunque en nuestra paciente se vio afecto el lóbulo inferior izquierdo), siendo las formas unilobulares 4 veces más frecuentes que las multilobulares y rara la afectación bilateral sólo presente en el 2% de los casos.

De entre las malformaciones asociadas descritas (no presentes en nuestra paciente) cabe citar genitourinarias, como agenesia renal y síndrome de Potter, hidranencefalia, atresia yeyunal, hipoplasia pulmonar, secuestro extralobar, *pectus excavatum*, cardiopatías, etc.

Se han descrito, además, transformaciones malignas entre ellas la más frecuente el rhabdomioma.²⁰

En ecografía antenatal se pesquisa como una masa quística o sólida en un hemitórax; puede acompañarse de polihidramnios por compresión del esófago o de hidrops fetal por alteración del retorno venoso o compresión cardíaca. El diagnóstico postnatal se basa en la clínica y en las pruebas de imagen destacando entre ellas la TAC y la RMN que nos permiten establecer con mayor seguridad la naturaleza quística de la lesión, siendo el diagnóstico de certeza sólo posible tras el estudio anatomopatológico.²¹

Cuando el diagnóstico de la malformación se hace en forma antenatal, el pronóstico depende fundamentalmente de la aparición de hidrops. EL manejo adecuado propuesto es: si no hay malformaciones y el feto evoluciona sin hidrops se realizan ecografías seriadas y se planifica un parto de término, si aparece hidrops en un feto mayor de 32 semanas se realiza cesárea electiva y lobectomía, si el feto es menor de 32 semanas se hace cirugía fetal colocando un drenaje toracoamniótico si hay un quiste dominante o haciendo una lobectomía fetal si no lo hay. En nuestro medio aún no hay experiencia en cirugía fetal para esta patología que probablemente hubiese sido beneficioso para esta paciente.

ISSN 1390 - 4132

ISSN 1390 - 4124

REVISTA ECUATORIANA DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA



Vol. XVII - No. 3
Septiembre - Diciembre 2010

ORGANO OFICIAL DE LA FEDERACION ECUATORIANA DE
SOCIEDADES DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Normas de Publicación	312
-----------------------------	-----

EDITORIAL

QUE ES ESTAR INTEGRALMENTE SANO? Es la capacidad de amar y trabajar	313
---	-----

Dr. Guillermo Cisneros J.

CONTRIBUCIONES ESPECIALES

Dr. Felipe Arturo Méndez Velarde Dr. Miguel Angel Salceda Pérez Dra. Cesia Borjón Moya Dr. Carlos Michelle Azpeitia de la O Dra. Dalila Patricia Vázquez Coronado Dra. Ludmila Ore Colio	EFECTO DE UNA CREMA HUMECTANTE EN LA PREVENCIÓN DE ESTRIAS DEL EMBARAZO	315
Prof. Dr. Victor Ruiz-Velasco	MANEJO ACTUAL DEL EMBARAZO ECTÓPICO EN LA PACIENTE ESTERIL Y EN LA QUE SE DESEA CONSERVAR SU FERTILIDAD FUTURA	319

TRABAJOS ORIGINALES

Md. Marcelo Chico Urbina Dra. Isabel Jibaja Apolo Dr. Isaías Chico Barragán Mercedes Vivanco Carpio	HISTERECTOMÍA OBSTÉTRICA DEL AÑO 2006 AL 2010. UNA EXPERIENCIA DE 54 CASOS	330
Dr. Paul Peñaherrera Toledo Md. Marcelo Chico Urbina Dra. Ruth Montero Alarcon Ext. Mercedes Vivanco Carpio	UROGINECOLOGÍA Y APLICACIONES PRÁCTICAS DEL ESTUDIO URODINÁMICO. UNA EXPERIENCIA DE 252 CASOS	334
Dr. Milton Barrera Vásquez Dr. Julio Urresta Avila Dra. Mariela Pozo Dr. Andrés Calle Miñaca	APLICACIÓN DEL TEST DEL EDIMBURGO PARA LA DETECCIÓN DE DEPRESIÓN POST PARTO	340
Dr. Jorge Narváez A. Dr. Blasco Cordero Dr. Freddy Guzmán C.	VENTAJAS DE LA HISTERECTOMÍA ABDOMINAL CON ELECTROCOAGULACIÓN BIPOLAR VERSUS HISTERECTOMÍA CON SUTURAS. HOSPITAL JOSE CARRASCO ARTEAGA - IESS, CUENCA 2010	344

TRABAJOS DE REVISION

Dra. Mariela Pozo Romero Dr. Víctor Hugo Irazabal Dr. Rubén Bucheli Terán	ENDOMETRIOSIS Y CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA	351
Dra. Myrian Hidalgo Dr. José Ruben Bucheli T.	SINDROME DE LYNCH O CÁNCER HEREDITARIO COLORECTAL NO POLIPOSO Y PERSPECTIVA GINECOLÓGICA (REVISION BIBLIOGRAFICA)	355
Dra. Myrian Hidalgo T. Dra. Cecilia Balladares	TRATAMIENTO ADYUVANTE EN EL CÁNCER DE MAMA	359
Dra. Myrian Hidalgo Dr. Fabián Salazar	INCONTINENCIA URINARIA	362

APLICACIÓN DEL TEST DEL EDIMBURGO PARA LA DETECCIÓN DE DEPRESIÓN POST PARTO

Dr. Milton Barrera Vásquez*

Dr. Julio Urresta Avila*

Dra. Mariela Pozo**

Dr. Andrés Calle Miñaca***

RESUMEN

Los trastornos del ánimo que se encuentran el post parto se clasifican en: depresión leve (baby maternity blues), depresión mayor post parto y psicosis post parto. Se realizó un estudio Observacional, Descriptivo, Transversal, Tipo Encuesta en el periodo post parto mediato en el Centro Obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín de la Ciudad de Quito. Se entrevistaron a 154 madres, con un promedio de edad de 29,3 años, en un rango de 18 a 44 años, en cuanto su instrucción se presentó el 18,2 % tuvieron instrucción primaria 50% instrucción secundaria y 30,8 % instrucción superior. Las pacientes que tienen un Test de Edimburgo positivo son el 18,8% y negativo el 81,2 %. En lo referente al tipo de ocupación, por la diversidad de ocupaciones observadas, las separamos en dos grupos: profesional que representa 69% y no profesional el 31 %, las pacientes que presentaron algún tipo de antecedente patológico personal no psiquiátrico fue de 11 % y las que no presentan patologías del 89%. Para embarazo planificado 51,3 % si planificó el embarazo y 48,7% no planificó el embarazo además los embarazos deseados representan el 93,5% y 6,5 % los embarazos no deseados. Se debería pensar en realizar en nuestra institución screening con el test de Edimburgo a las madres ya que es un test rápido y bastante sensible.

PALABRAS CLAVE Depresión, test, Edimburgo, post parto

SUMMARY

Mood disorders found postpartum are classified as mild depression (baby blues maternity), major depression and postpartum psychosis postpartum. We performed an observational, descriptive, transversal, Type Survey mediate postpartum period in the Obstetrical Center Carlos Andrade Marín Hospital of the City of Quito. They interviewed to 44 years 154 mothers, with an elderly average of 29.3 years, in a status of 18, as soon as your instruction showed the 18.2 % itself 50 % had primary education secondary instruction and 30.8 % superior instruction. The patients that have a positive Test of Edinburgh are the 18.8 % and minus sign the 81.2 % Regarding the type of occupation, the diversity of occupations shown, separate them into two groups: 69% of Professional and Nonprofessional 31%, patients had some type of antecedent psychiatric personnel was 11% and those without conditions 89%. 51.3% for planned pregnancy if planned the pregnancy and 48.7% do not plan pregnancy Unwanted pregnancies also represent 93.5% and 6.5% of unwanted pregnancy. Consideration should be performed in our institution with the test screening of mothers and Edinburgh which is a fast and very sensitive test.

KEY WORDS Depression, test, Edinburgh, postpartum

INTRODUCCIÓN

Los trastornos del estado de ánimo en el post parto acontecen de manera frecuente en las primeras semanas posteriores al parto y conllevan a repercusiones importantes en varios aspectos como el personal, familiar, social y económico.

Existen varios factores etiopatogénicos considerados importantes en desencadenar esta patología, entre los más importantes se encuentran: alteraciones endócrinas, bioquímicas, antecedentes psiquiátricos previos, factores psicológicos, factores psicosociales, factores socio demográficos, factores de morbilidad.

Los trastornos del ánimo que se encuentran el post parto se clasifican en: depresión leve (baby maternity blues), depresión mayor post parto y psicosis post parto.

La depresión post parto leve se encuentra en el 20 al 80% de las madres, la depresión mayor entre el 5 al 22 % y la psicosis post parto entre 1-2 por cada mil nacimientos. Para el diagnóstico se utiliza la escala de depresión de Edimburgo que tiene una

sensibilidad del 84,21% y una especificidad 79,47% para el diagnóstico depresión mayor, este test consiste en un serie de preguntas sencillas que contesta la paciente para ser analizados posteriormente. Esta escala ha sido desarrollada para ayudar a los profesionales de Atención Primaria en la detección de las madres que sufren depresión postnatal.^(1,5,6,7,8,9)

La depresión post parto fue concebida inicialmente como un grupo de trastornos vinculados específicamente con el embarazo y el parto y por lo tanto se consideró el diagnóstico distinto de otros tipos de enfermedades psiquiátricas. La evidencia más reciente sugiere que la enfermedad psiquiátrica postparto (depresión post parto) es prácticamente indistinguible de los trastornos psiquiátricos que se producen en otros momentos durante la vida de una mujer.^(19,20,21)

El EPDS se desarrolló en centros de salud de Livingston y Edimburgo y se han realizado diversas validaciones en numerosos países. Consta de diez preguntas cortas, auto aplicadas, que hacen relación a cómo se han sentido las madres en la última semana. Cada una de las respuestas es valorada de 0 a 3; se obtiene una puntuación global de la suma de todas ellas.

* Ginecólogo Obstetra, Médico Tratante Supervisor del CARO, HCAM

** Cuarto año Post Grado, Ginecología Obstetricia USFQ - HCAM

*** Ginecólogo Obstetra, Médico Jefe del Centro de Alto Riesgo Obstétrico, HCAM

Correspondencia:

Correo electrónico: mpbarrerav@Yahoo.es

Un total de 12 o más puntos indicarán la probabilidad de padecer el trastorno.

La mayoría de investigaciones sobre depresión post parto se han realizado a las 4 semanas post parto en adelante, en nuestra investigación proponemos realizarla a las 48 horas post parto ya que posterior al alta médica de la paciente muy pocas serán valoradas por un profesional en búsqueda de este trastorno de forma específica y además considerando que si la paciente va a tener este trastorno será posible identificar los cambios de forma temprana.

En este contexto con esta investigación se intenta conocer el número de mujeres afectadas por trastornos del ánimo atendidas en nuestro hospital para su oportuno diagnóstico y manejo.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño: El presente es un estudio Observacional, Descriptivo, Transversal, Tipo Encuesta

Universo: Mujeres que se encuentran en el periodo post parto mediato en el Centro Obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín de la Ciudad de Quito.

Muestra: de carácter incidental, de 154 pacientes en puerperio mediato.

Criterios de Inclusión:

Mujeres en puerperio mediato, atendidas el parto dentro de la institución, que tuvieron un recién nacido vivo y que dieron un consentimiento verbal previo al test.

Criterios de Exclusión:

Pacientes que tengan diagnóstico de óbito fetal, y mujeres que no deseen realizar la prueba.

Metodología:

Se procedió de la siguiente forma: utilización de Instrumentos de recolección de datos: Escala de Edimburgo, y cuestionario de riesgo psicosocial que recogió las siguientes variables para el estudio:

Demográficas: edad, estado civil, nivel de estudio, número de gestas: primer hijo o múltipara)

Historia personal (Embarazo planificado, embarazo deseado)

Antecedentes obstétricos: gestas, tipo de parto (vaginal o cesárea)

Entrevista con la paciente por parte de uno de los encuestadores que son integrantes de la investigación para el consentimiento informado y forma de contestar el test. Se proporcionó el tiempo necesario para llenar el formulario y recolección de datos de la encuesta así como de la información de variables, sociales y patológicas de la paciente. Posteriormente ingresó a la base de datos y análisis estadístico utilizando el programa SPSS versión 18.

RESULTADOS

Las variables que estudiamos fueron: edad, paridad, gravidez, grado de instrucción, tipo de ocupación, depresión posparto, factores gineco-obstétricos (enfermedad, antecedentes desorden psiquiátrico, aborto, complicaciones en el embarazo).

Se entrevistaron a 154 madres, con un promedio de edad de 29,3 años, en un rango de 18 a 44 años, en cuanto su instrucción se presentó el 18,2 % tuvieron instrucción primaria 50% instrucción secundaria y 30,8 % instrucción superior. Gráficos 1 y 2

Gráfico 1

Porcentaje de Edad

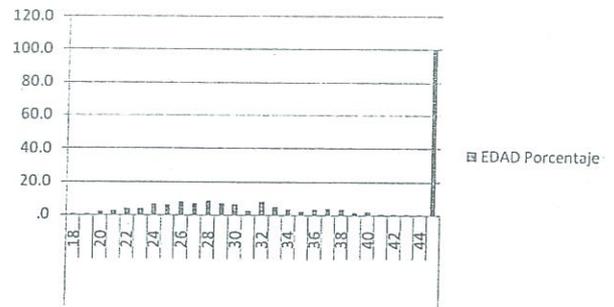
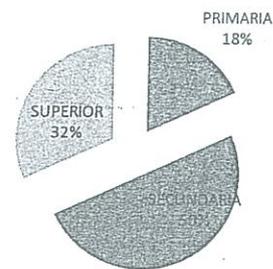


Gráfico 2

PORCENTAJE TIPO DE INSTRUCCIÓN



En lo referente al tipo de ocupación, por la diversidad de ocupaciones observadas, las separamos en dos grupos: profesional que representa 69% y no profesional el 31 %, las pacientes que presentaron algún tipo de antecedente patológico personal no psiquiátrico fue de 11 % y las que no presentan patologías del 89% Gráficos 3 y 4

Gráfico 3

Tipo de Ocupacion

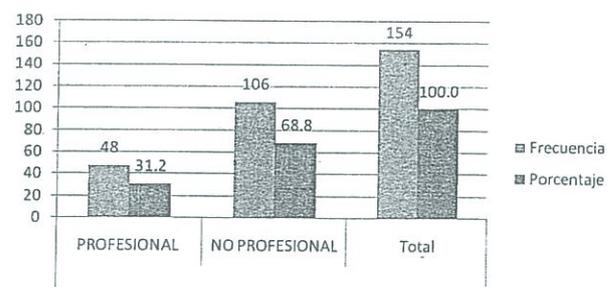
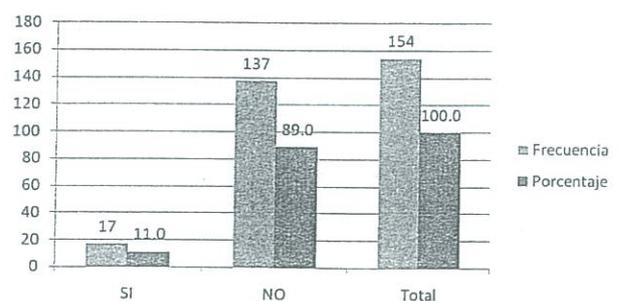


Gráfico 4

Antecedentes Patologicos Personales



Para embarazo planificado 51,3 % si planificó el embarazo y 48,7% no planificó el embarazo además los embarazos Deseado representan el 93,5% y 6,5 % los embarazos no deseados. Gráficos 5 y 6

Grafico 5

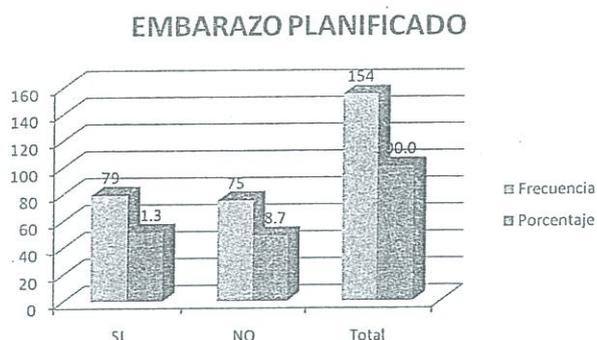
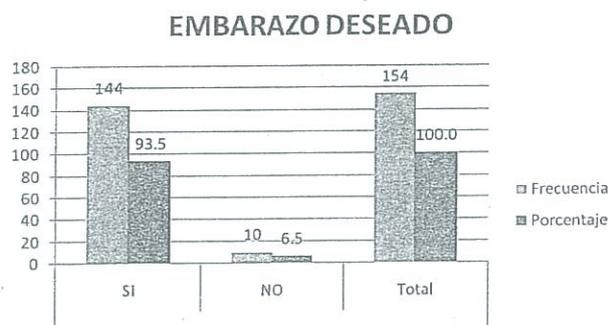


Grafico 6



Las pacientes que tienen pareja estable son 87% y las que tienen pareja sin estabilidad es del 13% (se tomó como dato informativo las uniones de casadas o unión libre de más de 2 años) las mujeres primigestas representaron el 31,2% y las que tenían más de un embarazo 68,8% Gráficos 7 y 8

Grafico 7

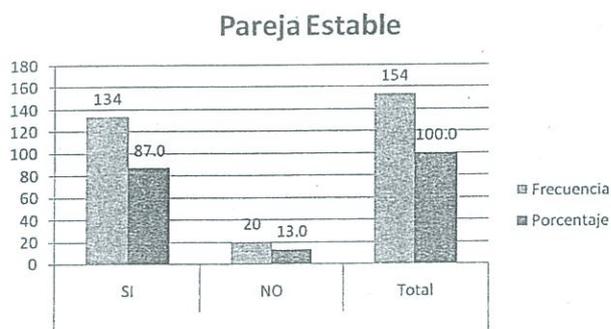
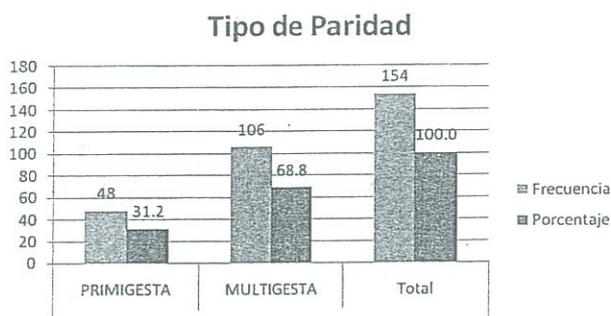


Grafico 8



El tipo de parto más frecuente fue el céfalo vaginal con un 66,2% y la cesárea con un 33,8%. Las pacientes que tienen un Test de Edimburgo positivo son el 18,8% y negativo el 81,2% Gráficos 9 y 10

Grafico 9

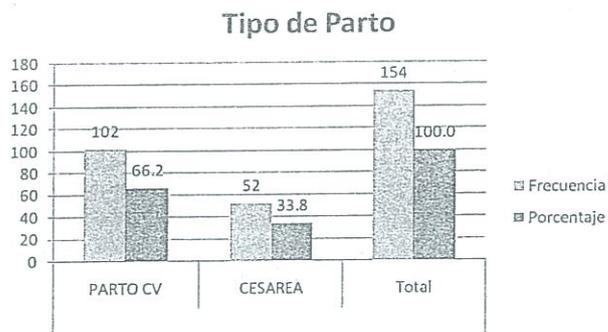
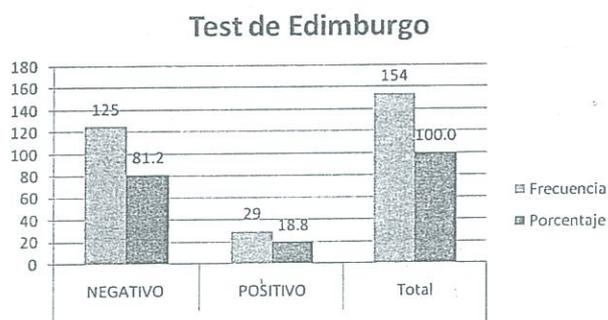


Grafico 10



DISCUSIÓN

En nuestro estudio utilizamos la escala de Depresión Postparto Postnatal de Edinburgo (EPDS) por tener una especificidad y sensibilidad adecuada ya reportada en varios estudios. Nosotros aplicamos la encuesta en el puerperio mediato (primeras 48 horas), a diferencia de los estudios realizados clásicamente que se realizan en las primeras 4 a 6 semanas.

La positividad del test de Edinburgo en nuestro trabajo fue del 18,8% en algunas revisiones citan una prevalencia de alrededor del 13%^{1,2,3}; esto es debido primero al puntaje que se utiliza para indicar la positividad del Test, algunos autores lo realizan con 10 puntos y otros recomiendan con 12 y 13 para determinar la positividad. Nosotros realizamos con un puntaje de 12 para disminuir los falsos positivos del test.

El test de Edimburgo se ha recomendado realizar entre las 4 a 6 semanas post parto, pero ya existen recomendaciones de realizarlo entre las 24 y 28 semanas de gestación indicando que el resultado es similar al realizarlo post parto^{4,10,11,12}. También se recomienda su utilización por parte del pediatra durante el control del niño.^{13,17,18}

La evaluación universal no es aún la norma, muchos casos de PPD no se detectan. Afortunadamente, la depresión post parto por lo general se resuelve sin tratamiento en unos pocos meses, pero también pueden existir consecuencias a largo plazo.²

Es importante conocer que menos de la mitad de casos de depresión post parto no son diagnosticados y a pesar de esto El Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia no recomienda el screening a toda la población.^{15,16}

Por este motivo nosotros consideramos que al realizarlo tempranamente en el puerperio mediato el resultado debería tener similar validez que al realizarlo a las 4 o 6 semanas post parto.

La edad media fue de 29,3 años esta es similar a la reportada en otros estudios ya que esta en relación con la población en edad fértil. En nuestro estudio el rango de edad inferior es de 18 años esto es porque nuestra población es de afiliadas al seguro social y no tenemos hasta el momento muchos partos de adolescentes.

De la población total al separarlas en profesionales y no profesionales de acuerdo al tipo de trabajo, son más frecuentes las mujeres no profesionales, conviene determinar las posibles causas para esta información, pero como es conocido la depresión post parto tiene una etiología multifactorial.

Las mujeres con embarazo no planificado están en un 48,7 % esto probablemente se deba a que en nuestro país los programas de planificación familiar no son efectivos. El 89 % no se encontró antecedentes patológicos personales de importancia. Y el 87 % tienen pareja estable ya sean casadas o en unión libre.

El tipo de parto más frecuente es el céfalo vaginal con 66,2 % y las cesáreas 33,8% se debe determinar si existe diferencia de la positividad del test según el tipo de parto.

Las mujeres multigestas son las más frecuentes en el estudio con 68,8 % esto esta en relación con planificación familiar que existe en nuestro país.

CONCLUSIONES

La depresión post parto es una patología reconocida a nivel mundial como un problema de salud pública.

Se debería pensar en realizar en nuestra institución screening con el test de Edinburgo a las madres ya que es un test rápido y bastante sensible

Para validar el test en el puerperio mediato como en nuestro estudio se requieren más investigaciones, pero por la información obtenida al parecer el test podría ser usado incluso en el periodo post parto mediato para evitar la pérdida de pacientes que no son valoradas en el periodo del post parto tardío.

La detección adecuada de la depresión post parto ayudará a una atención más oportuna por parte del personal de salud hacia las madres que tienen esta patología, y que no son diagnosticadas de forma oportuna.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sarah J. Breese McCoy. Postpartum Depression. South Med J. 2011;104(2):128-132
2. Cuijpers P, Brännmarm JG, van Straten A. Psychological treatment of postpartum depression: a meta-analysis. J Clin Psychol, 2008; 64:103-118.
3. Pearlstein T, Howard M, Salisbury A, et al. Postpartum depression. Am J Obstet Gynecol, 2009; 200:357-364.
4. Chaudron LH, Szilagyi PG, Kitzman HJ, et al. Detection of postpartum depressive symptoms by screening at well-child visits. Pediatrics, 2004;113:551-558
5. Kendell RE, Chalmers JC, Platz C. Epidemiology of puerperal psychoses. Br J Psychiatry, 1987; 150:662-73.
6. O'Hara MW, Neunaber DJ, Zekoski EM. Prospective study of postpartum depression: prevalence, course, and predictive factors. J Abnorm Psychol, 1984;93(2):158-71.
7. SIGN. Postnatal Depression and Puerperal Psychosis: A National Clinical Guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. 2002;p. 32.
8. USPSTF. Screening for depression in adults: U.S. preventive services task force recommendation statement. Ann Intern Med, 1 2009;151(11):784-92.
9. O'Hara MW. Postpartum depression: what we know. J Clin Psychol, 2009; 65(12):1258-69
10. Appleby L, Warner R, Whitton A, Faragher B. A controlled study of fluoxetine and cognitive-behavioural counselling in the treatment of postnatal depression. BMJ, 1997; 314(7085):932-6.
11. Dimidjian S, O'Hara MW. Pharmacotherapy or untreated antenatal depression: a false dichotomy. J Clin Psychiatry, 2009; 70(9):1321-2.
12. Spinelli MG. Maternal infanticide associated with mental illness: prevention and the promise of saved lives. Am J Psychiatry, 2004; 161(9):1548-57.
13. Murray L, Cooper PJ. Postpartum depression and child development. Psychol Med, 1997; 27(2):253-60.
14. Kabir K, Sheeder J, Kelly LS. Identifying postpartum depression: are 3 questions as good as 10? Pediatrics, 2008; 122:e696-e702.
15. Sit DK, Wisner KL. Identification of postpartum depression. Clin Obstet Gynecol, 2009; 52:456-468.
16. Gynecol American College of Obstetricians and Gynecologist. Committee on obstetric practice. Commite opinion No. 453: screening for depression during and after pregnancy. Obstet Gynecol, 2010; 115:394-395
17. Chaudron LH, Szilagyi PG, Kitzman HJ, et al. Detection of postpartum depressive symptoms by screening at well-child visits. Pediatrics, 2004; 113:551-558.
18. Heneghan AM, Silver EJ, Bauman LJ, et al. Do pediatricians recognize mothers with depressive symptoms? Pediatric, 2000; 106:1367-1373
19. ACOG Committee Opinion No. 343: psychosocial risk factors: perinatal screening and intervention. Obstet Gynecol, 2006; 108(2):469-77.
20. Peindl KS, Wisner KL, Hanusa BH. Identifying depression in the first postpartum year: guidelines for office-based screening and referral. J Affect Disord, 2004; 80(1):37-44.
21. Wisner KL, Parry BL, Piontek CM. Clinical practice. Postpartum depression. N Engl J Med, 2002; 347(3):194-9.

ORGANIZA:

AFEME
ASOCIACIÓN DE FACULTADES DE
CIENCIAS MÉDICAS Y DE LA SALUD

JORNADAS DE ACTUALIZACIÓN EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA "Dr. Luis Escobar Castro"

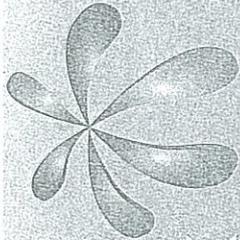


Quito, del 19 al 21 Mayo - 2010
Centro de Convenciones Eugenio Espejo

AVALES:

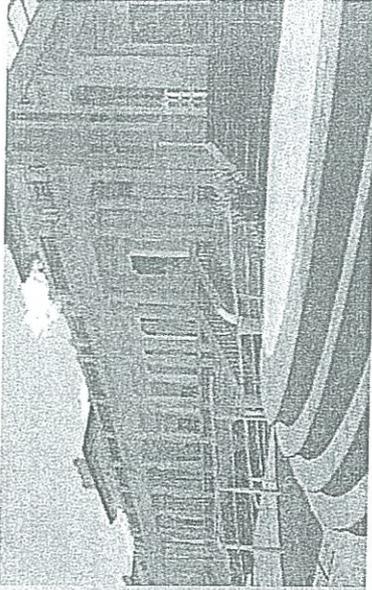
- UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
- UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA EQUINOCCIAL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD "EUGENIO ESPEJO"
- UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
- UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA

QUITO - ECUADOR



Cervarix

Vacuna contra el virus del papilloma humano, tipos 16 y 18 (recombinante, con adyuvante AS04.)



OSPICIO UNIVERSITARIO
Facultad Ciencias de la Salud
"Cienpo Espejo" Universidad
Tecnológica Equinoccial
Facultad Ciencias Médicas
Universidad Intermédica
Facultad de Medicina
Central Universidad
Politécnica del Ecuador

OSPICIO INSTITUCIONAL
Ministerio de Salud Pública
Instituto Ecuatoriano de
Seguridad Social
Colegio Médico de Pichincha
Sociedad Ecuatoriana de
Ginecología y Obstetricia
SECO
Hospital Curacao-Obstetrico
Ginecología
Valleumbato Enrique
González Guaravall
Facultad de Medicina
Politécnica de Quito

La Asociación de Facultades Ecuatorianas de Ciencias Médicas y de la Salud, La Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador

Confieren el presente

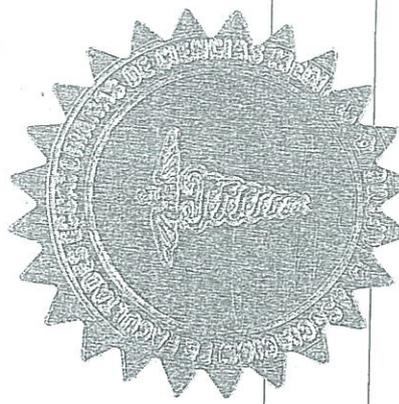
DIPLOMA

DRA. MARIELA POZO

A:

En Calidad de: AUTOR: IUE TVT ESTADISTICA HCAM

A las Jornadas Universitarias de Actualización en Ginecología y Obstetricia "Dr. Luis Escobar Castro" realizadas en la ciudad de Quito del 19 al 21 de Mayo 2010.
Duración Académica: 32 horas curriculares



Dr. Milton Tapia Calvopiña

Dr. Milton Tapia Calvopiña
DECANO FACULTAD CIENCIAS MEDICAS
UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR



Dr. Leonardo Bravo Valencia

Dr. Leonardo Bravo Valencia
DIRECTOR EJECUTIVO AFEME



Dr. Mario Artieda Ibarra

Dr. Mario Artieda Ibarra
SECRETARIO ABOGADO



Quito, 21 de mayo 2010

Dr. Rubén Buchelli Terán

Dr. Rubén Buchelli Terán
DIRECTOR ACADÉMICO DE LAS JORNADAS



Estimados Amigos y Colegas,

Health Training Solutions FACMED comprometidos con la capacitación continua y actualizada de alto nivel, tiene el agrado de invitarlos a formar parte del "II CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN GINECO-OBSTETRICIA Y PEDIATRIA CLINICA. AVANCES 2011", a realizarse en la ciudad de Quito, Auditorio AME, del 17 al 29 de Octubre del 2011. Esta jornada tratara 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 contara con la participación de conferencistas de renombre a nivel nacional que compartirán sus experiencias y que junto con ustedes garantizan el éxito en este evento.

Esperamos contar con su participación!

AVAL ACADEMICO:



AVAL INSTITUCIONAL:



TITULO / CARGO

TITULO / CARGO	INVERSIÓN
Médicos Especialistas	\$ 180
Médicos Generales	\$ 155
Afiliados/ANAMER	\$ 135
Obstetrices/Obstetras	\$ 100
Lcdos. (as) en Enfermería	\$ 100
Auxiliar de Enfermería	\$ 75
Estudiantes	\$ 50

Preinscripciones hasta el 30 de Septiembre tienen 10% de descuento

ORGANIZA:



FACMED
Health Training Solutions

Información e Inscripciones:

Av. 10 de Agosto y Checa. Edif. Mutualista Pichincha No. 2.

6to piso. Ofi. 44 (Sector Consejo Provincial)

O mediante depósito directo a la Cta. Corriente No. 3496919304

Banco del Pichincha a nombre de Keneth Guevara.

Telf: 022564853 / 085022502

inscripciones@hts.com.ec

Información Académica: mayalava@hts.com.ec

SÍGUENOS EN:



www.hts.com.ec

II CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN GINECO-OBSTETRICIA Y PEDIATRIA CLÍNICA

AVANCES 2011

17 al 29 de Octubre de 2011

Auditorio AME

Agustín Guerrero E5-24 y

José María Ayora

(Atrás de la Clínica de la Mujer)

QUITO-ECUADOR

120 HORAS ACADÉMICAS



PREJORNADAS LUNES 17 DE OCTUBRE

- ◆ Normativas Ministeriales. Atención durante el Parto.
- ◆ Canalización de Vía Periférica durante el manejo de Shock Hipovolémico en las emergencias o complicaciones Gineco-Obstétricas.
- ◆ Controversias Mitos y Realidades de la Sexualidad.
- ◆ Canalización de la Vía Central y Periféricas en Neonatos.
- ◆ Manejo Inicial en Luxo Fracturas Pediatricas.
- ◆ Displasia del Desarrollo de Caderas.

MARTES 18 DE OCTUBRE

- ◆ Atención Primaria en Ginecología: Valoración inicial de la paciente ginecológica.
- ◆ Pubertad y Ginecología de la Adolescente
- ◆ Contracepción. Nuevas Rutas para la Contracepción Hormonal.
- ◆ Vacuna contra el Virus Papioma Humano: ¿Sueño o Realidad en la Prevención del Cáncer de Cuello Uterino?
- ◆ Hemorragia Uterina Anormal
- ◆ SIMPOSO: Función y Distinción sexual femenina
- ◆ Síndrome del ovario poliquístico (PCOS) Características clínicas
- ◆ Nuevos horizontes en la endometriosis de la investigación a la práctica
- ◆ Control endocrino del metabolismo Óseo
- ◆ MESA REDONDA: Sexualidad Adolescente: un Debate Pendiente, una Mirada a la situación de los Derechos Sexuales y Reproductivos de los Jóvenes

MIERCOLES 19 DE OCTUBRE: GINECOLOGÍA CLÍNICA

- ◆ Hiperprolactinemia en la Mujer: Causas, Cuadro clínico y Diagnóstico
- ◆ MESA REDONDA: Técnica y ética de la Fertilización 'in vitro'
- ◆ La Era Moderna del Clínicarior
- ◆ Los Estrógenos son Neuroprotectores?
- ◆ Tratamientos no Hormonales para las Mujeres Climatéricas
- ◆ El cáncer en la mujer. Actualidad y controversias. "De la Hiperplasia Endometrial al Cáncer de Endometrio"
- ◆ Nuevas Fronteras en la Terapia integral para el Cáncer de Mama
- ◆ Virus del Papiloma Humano. Diagnóstico y controversia.
- ◆ Evaluación del Papanicolaou y la Colposcopia
- ◆ Nuevos Tratamientos de los Miomas Uterinos
- ◆ SIMPOSO: Laparoscopia, Endometriosis y Reproducción. Nuevas Técnicas.

JUEVES 20 DE OCTUBRE: CIRUGÍA GINECOLÓGICA

- ◆ Tratamiento quirúrgico y no Quirúrgicos de la Incontinencia Urinaria
- ◆ Femenina de Esfuerzo
- ◆ Histerectomía Vaginal Asistida.
- ◆ Ablación Endometrial alternativa para evitar someterse a una histerectomía Inmecesaria.
- ◆ Cirugía Estética Intima
- ◆ Evidencia en el Manejo del Dolor Mamario
- ◆ Enfermedad Inflamatoria Pelvica: Tratamiento Médico Y Quirúrgico
- ◆ Cirugía Reconstructiva después del Cáncer de Mama

VIERNES 21 DE OCTUBRE: OBSTETRICIA

- ◆ Or pélvico crónico: enfoque multidisciplinario
- ◆ Las Emergencias y las Urgencias Obstétricas. Manejo Anestésico
- ◆ Abdomen Agudo Gineco-Obstétrico
- ◆ Las Emergencias y las Urgencias Obstétricas. Manejo Anestésico
- ◆ Obstetricia y la Medicina Perinatal: Consulta Prenatal
- ◆ Ruptura Prematura de Membranas: Causas, Riesgos y Tratamiento
- ◆ Síndrome Hipertensivo Gestacional.
- ◆ Síndrome Antifosfolípido. Algunos Aspectos de Interés.
- ◆ Inmunodepresión y el Embarazo.
- ◆ Cirugía Obstétrica de Emergencia
- ◆ Ultrasonido en la ginecología y obstetricia
- ◆ Prevención y Tratamiento de la Hemorragia Post parto según normativa del MSP.
- ◆ Tirotoxicosis y Embarazo. Patología con Riesgo Vital
- ◆ Manejo de Diabetes descompensada en la Gestación
- ◆ ITS en el embarazo: Pautas de Tratamiento.
- ◆ Recomendaciones para el Uso de Antirretrovirales en Embarazadas Infechadas con el VIH-1 para la Salud Materna y la Reducción de la Transmisión Perinatal.

SÁBADO 22 DE OCTUBRE

- ◆ Aborto Médico y Quirúrgico. Implicancia Médico , Legales y Éticas
- ◆ Tratamiento Práctico de Croup, Bronquiolitis y Asma
- ◆ Abordaje de Epistaxis en pacientes pediátricos

LUNES 24 DE OCTUBRE: EMERGENCIA Y UTI PEDIATRIA

- ◆ Como hacer medicina basada en evidencia. Rompiendo fronteras. Enfoque diagnóstico.
- ◆ Nuevas actualizaciones en RCP pediátrico.
- ◆ Manejo de la vía aérea en la edad pediátrica. Avances en el diagnóstico y tratamiento del trauma craneoencefálico.
- ◆ Evaluación inicial del paciente pediátrico con Trauma abdominal
- ◆ Heridas por arma de fuego, generalidades, manejo y tratamiento.
- ◆ Premisas del Manejo General del Trauma de Tórax
- ◆ Monitoreo hemodinámica no invasivo, semi invasivo e invasivo en la vigilancia y control de riesgos en cuidados intensivos.
- ◆ Atención inicial de paciente poli traumatizado
- ◆ Sepsis, definiciones y aspectos fisiopatológicos.
- ◆ Evaluación del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica y riesgo de morir en pacientes pediátricos graves.
- ◆ Eventos adversos en la atención pediátrica en la atención primaria. Como evitarlos?

MARTES 25 DE OCTUBRE: NEONATOLOGIA

- ◆ Recepción y Transporte del RN.
- ◆ Síndrome de Dificultad Respiratoria en el Recién Nacido
- ◆ ICTERICIA neonatal. Actualización de guías
- ◆ Probióticos y Probióticos en fórmulas para el lactante

MIERCOLES 26 DE OCTUBRE: MEDICINA INTERNA

- ◆ Pautas de Nutrición del Lactante y preescolar en la Salud y Enfermedad Lactancia materna
- ◆ Trastornos nutricionales, talla baja y obesidad Valoración del niño con desnutrición leve y moderada. Síndromes de Mala Nutrición
- ◆ Atención Integral del Recién Nacido de Alto Riesgo.
- ◆ Intoxicaciones en pediatría. Enfoque general del paciente pediátrico intoxicado
- ◆ Intoxicación por Órganos Fosforados.
- ◆ Enfermedades Prevalentes según AIPi.
- ◆ Detección de Errores Congénitos del Metabolismo en el Recién Nacido.
- ◆ Medicina Basada en Evidencia en el abordaje de las Principales Enfermedades Respiratorias.

JUEVES 27 DE OCTUBRE: CIRUGIA

- ◆ Tratamiento y claves de las Celéleas Infantiles.
- ◆ Actuación en Urgencias ante una Crisis Convulsiva en Niños
- ◆ Quemaduras en la Edad Pediátrica: Enfrentamiento Inicial
- ◆ Patología De Conducto Inguinal : Hernias, Escroto Vacío
- ◆ Estreñimiento en Niños
- ◆ Epidemiología, Evolución del Abdomen Agudo Quirúrgico.
- ◆ Manejo Inicial de Shock Hipovolémico en Niños. Líquidos Y Electrolytos
- ◆ Soporte Nutricional en el Paciente Pediátrico Crítico
- ◆ Tratamiento Quirúrgico de Malformaciones Tórácicas.
- ◆ Displasia y Luxación Congénita de Cadera
- ◆ La Genética y su Importancia en el Campo de la Medicina
- ◆ Rehabilitación Psicológica Frente a Pacientes Pediátricos con Enfermedades Terminales

VIERNES 28 DE OCTUBRE: CONCURSO TEMAS LIBRES

- ◆ TEMAS LIBRES

SABADO 29 DE OCTUBRE

- ◆ Manejo del Trauma Obstétrico. Guía de Manejo.
- ◆ MESA REDONDA: Partos en un País Pluri étnico y Pluricultural.
- ◆ Abordaje de Epistaxis en pacientes Pediátricos
- ◆ Enfoque clínico del niño con Dismorfias. Utilidad de un portal de telegenetic

Estimados Amigos y Colegas,

Health Training Solutions FACMED comprometidos con la capacitación continua y actualizada de alto nivel, tiene el agrado de invitaros a formar parte del "II CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN GINECO-OBSTETRICIA Y PEDIATRIA CLINICA. AVANCES 2011", a realizarse en la ciudad de Quito, Auditorio AME, del 17 al 29 de Octubre del 2011. Esta jornada tratara 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 contara con la participación de conferencistas de renombre a nivel nacional que compartirán sus experiencias y que junto con ustedes garantizan el éxito en este evento:

Esperamos contar con su participación!

AVAL ACADÉMICO:



AVAL INSTITUCIONAL:



TÍTULO / CARGO	INVERSIÓN
Médicos Especialistas	\$1180
Médicos Generales	\$155
Affiliados ANAMIER	\$135
Obstetrces/Obstetras	\$100
Ledos (as) en Enfermería	\$100
Auxiliar de Enfermería	\$ 75
Estudiantes	\$ 50

Preinscripciones hasta el 30 de Septiembre tienen 10% de descuento

ORGANIZA:



Información e Inscripciones:
 Av. 10 de Agosto y Checa. Edif. Mutualista Pichincha No. 2.
 6to piso. Of. 44 (Sector Consejo Provincial)
 O mediante depósito directo a la Cta. Corriente No. 3496919304
 Banco del Pichincha a nombre de Keneth Guevara.
 Telf: 022564853 / 085022502
 inscripciones@hts.com.ec
 mayalava@hts.com.ec

SÍGUENOS EN:



www.hts.com.ec

II CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN GINECO-OBSTETRICIA Y PEDIATRIA CLÍNICA
 AVANCES 2011

17 al 29 de Octubre de 2011

Auditorio AME

Agustín Guerrero ES-24 y

José María Ayora

(Atrás de la Clínica de la Mujer)

QUITO-ECUADOR

120 HORAS ACADÉMICAS





UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
 LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
 ASOCIACIÓN NACIONAL DE MEDICOS RURALES

Confieren el presente

C E R T I F I C A D O

ALA DOCTORA

MARIELA POZO

Por su participación en calidad de EXPONENTE

Con el Tema:

TRATAMIENTO ACTUAL DE LA MIOMATOSIS UTERINA

En el "II CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN GINECO – OBSTETRICIA
 Y PEDIATRIA CLÍNICA" AVANCES 2011

Realizado en la ciudad de Quito, del 17 al 29 de octubre de 2011.

Duración: 120 horas

Quito, 31 de octubre de 2011

Dr. Milton Tapia C.,
 DECANO
 FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
 UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR

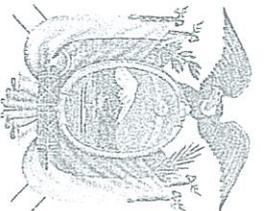
Dr. Milton Tapia C.,
 DECANO
 FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
 UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR

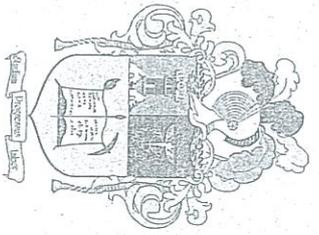
Dr. Eredy Guevara A.,
 PRESIDENTE EJECUTIVO
 FACMED
 HEALTH TRAINING SOLUTIONS

Dr. Eredy Guevara A.,
 PRESIDENTE EJECUTIVO
 FACMED
 HEALTH TRAINING SOLUTIONS

Dr. Mario Artieda T., MSc.,
 SECRETARIO ABOGADO
 FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
 UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR

Dr. Mario Artieda T., MSc.,
 SECRETARIO ABOGADO
 FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
 UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR





MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
 COLEGIO DE CIENCIAS DE LA SALUD UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO
 COLEGIO MÉDICO DE PICHINCHA

Confieren el Presente

D i p l o m a

Al Señor (a): **Doctora MARIELA POZO**

Por haber participado en calidad de: **Expositora con el Tema:**

Cambios fisiológicos en el embarazo

En el "CURSO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN GINECOLOGÍA - OBSTETRICIA Y PEDIATRÍA", realizado en dos módulos: I Módulo 27 - 31 de Octubre; II Módulo 17-21 de Noviembre de 2008 en la ciudad de Quito.



DURACIÓN ACADÉMICA: 120 Horas



COMISIÓN CIENTÍFICA DE LA SALUD

Dr. Enrique Noboa I.

Dr. Enrique Noboa I.

Decano del Colegio de Ciencias de la Salud
 Universidad San Francisco de Quito

Dr. Alberto Narváez O.

Dr. Alberto Narváez O.

Presidente del Colegio Médico de Pichincha

Dr. Mercedes Almagro R.

Dr. Mercedes Almagro R.

Presidenta
 Comisión Científica C.M.P.

Quito a, 21 de noviembre de 2008