



EDITORIAL

5. Oportunidades perdidas de vacunación . *Rubén Darío Pimentel*

ARTÍCULOS ORIGINALES

11. Relación de la infección puerperal en las pacientes desembrazadas vía vaginal versus cesárea en el hospital Materno Infantil San Lorenzo de los Mina. *Angélica María Ramón Cid, Pablo Wagner, Rubén Darío Pimentel.*
19. Pérdida de oportunidades de vacunación de niños que asisten a la consulta externa del hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral. *Elisabet Barvina Gómez Román, Verónica Cristina Ramos Cabán, Rubén Darío Pimentel y Josefina Fernández.*
27. Metformina en diabetes mellitus gestacional, en el servicio de endocrinología ginecológica del hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia. *Dr. Anthony Arias Bravo, Dra. Rosaura Moya De Jesús, Dr. Luis Miguel Escaño García, Dr. Héctor Mercedes*
33. Relación entre los hallazgos ecográficos y quirúrgicos en pacientes con apendicitis aguda hospital General Doctor Vinicio Calventi. *Wendy I. Peña Montero, José Batista, Rubén Darío Pimentel.*
39. Impacto de noticias negativas en los medios de comunicación sobre donación y trasplante de órganos. República Dominicana. *Fernando Morales, Marisol Genao, Celia Pérez, Alexander Altman*
41. Trauma craneoencefálico en motociclistas, Hospital Traumatólogo Ney Arias Lora. *Lizardi Cristóbal De La Cruz Torres, Amaury Jermán García Silverio, Roney Vinicio Díaz Burgos, Simeón Rodríguez Peña, Carlos Ernesto López Lara.*
45. Prevalencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo. *Onán David Carrera García, Rubén Darío Pimentel, Alexandro Marte, Clementina Gilleard.*
53. Prevalencia de cáncer de próstata en pacientes sometidos a biopsia sonodirigida, en el Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier. 2011-2015. *Juan Polanco, Luis José Hernández, Rubén Darío Pimentel*
59. Vías de desembrazo de las pacientes con preeclampsia severa en el Centro Materno Infantil San Lorenzo De Los Mina en el periodo diciembre 2011-abril 2012. *María Magdalena Reyes Cabrera, Luis Ramón de Jesús Nova, Rubén Darío Pimentel.*
65. Coexistencia de asma y rinitis alérgica en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del Hospital Semma, Santiago en agosto del 2011. *Juan Carlos Marcelino Baldonado, Ángel Morel, Rubén Darío Pimentel*
75. Prevalencia de la estenosis carotídea, en pacientes con enfermedad cerebro vascular ingresados en el departamento de neurología del Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, sometidos a la realización de doppler carotídeo. *Luz Elenny García Baldera, Juan Polanco, Rubén Darío Pimentel*
81. Frecuencia de tumores cerebrales en pacientes asistidos en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico Y Trasplante

(Cecanot). *Mariana Priscila Rodríguez Ramírez, Carmen B. Pérez Pérez, Rubén Darío Pimentel*

93. Frecuencia de adenocarcinoma de pulmón en pacientes fumadores. Hospital Doctor. Salvador Bienvenido Gautier. *Gaudy Scarle Rodríguez Rosario, Amaury Rancier, Rubén Darío Pimentel*

ARTÍCULO INVITADO

103. Prevalencia del traumatismo craneoencefálico en una unidad médica de alta especialidad de la ciudad de Monterrey Nuevo León. *Dr. José Sierra Flores, Miguel Ángel Sosa Medellín, Jesús Daniel López Tapia.*

CASOS CLÍNICOS

109. Conexión venosa anómala pulmonar total supracardiaca: a propósito de un caso clínico quirúrgico. *Ana Castillo, Rodrigo Soto, Patricia Acosta Espinal, Angélica Grullón, Jady Acosta, Rosa Elena Moreta, Adabeyda Báez.*
113. Masa anxial compleja. A propósito de un caso. *Altagracia Medina Pinedo, Carmen Díaz, Yudelky Mercedes.*
117. Leucemia linfocítica crónica con carcinoma de células de merkel. A propósito de un caso. *Miguelina Almánzar, Rosanna Pineda,*
121. Teratomas intracraneales: a propósito de un caso y revisión de la literatura. *Francia Báez Tejeda*
123. Carcinoma de vesícula biliar poco diferenciado, a propósito de un caso. *Massiel Hilario Díaz, Clarelym Cáceres Bloise, Dr. Miguel Alfau*
127. Adenocarcinoma gástrico de patrón difuso con infiltración a esófago en el Hospital Regional Universitario Presidente Estrella Ureña, a propósito de un caso. *Massiel Hilario Díaz, Miguel Alfau.*
131. Recién nacido con Ictiosis Arlequín, a propósito de un caso. Hospital Infantil Regional Universitario Dr. Arturo Grullón. *Dra. Carina De La Mota, Dra. Josefina Rodríguez*
135. Cistadenocarcinoma Mucinoso de Ovario: Reporte de un caso. *Melvin A. Lantigua, Miguel Ángel Urbaz, Marcos Chahin*
139. Leucemia Agresiva de Células Natural Killer. A propósito de un caso. *Dra. Miguelina Almánzar, Dra. Rosanna Pineda.*
143. Carcinoma Basocelular: Extirpación quirúrgica mediante la técnica de colgajo cuadrado - Z. *Aury Luz Encarnación Suárez, Wennia Dayanesa Méndez Dávila, Lidia Josefina González Socías*
147. Pubertad precoz a propósito de un caso. *Clemente Terrero, Nataly Terrero, Eva Terrero*

BIBLIOGRAFICA

151. Efectividad de la combinación de elbasvir y grazoprevir, con o sin ribavirina, para el tratamiento experimentado de pacientes con infección crónica por virus hepatitis c. *Juan Alexis Marte Jiménez*

INFORMACIONES PARA LOS AUTORES



FUNDADA EN 1902

DR-ISSN-0254-4504

ADOERBIO 001

Revista Médica Dominicana

Vol. 78

Enero/abril 2017

No. 1

La Revista Médica Dominicana (Rev Méd Dom), publicación cuatrimestral, fundada en el año 1902, por el doctor Rodolfo D. Cambiaso, es el órgano científico del Colegio Médico Dominicano, antigua Asociación Médica Dominicana, Inc.

Sus oficinas están instaladas en el Departamento de publicaciones en la sede central del Colegio Médico Dominicano (CMD), calle Paseo de los médicos esquina Modesto Díaz, zona universitaria, Santo Domingo, Distrito Nacional, República Dominicana, apartado postal 1237, teléfono: (809) 533-4602, Fax: (809) 535-7337, a esta dirección deben enviarse los trabajos y/o toda correspondencia.

Rev Méd Dom acepta para fines de publicación trabajos de interés médico que sean rigurosamente inéditos y que se atengan a las normas establecidas por el Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas (CIDRM).

El cuerpo Editorial no acepta responsabilidad sobre los conceptos emitidos en los trabajos que aparezcan firmados por sus autoras. Los trabajos que no se ajusten a las normas de publicación serán devueltos a los autores.

Rev Méd Dom, es miembro fundadora de la Asociación Dominicana de Editores de Revistas Biomédicas (ADOERBIO-N° 001). Está inscrita en el *Internacional Standard Serial Number* con el número DR-ISSN 0254-4504 y en el *Index Medicus* Latinoamericano.

Circulación: 500 ejemplares

Diagramación e impresión:

EDITORA VIMONT SRL.

Tel. 809.531.2644

Miguel Ángel Monclús No.464

Bella Vista, Distrito Nacional, R.D.

© 2016

FUNDADOR

Dr. Rodolfo D. Cambiaso †

DIRECTOR

Dr. Waldo Ariel Suero

EDITOR

Dr. Victor José Abréu

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Mauro Canario, Pediatra, MSP.
Dr. Cristian Francisco, Gineco-Obstetra
Dr. Emilio Mena Castro, pediatra nefrólogo
Dr. Héctor Otero, Cirujano pediatra
Dr. Dr. Severo Mercedes, cirujano plástico
Dr. Marcos Espinal, PhD, WHO.
Dra. Elizabeth Gómez, PhD.
Dr. Fernando Fernández, Psiquiatra
Dr. Edith Pérez Then, PhD.
Dr. Rubén Darío Pimentel, Pediatra
Neumólogo, MHP.
Dr. Julio Manuel Rodríguez Grullón,
Pediatra hematólogo.

EX-EDITORES

Dr. Rodolfo D. Cambiaso
1902-1904
Dr. Fernando A Defilló
1905-1945
Dr. Sixto S. Incháustegui
1946-1966
Dr. Miguel A. Contreras
1967-1969
Dr. Caracciolo Vargas Genao
1970-1972
Dr. Julio M. Rodríguez Grullón
1972-1973
Dr. Homero Pumaro
1973-1974
Dr. García Pereyra
1974-1975
Dr. Roberto Ureña
1975-1976
Dr. José Garrido Calderón
1976-1977
Dr. Anulfo Reyes Gómez
1978-1979
Dr. Juan Durán Faneyte
1979-1980
Dr. Alejandro Pichardo
1980-1981
Dr. César Mella Mejías
1981-1982
Dr. Napoleón Terrero
1982-1983
Dr. Ramón Camacho
1983-1984
Dr. Ricardo Corporán
1984-1985
Dr. Guaroa Ubiñas Renville
1985-1986
Dr. Santiago Castro Ventura
1986-1987
Dra. Rosa Nieves Paulino
1987-1988
Dr. Pedro Sing Ureña
1988-1989
Dr. Anulfo Mateo Pérez
1989-1990
Dr. Eusebio Rivera Almodóvar
1990-1991
Dr. Mauro Canario Lorenzo
Dr. Fernando Fernández
1991-1992
Dr. Fernando Fernández
Dr. Séntola Martínez
1992-1993
Dr. Fernando Fernández
1993-1994
Dr. Julio M. Rodríguez Grullón
1994-1995
Dr. Máximo Calderón
1995-1996
Dr. Rubén Darío Pimentel
1997-1998
Dr. Rafael D. Collado Guzmán
1998-1999
Dra. Persia Sena
1999-2000
Dr. Hector Otero
Dr. Rubén Darío Pimentel
2000-2001
Dr. José Díaz
Dr. Rubén Darío Pimentel
2002-2003
Dr. Miguel A. Montalvo
Dr. César Belén
Dr. Rubén Darío Pimentel
2003-2005
Dra. Karina Fernández
Dr. Martín Julián Castillo
Dr. Rubén Darío Pimentel
2006-2007
Dr. Gregorio Soriano
Dr. Rubén Darío Pimentel
2007-2009
Dr. Fernando Fernández
Dr. Rubén Darío Pimentel
2010-2011
Dra. Bartolina Romero
Dr. Rubén Darío Pimentel
2012-2013



COLEGIO DE MÉDICOS DOMINICANOS

Ley 68-03

Junta Directiva Nacional 2016-2017

Dr. Waldo Ariel Suero	Presidente
Dr. Wilson Roa	1er. vice
Dr. Rafael Rodríguez Sandoval	2da vice
Dr. Henry Mesa	3er.vice
Dra. Mery Hernández	Secretariageneral
Dr. Martin Tavares	Sec. Actas
Dr. Albert Portes	Sec. Finanzas
Dr. Maxi Bello	Científico-Cultural
Dr. Tomas Ventura	Sec. Educación Medica
Dr. Luis A. Peña Núñez	Sec. Acción Gremial
Dra. Florentina Liquet	Sec. Relaciones Públicas
Dr. Hairo González	Sec. Planes Sociales y Coop.
Dra. Altagracia Libe	Sec. Ética y Calificaciones
Dr. Victor José Abréu	Publicaciones y Biblioteca
Dr. José Miguel Encarnación	Sec. Asuntos Internacionales
Dra. Miguelina Pérez	Sec. De la Mujer
Dr. Pedro Nicasio	Sec. Asuntos Intersindicales
Dr. Nolvin Pujols	Sec. Residencias Medicas
Dr. Pedro Reyes	Sec. De Deportes
Dra. Yocasta Lara	Sec. Médicos Generales
Dr. Luis Pichardo	Sec. De extensión
Dr. Ariel Medina	Sec. Médicos Residentes
Dra. Elidania Alt. Contreras	Sec. Médicos Pasantes
Dr. Emignio Liria	Regional Distrito
Dra. Maria del Carmen Díaz	Regional Sur
Dr. Arnulfo Suero	Regional Norte
Dr. Pedro Claxton	Regional Este
Dr. Carlos Roa	Presidente agrupación Médica IDSS

Tribunal Disciplinario

Pte. Tribunal Disciplinario	Dra. Ludovina Diaz
Miembro	Dr. Rafael Chalas
Miembro	Dr. Cristella Sánchez
Miembro	Dr. José Peralta
Miembro	Dr. María Rosa Belliard

Suplente Tribunal Disciplinario

Suplente Presidente	Dra. Flor Colón
Suplente	Dra. Juana Batista
Suplente	Dra. Emma Lora
Suplente	Dr. Pablo de la Mota
Suplente	Dr. Félix manuel Escaño



CONTENIDO

EDITORIAL

5. Oportunidades perdidas de vacunación . *Rubén Darío Pimentel*

ARTÍCULOS ORIGINALES

11. Relación de la infección puerperal en las pacientes desaharazadas vía vaginal versus cesárea en el hospital Materno Infantil San Lorenzo de los Mina. *Angélica María Ramón Cid, Pablo Wagner, Rubén Darío Pimentel.*
19. Pérdida de oportunidades de vacunación de niños que asisten a la consulta externa del hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral. *Elisabet Barvina Gómez Román, Verónica Cristina Ramos Cabán, Rubén Darío Pimentel y Josefina Fernández.*
27. Metformina en diabetes mellitus gestacional, en el servicio de endocrinología ginecológica del hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia. *Dr. Anthony Arias Bravo, Dra. Rosaura Moya De Jesús, Dr. Luis Miguel Escaño García, Dr. Héctor Mercedes*
33. Relación entre los hallazgos ecográficos y quirúrgicos en pacientes con apendicitis aguda hospital General Doctor Vinicio Calventi. *Wendy I. Peña Montero, José Batista, Rubén Darío Pimentel.*
39. Impacto de noticias negativas en los medios de comunicación sobre donación y trasplante de órganos. República Dominicana. *Fernando Morales, Marisol Genao, Celia Pérez, Alexander Altman*
41. Trauma craneoencefálico en motociclistas, Hospital Traumatológico Ney Arias Lora. *Lizardi Cristóbal De La Cruz Torres, Amaury Jermán García Silverio, Roney Vinicio Díaz Burgos. Simeón Rodríguez Peña, Carlos Ernesto López Lara.*
45. Prevalencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo. *Onán David Carrera García, Rubén Darío Pimentel, Alexandro Marte, Clementina Gilleard.*
53. Prevalencia de cáncer de próstata en pacientes sometidos a biopsia sonodirigida, en el Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier. 2011-2015. *Juan Polanco, Luis José Hernández, Rubén Darío Pimentel*
59. Vías de desaharazo de las pacientes con preeclampsia severa en el Centro Materno Infantil San Lorenzo De Los Mina en el periodo diciembre 2011-abril 2012. *María Magdalena Reyes Cabrera, Luis Ramón de Jesús Nova, Rubén Darío Pimentel.*
65. Coexistencia de asma y rinitis alérgica en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del Hospital Semma, Santiago en agosto del 2011. *Juan Carlos Marcelino Baldonado, Ángel Morel, Rubén Darío Pimentel*
75. Prevalencia de la estenosis carotídea, en pacientes con enfermedad cerebro vascular ingresados en el departamento de neurología del Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, sometidos a la realización de doppler carotídeo. *Luz Elenny García Baldera, Juan Polanco, Rubén Darío Pimentel*
81. Frecuencia de tumores cerebrales en pacientes asistidos en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico Y Trasplante

(Cecanot). *Mariana Priscila Rodríguez Ramírez, Carmen B. Pérez Pérez, Rubén Darío Pimentel*

93. Frecuencia de adenocarcinoma de pulmón en pacientes fumadores. Hospital Doctor. Salvador Bienvenido Gautier. *Gaudy Scarle Rodríguez Rosario, Amaury Rancier, Rubén Darío Pimentel*

ARTÍCULO INVITADO

103. Prevalencia del traumatismo craneoencefálico en una unidad médica de alta especialidad de la ciudad de Monterrey Nuevo León. *Dr. José Sierra Flores, Miguel Ángel Sosa Medellín, Jesús Daniel López Tapia.*

CASOS CLÍNICOS

109. Conexión venosa anómala pulmonar total supracardiaca: a propósito de un caso clínico quirúrgico. *Ana Castillo, Rodrigo Soto, Patricia Acosta Espinal. Angélica Grullón, Jady Acosta, Rosa Elena Moreta, Adabeyda Báez.*
113. Masa anexial compleja. A propósito de un caso. *Altagracia Medina Pinedo, Carmen Díaz, Yudelky Mercedes.*
117. Leucemia linfocítica crónica con carcinoma de células de merkel. A propósito de un caso. *Miguelina Almánzar, Rosanna Pineda,*
121. Teratomas intracraneales: a propósito de un caso y revisión de la literatura. *Francia Báez Tejeda*
123. Carcinoma de vesícula biliar poco diferenciado, a propósito de un caso. *Massiel Hilario Díaz, Clarellym Cáceres Bloise, Dr. Miguel Alfau*
127. Adenocarcinoma gástrico de patrón difuso con infiltración a esófago en el Hospital Regional Universitario Presidente Estrella Ureña, a propósito de un caso. *Massiel Hilario Díaz, Miguel Alfau.*
131. Recién nacido con Ictiosis Arlequín, a propósito de un caso. Hospital Infantil Regional Universitario Dr. Arturo Grullón. *Dra. Carina De La Mota, Dra. Josefina Rodríguez*
135. Cistadenocarcinoma Mucinoso de Ovario: Reporte de un caso. *Melvin A. Lantigua, Miguel Ángel Urbaz, Marcos Chahin*
139. Leucemia Agresiva de Células Natural Killer. A propósito de un caso. *Dra. Miguelina Almánzar, Dra. Rosanna Pineda.*
143. Carcinoma Basocelular: Extirpación quirúrgica mediante la técnica de colgajo cuadrado - Z. *Aury Luz Encarnación Suárez, Wennia Dayanesa Méndez Dávila, Lidia Josefina González Socías*
147. Pubertad precoz a propósito de un caso. *Clemente Terrero, Nataly Terrero, Eva Terrero*

BIBLIOGRAFICA

151. Efectividad de la combinación de elbasvir y grazoprevir, con o sin ribavirina, para el tratamiento experimentado de pacientes con infección crónica por virus hepatitis c. *Juan Alexis Marte Jiménez*

INFORMACIONES PARA LOS AUTORES



ARS - CMD
Colegio Médico Dominicano

**Tu salud y la de los tuyos, está segura, en manos
de quienes siempre han trabajado por ti
Los Médicos**

OPORTUNIDADES PERDIDAS DE VACUNACIÓN

*Rubén Darío Pimentel***

La vacunación universal ha sido una de las estrategias más efectivas en salud pública; ha contribuido a disminuir drásticamente la incidencia de muchas enfermedades infecciosas y a erradicar alguna de ellas. Sin embargo, hemos de ser conscientes de que se necesita alcanzar coberturas vacunales altas que impidan la circulación del microorganismo entre la población, para que la eliminación y erradicación de estas enfermedades a través de la vacunación sea posible.

La OMS, a través de su programa de vacunación ampliado EPI GAP (Expanded Programme on Immunization Global Advisory Group), lleva muchos años coordinando esfuerzos para disminuir las oportunidades perdidas de vacunación y lograr la máxima cobertura a nivel internacional.

El cumplimiento de estos programas requiere la colaboración tanto de la administración como del personal sanitario implicado, estableciendo las estrategias adecuadas adaptadas a la realidad sociosanitaria, que será distinta en cada país. A pesar de los esfuerzos, las coberturas vacunales distan en muchos países de ser las óptimas, lo que reduce la probabilidad de erradicar determinadas enfermedades infecciosas y aumenta el riesgo de epidemias. Una de las causas principales de no alcanzar la cobertura deseada en los países desarrollados son las oportunidades perdidas de vacunación (OPV). El impacto de las OPV dependerá de una serie de factores relacionados:

1. El tiempo en el que los pacientes permanecen infrainmunizados.
2. La tasa de visitas que realiza al centro sanitario, ya que si se pierde una oportunidad para vacunar en un paciente poco frecuentador, su impacto será mayor que si esto ocurre en un paciente que acude con frecuencia a la consulta.
3. Distintas formas de medir las tasas de vacunación. Las más usadas son la proporción de población que está al día en su vacunación (nivel de cobertura) y el número de días que no está inmunizado respecto al calendario vacunal.

Esta última es más fiel reflejo de las OPV.

¿Qué se entiende por oportunidad perdida para vacunar?

Se considera una oportunidad perdida cada visita que realice a un centro sanitario un individuo que precise ser vacunado y que, a pesar de no existir contraindicaciones, no recibe todas las vacunas necesarias.

Un estudio norteamericano con 16.211 niños menores de 2 años mostró que sólo el 9 por ciento recibió las vacunas a la

edad recomendada. En otro, las OPV en niños menores de 3 años se presentaron en el 46,5 por ciento (IC 95%: 42,8-50,1) de las visitas.

En República Dominicana no disponemos de estudios que evalúen de forma cuantitativa las OPV. En el presente número se incluye un estudio hecho con niños que asisten a la consulta externa del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, en el periodo junio-noviembre, 2016, donde se evaluó OPV. El 24.4 por ciento de los niños perdieron las oportunidades de vacunación.

Causas habituales de no aprovechar oportunidades para vacunar

1. No detectar la necesidad de vacunar

La investigación del estado inmunitario de un paciente debe realizarse en cualquier visita que éste realice a un centro sanitario. En República Dominicana, tal como está contemplada la infraestructura sanitaria, el peso de la vacunación recae fundamentalmente en Atención Primaria y, en este sentido, el desarrollo de programas de supervisión de la salud infantil y la estrategia de requerir un certificado escolar no sólo al inicio de la escolarización o asistencia a guardería, sino también en cada cambio de ciclo escolar, han contribuido de forma positiva a mantener coberturas vacunales elevadas en los niños.

2. Mal conocimiento de los calendarios de vacunación.

Aunque no debemos olvidar los cambios sociales y el flujo de población inmigrante que existe en la actualidad, que puede no estar inmunizada y crear bolsas de población susceptibles y que, en muchas ocasiones, el único contacto con el sistema sanitario lo establecen a través de los servicios de urgencia. Son precisamente los grupos de población más desfavorecidos los que suelen tener coberturas vacunales más bajas, consultan con menos frecuencia y donde el impacto de las OPV puede ser mayor. Por ello es fundamental que se interrogue sobre el estado de vacunación en todos los niveles asistenciales, tanto en Atención Primaria como en pacientes hospitalizados, y a los que acuden a los servicios de urgencia o a un especialista, donde la atención suele centrarse en un problema médico concreto sin evaluar otras medidas sanitarias.

El problema principal aludido al evaluar la efectividad de vacunar en los hospitales es la ausencia de registros de vacunación de los pacientes. No obstante, se ha demostrado

*Médico Pediatra Neumólogo, MHP. Jefe del departamento de Investigación y de la Unidad de Enseñanza del Centro de Gastroenterología de la ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar.

que la iniciativa por parte del personal sanitario de fomentar la vacunación y actualizar el registro de vacunas antes del alta hospitalaria o de urgencias incrementó de forma relevante tanto la administración de las vacunas como su registro.

No indagar sobre el estado inmunitario también es una de las principales causas de OPV entre los adultos, a pesar de que su calendario vacunal contiene pocas vacunas y es mucho más simple que el de los niños. Nowalk y cols⁹ confirmaron este hecho en adultos mayores de 65 años. A pesar de que los pacientes habían acudido a consulta más de ocho veces durante el período del estudio, y de ellas, más de tres veces durante el período de vacunación de la gripe, las OPV frente a la gripe se presentaron en el 38 por ciento de las visitas y prácticamente en todas (94%) al considerar la vacuna frente al tétanos.

Las gestantes son otro grupo de población en donde las OPV son elevadas, ya que a pesar de ser visitadas con regularidad y estar descrita su indicación, la cobertura vacunal frente a gripe en períodos epidémicos o frente a tétanos es muy baja. Está claro que si no conocemos el calendario de vacunas, difícilmente podremos aplicarlo. En este tema estamos implicados tanto los pediatras como los médicos de familia, personal de enfermería, quienes atendemos a diario a nuestros pacientes y tenemos la posibilidad de detectar su estado inmunitario. En muchos casos, el desconocimiento o la inseguridad hacen que se pierdan oportunidades para vacunar, pero en otros son los causantes de administrar erróneamente sobredosis de vacunas, como ocurre, por ejemplo, cuando existen intervalos prolongados entre dosis y se inicia de nuevo la pauta de vacunación.

3.No disponer de la historia de vacunación

La ausencia de cartilla de vacunación personal, registro en la historia clínica u otros sistemas de registro hace que se pueda perder la oportunidad de no administrar una vacuna creyendo que ya se ha administrado. De hecho, son varios los estudios que han demostrado que existe una sobreestimación de la cobertura vacunal, tanto por parte de los padres como por los profesionales sanitarios.

Es fundamental registrar todas las vacunas que se administren, ya que «vacuna no registrada equivale a vacuna no administrada» y, sobre todo, que existan sistemas de registro de vacunas en soportes informáticos seguros y centralizados para que desde cualquier consulta y a cualquier hora se pueda conocer el estado inmunitario de un paciente.

1. No administrar varias vacunas simultáneamente

La actualización de los calendarios vacunales con la disponibilidad cada vez mayor de nuevas vacunas exige que en los primeros años de vida el niño deba recibir varias inyecciones en la misma consulta.

El «efecto alfilerero», temido por muchos padres y sanitarios, aunque en parte subsanado por el desarrollo de vacunas combinadas, es lo que ha conducido a administrarlas en varias visitas, cuando podría hacerse de forma simultánea. Esta práctica, nada recomendada, ha demostrado que no sólo aumenta el sufrimiento y el estrés del niño al incrementar el número de actos vacunales, sino que además se puede alterar la efectividad de las vacunas al modificar las pautas y se pierden dosis vacunales con más frecuencia de la esperada.

2. No disponibilidad de vacunas en el lugar donde se detecte la necesidad de vacunar

No es frecuente que ocurra en las consultas de Atención Primaria, donde es habitual que exista infraestructura y organización para administrar las vacunas. En cambio, se presenta de forma usual en los servicios de urgencias o incluso en las mismas salas de hospitalización. La existencia de un pequeño almacén de vacunas en todos los centros sanitarios contribuiría a disminuir las oportunidades perdidas.

3. Miedos injustificados a la vacunación o creencias erróneas de los padres y profesionales sanitarios

En ocasiones, noticias de prensa o campañas negativas en otros medios de comunicación sobre el daño que producen las vacunas en general, o algunas en particular, inducen a los padres o a los propios sanitarios a rechazarlas sin una justificación científica clara. Otras veces se aluden motivos culturales o religiosos.

En la actualidad, la difusión a través de internet ha facilitado la proliferación de movimientos antivacunas. La mayoría de las páginas web que aportan información en contra de las vacunas justifican su rechazo dudando de la seguridad y eficacia y recomiendan el uso de medicinas alternativas. Muchas de ellas están escritas por padres e incluyen imágenes de los niños supuestamente afectados con el propósito de sensibilizar negativamente a la población. Si se tiene en cuenta que la mayoría de esta información no está respaldada por bibliografía científica, que estudios norteamericanos indican que el 80 por ciento de los adultos que tienen acceso a internet consultan sobre temas de salud, y que más de la mitad de ellos creen verídica toda la información, podemos hacernos una idea de la magnitud del problema.

Afortunadamente, la población española, en general, está concienciada acerca de la vacunación infantil y ésta no es una causa frecuente de OPV en este país. Ante actitudes en contra de las vacunas, es fundamental que los sanitarios seamos capaces de educar a la población en este tema, facilitando toda la información verídica objetiva y clara disponible sobre los riesgos/beneficios de las vacunas para que puedan tomarse las decisiones correctas. Con este propósito, al final del tema se citan algunas de las páginas que existen en internet con información científica, útiles para la formación y actualización de los profesionales sanitarios, y algunas recomendadas también para los padres.

4. Falsas contraindicaciones

Las falsas contraindicaciones se han descrito como el motivo principal en República Dominicana de no aprovechar una oportunidad para vacunar. Por ello, es prioritario que tanto el personal sanitario como los padres las conozcan para reducir al máximo su impacto, ya que realmente son muy escasas las verdaderas contraindicaciones o precauciones ante las vacunas:

- Generales:
 - Reacción anafiláctica a dosis previas.

- Reacción anafiláctica a algún componente de la vacuna.
 - Enfermedades moderadas o graves con o sin fiebre.
- Específicas:
 - DTPa: encefalopatía en los siete días siguientes a una dosis previa. Precaución si existen antecedentes de: convulsiones en los 3 días siguientes a dosis previas o episodio de hipotonía-hiporrespuesta, temperatura de 40,5 °C, llanto persistente inconsolable de más de 3 horas de duración en los 2 días siguientes a dosis previas.
 - Polio parenteral: reacciones anafilácticas a estreptomina, polimixina B o neomicina (las reacciones cutáneas no constituyen contraindicación). Estos antibióticos no están presentes en todas las vacunas disponibles que contienen polio inactivada.
 - Triple vírica: embarazo, inmunodeficiencias, reacción anafiláctica a neomicina o gelatina. Precaución ante trombocitopenia, tuberculosis o administración reciente de inmunoglobulinas.
 - Varicela: embarazo, inmunodeficiencias, reacción anafiláctica a neomicina o gelatina. En niños infectados por VIH asintomáticos o con síntomas leves se debe plantear la vacuna de la varicela. Precaución ante administración reciente de inmunoglobulinas e historia familiar de inmunodeficiencia. En cambio, son falsas contraindicaciones
 - Enfermedades intercurrentes leves con o sin febrícula: no existe contraindicación para vacunar a un niño, por lo demás sano, que se presente en la consulta con una infección menor como un resfriado común o una diarrea leve. La vacunación en estas Úbeda Sansano MI. Oportunidades perdidas de vacunación 48 Revista Pediatría de Atención Primaria Vol. VII, Suplemento 4, 2005 condiciones no prolongará los síntomas de la enfermedad ni modificará los efectos adversos o la respuesta inmunitaria^{2,16}. En un estudio con 419 niños, las OPV fueron 3 veces mayores (OR 3,5; IC 95% 1,9-6,2) ante el diagnóstico de otitis media sin fiebre frente a no diagnóstico de enfermedad.
 - Que el niño se encuentre en fase convaleciente de una enfermedad. – Que esté tomando tratamiento antibiótico: ninguna de las vacunas sistemáticas contiene bacterias vivas; por tanto, no existe interferencia con la administración de antibióticos. Sólo en el caso de las vacunas contra la fiebre tifoidea y cólera se debe tener en cuenta.
 - Febrícula o fiebre moderada u otra reacción no anafiláctica después de una dosis previa de la vacuna.
 - Una reacción alérgica o urticaria leves tras una dosis previa de vacuna o a algún componente de la vacuna, como por ejemplo al huevo, no contraindica la vacunación.
 - Reacción local leve o moderada tras una dosis previa de vacuna inyectable.
- Prematuridad: un niño prematuro debe seguir el mismo calendario vacunal que un niño nacido a término, según su edad cronológica, no con su edad corregida. La única excepción en este sentido se hace con la vacuna frente a la hepatitis B, que, con la finalidad de incrementar la respuesta inmunitaria, no se administrará en los primeros días de vida, sino cuando pese al menos 2.000 g o alrededor de los 2 meses, junto con el resto de vacunas, si el antígeno de superficie es negativo en la madre. En el caso de que sea positivo, se administrará al nacimiento junto con inmunoglobulina y al mes de vida. En este último caso, tras la vacunación completa se debe estudiar el estado inmunitario.
 - Embarazo de la madre o de otro contacto familiar: hay que resaltar que varias vacunas que recibe el niño también están indicadas en la embarazada (difteria, tétanos, gripe), e incluso con las vacunas de virus vivos atenuados no se ha observado ningún efecto contraproducente en el feto cuando se administran a un niño en contacto con la embarazada.
 - Que el niño reciba lactancia materna: clásicamente se creía que los anticuerpos secretados por la leche materna podían interferir con la replicación en el intestino del virus de la polio oral, adoptándose medidas restrictivas horarias para vacunar al niño. Actualmente se considera que la lactancia materna no interfiere con ninguna vacuna, ni éstas perjudican a la madre que lacta.
 - Antecedentes familiares de convulsiones.
 - Enfermedad neurológica en el niño ya resuelta o estabilizada. Un niño con antecedentes de convulsiones febriles debe recibir cualquier vacuna, aunque es prudente en estos casos administrar algún antitérmico de forma profiláctica las primeras 24 horas.
 - Antecedentes familiares de acontecimientos adversos postvacunación.
 - Prueba de tuberculina simultánea a la administración de la vacuna triple vírica: la vacuna triple vírica se puede administrar el mismo día o después de realizar la prueba. Si se ha administrado recientemente, se recomienda demorar o repetir la prueba de tuberculina 4-6 semanas después, ya que la inmunización frente a sarampión puede suprimir temporalmente la reactividad a la tuberculina. – Familiar o contacto en el hogar con inmunodeficiencias no contraindica la administración de la vacuna triple vírica o varicela.
 - Tratamiento de desensibilización alérgica: la simultaneidad de este tratamiento con la administración de una vacuna no está contraindicada ni ha mostrado cambios en la respuesta inmunitaria, aunque es prudente, si coinciden en la misma visita, retrasar la inmunoterapia para no atribuir a la vacuna algunas de las reacciones que se presentan con más frecuencia tras la inmunoterapia.



DIAGNOSTICO MEDICO SIGLO XXI, C. X A.
Calidad Total en Diagnósticos

Servicios

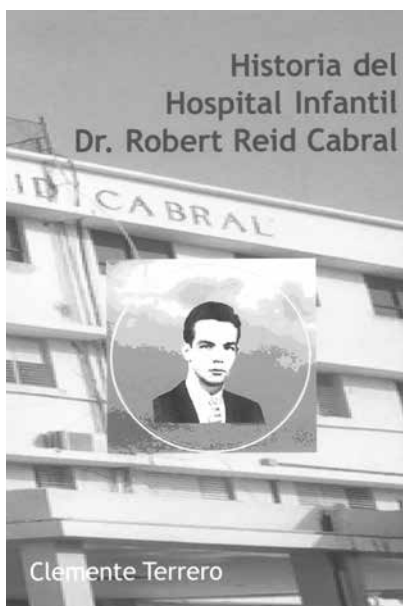
- **Laboratorio Clínico**
- **Rayos X**
- **Mamografía**
- **Tomografía**
- **Electrocardiograma**
- **Sonografía Abdominal**
- **Sonografía Pélvica**
- **Doppler Vascular Periférico (Carótidas y Miembros)**
- **Plestimografía por Impedancia**
- **Ecocardiografía**
- **Prueba de Esfuerzo**
- **Monitoreo Electrocardiográfico Ambulatorio (Holter)**
- **Monitoreo Ambulatorio Presión Arterial (MAPA)**
- **Prueba de Función Pulmonar (Espirometría)**
- **Broncoendoscopia**
- **Endoscopia Digestiva**
- **Electroencefalograma (estudio del Cerebro)**
- **Colposcopia**



Av. Independencia No. 406, Gazcue • Tel.: (809) 689-4136 / 682-7175
Fax: (809) 221-8817 • Apartado Postal 20129 • Santo Domingo, República Dominicana
E-mail: dmssigloxx1@hotmail.com

ARTÍCULOS ORIGINALES

LIBROS · LIBROS · LIBROS



Historia del Hospital Infantil

Dr. Robert Reid Cabral

Autor: Dr. Clemente Terrero

Venta: Economato del Colegio Médico Dominicano.
C/ Paseo de los Médicos esq. Modesto Díaz,
zona universitaria. Distrito Nacional,
República Dominicana.

RELACIÓN DE LA INFECCIÓN PUERPERAL EN LAS PACIENTES DESEMBARAZADAS VÍA VAGINAL VERSUS CESÁREA EN EL HOSPITAL MATERNO INFANTIL SAN LORENZO DE LOS MINA.

Angélica María Ramón Cid,** Pablo Wagner,***Rubén Darío Pimentel.*****

RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y transversal con el propósito de determinar relación de la infección puerperal en las pacientes desembradas vía vaginal versus cesárea en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo de Los Mina en el periodo noviembre 2014 – mayo 2015. La relación de la infección puerperal en las pacientes durante nuestro periodo de estudio se observó que entre el mes de abril del 2015 fue 1.53 por ciento de las pacientes admitidas en nuestro centro con dicho diagnóstico. La vía de desembrado más frecuentemente afectada fue el parto vía cesárea con un número de pacientes de 52 en total, para un 83.9 por ciento. El microorganismo encontrado con mayor frecuencia en los cultivos realizados a las pacientes fue el *Staphylococcus aureus* con una cantidad de 31 casos para un 50.0 por ciento. El tipo de infección puerperal más común fue la infección de la herida quirúrgica con una cantidad de 48 casos para un 77.4 por ciento. El factor de riesgo que más se presentó fue la anemia con un total de 30 casos para un 48.4 por ciento. El antecedente patológico más frecuente fue también la anemia con un total de 20 para un 32.2 por ciento. En cuanto a los antecedentes obstétricos, hubo un total de 25 pacientes con 1 gesta, de las cuales hubo 6 partos y 19 cesáreas. El rango de edad más frecuente de dichas pacientes tuvieron menos de 20 años de edad con un total de pacientes afectadas de 27 casos para un 43.5 por ciento. La procedencia más afectada según el número de pacientes incluidas en dicho estudio fue la urbana con 57 casos en total para un 91.9 por ciento. La nacionalidad más afectada en dicho estudio fue la nacionalidad dominicana con 50 casos para 80.6 por ciento. El estado civil más afectado en dicho estudio fue la unión libre con 42 casos en total para un 67.7 por ciento. El hábito tóxico más frecuente en dicho estudio fue el café con 37 casos para un 59.7 por ciento, seguido del alcohol con 35 casos para un 56.4 por ciento.

Palabras claves: Infección puerperal, vía de desembrado, cesárea, parto, antecedentes patológicos, absceso de pared, primíparas.

ABSTRACT

A retrospective, descriptive study was conducted in order to determine the relationship of puerperal infection in patients child-bearing via vaginal versus Caesarean Maternity Hospital in San Lorenzo de Los Mina in the period November 2014

- May 2015. The ratio of the puerperal infection in patients during our period of study found that between April of 2015 was 1.53 percent of patients admitted to our hospital with the diagnosis. Disengage the path most frequently affected was the birth via cesarean section with a number of 52 patients in total to 83.9 percent. The organism most often found in crops grown to patients was *Staphylococcus aureus* with an amount of 31 cases for 50.0 percent. The most common type of puerperal infection was infection of the surgical wound with a total of 48 cases to 77.4 percent. The risk factor was more anemias was presented with a total of 30 cases to 48.4 percent. The most common pathological background was also anemia cases with a total of 20 to 32.2 percent. In terms of obstetrical history, there were a total of 25 patients with one gesture, of which there were 6 deliveries and 19 caesarean sections. The most common age range of these patients had less than 20 years old with a total of 27 cases of patients affected to 43.5 percent. The source most affected by the number of patients included in this study was urban with 57 cases in total to 91.9 percent. The nationality most affected in the study was the Dominican nationality with 50 cases for 80.6 percent. The most affected in this study marital status was cohabitation with 42 cases in total to 67.7 percent. The most common toxic habit in this study was 37 cases for coffee with 59.7 percent, followed by alcohol with 35 cases for 56.4 percent.

Keywords: puerperal infection, route of disengages, cesarean birth, medical history, wall abscess, and primíparas.

INTRODUCCIÓN

Se define como puerperio normal el período que transcurre desde que termina el alumbramiento hasta el regreso al estado normal pre gravídico del organismo femenino. El puerperio se divide en: Puerperio inmediato, que transcurre desde la expulsión de la placenta hasta cumplirse las primeras 24 horas después del parto, puerperio mediato que transcurre desde el día 2 hasta el día 10 después del parto, Puerperio alejado, desde el onceavo hasta los 42 días posteriores al parto y puerperio tardío que transcurre desde los 43 días hasta cumplir el año. Hay que señalar que la involución total que ocurre en el organismo es sobre la base de fenómenos locales y generales.¹

Infección puerperal es un término general utilizado para describir cualquier tipo de infección bacteriana del tracto genital después del parto. La referencia más temprana a la infección puerperal se encuentra en la obra de Hipócrates y del quinto siglo antes de Cristo, De mulierum morbis. El atribuyó la condición a la retención del contenido intestinal.²

*Gineco-Obstetra egresada del hospital Materno Infantil San Lorenzo de Los Mina.

**Gineco-Obstetra del hospital Materno Infantil San Lorenzo de Los Mina

***Médico Pediatra Neumólogo, MHP. Jefe del departamento de Investigación y de la Unidad de Enseñanza del Centro de Gastroenterología de la ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar.

Junto con preeclampsia y hemorragia obstétrica la infección puerperal forma la triada letal de las causas de las muertes maternas durante muchas décadas del siglo 20. Los factores de riesgo Generales, Anemia, Desnutrición, Obesidad, Enfermedades crónicas debilitantes, Pobreza, condiciones sanitarias e higiénicas deficientes. Los factores de riesgo específicos durante el embarazo son mayormente el control prenatal deficiente, aborto inducido en condiciones de riesgo a la salud, Infecciones de vías urinarias Infecciones cervicovaginales, Procedimientos invasivos de la cavidad uterina con fines diagnósticos y terapéuticos Ruptura prematura de membranas de más de 6 horas y Óbito fetal. Durante el parto: Parto instrumentado (utilización de fórceps) Desgarros cervicales y vagino perineales mal reparados, Revisión manual de la cavidad uterina, Pérdida hemática mayor de 500 ml.³

La etiología de la infección puerperal es de naturaleza poli microbiana y la mayoría de los gérmenes causales habitan en el tracto genital de las mujeres. El efecto sinérgico del Puerperio inmediato, que está dado en las primeras 24 horas. La combinación microbiana y de factores predisponentes, así como la presencia de tejido desvitalizado o condiciones generales de resistencia disminuida en el huésped, 11

incrementan exponencialmente la virulencia y patogenicidad de estos gérmenes, dando lugar a la infección puerperal.⁴

Antecedentes

La infección puerperal continúa siendo una de las principales causas de morbimortalidad de la paciente obstétrica, ocupan el 15 por ciento de las muertes maternas en el mundo.⁵

La infección puerperal es una de las principales complicaciones de la paciente obstétrica, ocurre durante o posterior a la resolución del embarazo en el 1 al 3 por ciento de los partos y en el 10 al 30 por ciento de las operaciones cesáreas. No obstante los importantes avances de la obstetricia contemporánea, del conocimiento de factores de riesgo y del advenimiento de nuevos y potentes antibióticos, la infección puerperal constituye una de las principales causas de mortalidad materna.

En un estudio realizado por Guimaraes y colaboradores en una maternidad pública en Goiania, estado de Goias, Brasil, se midió la incidencia de infección en el puerperio la cual fue de 2,92 por ciento. De los 147 casos de infección puerperal analizada, 50,3 por ciento fueron cesáreas e infecciones en el área operatoria, con una tasa de incidencia de 1,47 por ciento; 77 por ciento fueron considerados como infección en el área operatoria superficial; 19 por ciento profundas y 4 por ciento de órgano/cavidad.

En un estudio realizado por Corral en el Hospital Ginecobstétrico Docente Tamara Bunke Bider de Santiago de Cuba, se caracterizó las puérperas infectadas según la edad, encontrando que 61/77 puérperas estaban comprendidas entre los 20 y 35 años y un 79.2 por ciento del total de la población, el 11/77 es decir el 14.3 por ciento de las pacientes infectadas eran adolescentes. Existió predominio de pacientes infectadas con parto por operación cesárea con 48/77 pacientes para el 62,3 por ciento. Se observó que en un 46,7 por ciento de los casos se presentó endometritis y de los 60 casos en los que existió aislamiento microbiano en el 44,1 por ciento se aisló como agente causal la *Escherichia coli*, seguido de la *Pseudomona Aeruginosa* 3 casos y un 5 por ciento y en tercer lugar, el *Estafilococo Piógeno* en 2 casos para el 13, 4 por ciento.¹²

En cuanto a la influencia de algunos factores del parto y el

periparto que influyen en la endometritis puerperal, Balestena y colaboradores llevaron a cabo un estudio en el hospital docente ginecoobstétrico «Justo Legón Padilla», el cual reportó un predominio del grupo de 25 a 29 años con respeto a la edad, las adolescentes representaron un 17,32 por ciento. La cesárea predominó en el grupo estudio (50,84 por ciento), al compararlo con el grupo control (33,91 por ciento). Se apreció que 24 pacientes con rotura prematura de membrana tuvieron endometritis, y de estas, 16 tuvieron 206 más horas con bolsa rota. En cuanto a las horas de trabajo de parto se hace notar que en el grupo de pacientes con endometritis, la mayoría estuvo 100 más horas (38,79 por ciento).

Jovanovic y colaboradores en un estudio realizado en la Clínica Central de Serbia identificaron 10 tipos de microorganismos, de los cuales *Escherichia coli* (en un 43,8 por ciento de los casos) y *Enterococcus spp* (en el 27,9 por ciento de los casos) fueron los más frecuentes. Los resultados del estudio muestran que el 10,9 por ciento de las mujeres embarazadas tuvieron resultados positivos de la citología cervicovaginal y que la prevención de la infección debe ir dirigida a *Escherichia coli* y *Enterococcus spp* por ser las más frecuentes.

La profilaxis antibiótica previa a la cesárea, se ha convertido en un tema controversial en la actualidad, ya que no sólo involucra la salud materna, sino que también concierne la salud del producto. Existe controversia entre los profesionales en Ginecología y Obstetricia sobre si la profilaxis antibiótica previa a la cesárea disminuye la incidencia de la endometritis puerperal. También concluimos que la aplicación previa a la incisión es de mayor beneficio que la aplicada después de pinzar el cordón umbilical, sin que esto signifique efectos deletéreos sobre el neonato. No obstante, se debe mantener la vigilancia por nuevos resultados que puedan sugerir complicaciones para el neonato.

Justificación

La infección puerperal, desde hace más de 200 años y aún hoy después de la era antibiótica, sigue siendo un suceso importante causante de mortalidad materna.^{6 13}

En nuestros días la infección originada a partir del aparato genital de la puérpera, representa una de las entidades más temidas a la cual tiene que enfrentarse el gineco-obstetra, a pesar del amplio arsenal de antibióticos disponibles para su tratamiento.

Durante el parto o después de él, aumenta el número de bacterias a nivel vaginal y cervical. Éstas pueden penetrar la cavidad uterina, lo que explica la elevada correlación de las infecciones puerperales con la duración del trabajo de parto.

La infección puerperal constituye para los países subdesarrollados uno de los principales problema de salud, ya que las infecciones puerperales son causas de morbimortalidad maternas las cuales son evitables mediante intervenciones sencillas y de bajo costo, no siendo así para los países desarrollados.

República Dominicana, por ser un país subdesarrollado, dichas infecciones se presentan frecuentemente. Esta situación de salud llama la atención de los investigadores porque aun hoy en día, existiendo la terapéutica adecuada y las normas que guían la atención a la mujer durante el puerperio, las muertes maternas debidas a infección puerperal persisten.¹⁴

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se llevó a cabo un estudio descriptivo, retrospectivo y

transversal con el propósito de determinar relación de la infección puerperal en las pacientes desembrazadas vía vaginal versus cesárea en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo de los Mina en el periodo noviembre 2014 -mayo 2015.

Área de estudio

El estudio tuvo lugar en el Área de puerperio patológico localizado en el Hospital Materno Infantil san Lorenzo de Los Mina. El cual está ubicado en la avenida San Vicente de Paúl, número 39; delimitada al Norte por la avenida San Vicente de Paul; al Sur por la calle 23 D; al Este, calle Presidente Rafael Estrella Ureña y al Oeste calle Carrera 6. Corresponde a la o municipio Santo Domingo Este provincia Santo Domingo.

Universo

El universo estuvo constituido por 6,738 pacientes embarazadas asistidas en el Hospital Materno infantil San Lorenzo de Los Mina. 50

Muestra

La muestra estuvo representada por 62 pacientes que se desembrazaron vía parto y cesárea en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo de los Mina en periodo noviembre 2014 – mayo 2015.

Criterios

De inclusión

1. Pacientes con diagnóstico bacteriológico de infección puerperal pos parto y pos cesárea.

De exclusión

1. No localización del expediente clínico
2. Expediente clínico incompleto

Instrumento de recolección de los datos

Para la recolección de los datos se diseñó un cuestionario que incluirán entre sus variables, datos sociodemográficos como: vía de desembrazo, microorganismo más frecuente, tipo de infección, factores de riesgo, Antecedentes personales patológicos, antecedentes obstétricos, Edad, Procedencia, Nacionalidad, Estado civil y hábitos tóxicos (Ver anexo XIII.2. Instrumentos de recolección de los datos). Este formulario se redactó en formato 8 ½ por 11 cm y con preguntas abiertas y cerradas orientadas a las variables del estudio.

Procedimiento

La recopilación de los datos estuvo a cargo de un residente de cuarto año de obstetricia y ginecológica, basado en el protocolo estandarizado descrito y aplicado a los expedientes de las usuarias en estudio. Este llenado se llevó a cabo durante el periodo en estudio (Ver anexo XIII.1: Cronograma). Se realizó un informe estadístico por escrito con los resultados presentados en cuadros y gráficos. Se estableció una relación de la infección puerperal en las pacientes que se desembrazaron vía vaginal y cesárea. 51

Tabulación

Para el análisis de los datos correspondientes a las variables del marco teórico, la información obtenida fue analizada tomando como base el método matemático estadístico, se realizó una distribución porcentual de los mismos y se emplearon cuadros y gráficos, los cuales se realizaran utilizando el software

Microsoft Excel para su mejor comprensión, cada una de las cuales tendrá un análisis teórico que nos permitirá hacer las conclusiones en base a los objetivos planteados y dar las recomendaciones de lugar.

Análisis

Para el análisis estadístico de los resultados se realizaron pruebas de significación estadísticas siendo expresados de forma gráfica, tabular y escrita; así como la información obtenida esta presentada en un informe escrito con cuadros y gráficos estadísticos comparativos para un mejor análisis e interpretación de los mismos.

Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas. El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de Enseñanza del Centro Materno e Infantil San Lorenzo de los Mina, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por el personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos fueron manejados con sumas cauteladas e introducidos en la base de datos creada con esta información y protegidas por una clave asignada y manejada únicamente por el investigador. Todos los informantes identificados durante esta etapa fueron 52 abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad del contenido en los expedientes clínicos será protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente pueden identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información contenida en el texto del presente anteproyecto, tomada de otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

DISCUSIÓN

Durante la recolección retrospectiva de nuestro periodo de estudio se observó que entre el mes de noviembre del 2014 a mayo del 2015 se ingresó un total de 8,998 pacientes de las cuales 1,830 fueron ingresadas a sala de legrado y 430 a sala de ginecología. 6,738 pacientes embarazadas fueron admitidas, de las cuales 103 de estas se admitieron en el área de puerperio patológico del Hospital materno infantil San Lorenzo de Los Mina, de estas, 41 pacientes fueron excluidas del estudio; 4 casos por expedientes incompleto, 1 caso de dehiscencia de herida quirúrgica, 1 caso de dehiscencia de la episiotomía ambos sin presencia de infección y 35 casos con resultados de cultivos negativos. Siendo la muestra de 62 casos con diagnóstico de infección puerperal.

La infección puerperal es una de las principales complicaciones de la paciente obstétrica, ocurre durante o posterior a la resolución del embarazo en el 1 al 3 por ciento de los partos y en el 10 al 30 por ciento de las operaciones

cesáreas.

Las infecciones puerperales del tracto genital han sido históricamente una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial y en los estados unidos, aunque los informes anteriores han mostrado una tendencia a la disminución de la infección del tracto genital puerperal desde principios del siglo 20, la infección sigue representando el 11 por ciento de las muertes relacionadas con el embarazo en estados unidos.⁶

La relación de la infección puerperal en las pacientes durante dicho periodo de estudio fue de 1.53 por ciento.

La vía de desembarazo más frecuentemente afectada fue el parto vía cesárea con 52 pacientes para un 83.9 por ciento de las 62 pacientes incluidas en este estudio. En cuanto a parto vía vaginal tuvo un número de 10 pacientes para un 16.1 por ciento de las 62 pacientes incluidas en el estudio;

En un estudio realizado por Guimaraes y colaboradores en una maternidad pública en Goiania, estado de Goias, Brasil, se midió la incidencia de infección en el puerperio la cual fue de 2,92 por ciento. De los 147 casos de infección puerperal analizada, 50,3 por ciento fueron cesáreas e infecciones en el área operatoria, con una tasa de incidencia de 1,47 por ciento; Esto se justifica ya que el riesgo de 69 infección de una cesárea es entre 5 y 20 veces mayor del que tienen las que se someten a parto vaginal. La cesárea posee una mayor tasa de infecciones puerperales con relación al parto vaginal esto se debe principalmente a la presencia de bacterias en un tejido desvitalizado por las suturas, lo que acelera su difusión al miometrio y el parametrio y también porque la incisión uterina expone a la invasión bacteriana directa los vasos venosos y linfáticos del miometrio ⁴¹

El microorganismo encontrado con mayor frecuencia en los cultivos realizados a las pacientes fue el *Staphylococcus aureus* con una cantidad de 31 casos para un 50.0 por ciento, en segundo lugar la *klebsiella pneumoniae* con un total de casos de 14 para un 22.6 por ciento, seguido por la *escherichia coli* con 13 casos en total para un 21.0 por ciento y el *Streptococcus grupo B* que tuvo 4 casos para un 6.4 por ciento. El que el *Staphylococcus aureus* sea el más común puede deberse a que Esta bacteria puede vivir sin ocasionar daño en muchas superficies de la piel, especialmente cerca de la nariz, la boca, los genitales y el ano. Sin embargo, cuando la piel se lastima o sufre una punción, las bacterias estafilocócicas pueden ingresar en la herida y provocar una infección.⁴²

Específicamente hablando en cuanto al absceso de pared la Colección de pus localizada, secundaria a necrosis de tejido por una infección previa, normalmente adyacente. Se manifiesta como un nódulo firme, eritematoso y doloroso, que termina fluctuando, con poca clínica sistémica. La bacteria más frecuentemente implicada es *S. aureus*, siendo el único aislamiento en un 25 por ciento de los casos. En otros casos de infección puerperal es más común encontrar otros tipos de microorganismos por ejemplo Jovanovic y colaboradores en un estudio realizado en la Clínica Central de Serbia identificaron 10 tipos de microorganismos, de los cuales *Escherichia coli* (en un 43,8 por ciento de los casos) y *Enterococcus spp* (en el 27,9 por ciento de los casos) fueron los más frecuentes. Los resultados del estudio muestran que el 10,9 por ciento de las mujeres embarazadas tuvieron resultados positivos de la citología cervicovaginal y que la prevención de la infección debe ir dirigida a *Escherichia coli* y *Enterococcus spp* por ser las más frecuentes.⁵ 70 Los cultivos negativos pueden ser debido a que Las placas y los caldos de cultivo se leen diariamente,

salvo en el caso de las placas incubadas en anaerobiosis, cuya primera lectura no puede realizarse hasta pasadas un mínimo de 48 horas de incubación. En los cultivos semicuantitativos y cuantitativos, el recuento de colonias se realiza a las 48 horas de incubación. Los medios de cultivo para aerobios se incuban 48 horas cuando se trata de muestras no invasivas y al menos 4 días cuando se trata de muestras invasivas. Los medios de cultivo para anaerobios se incuban durante 7 días. En el caso de heridas de mordeduras, se recomienda incubar las placas durante al menos 7-10 días, ya que algunos patógenos son de crecimiento más lento. Los realizados en el estudio fueron leídos a las 48 horas.⁴³

El tipo de infección puerperal más común fue la infección de la herida quirúrgica con una cantidad de 48 casos para un 77.4 por ciento, en segundo lugar la endometritis con un número de casos 12 para un 19.3 por ciento, en tercer lugar estuvo la infección de la episiotomía con un total de 8 casos para un 12.9 por ciento, en cuarto lugar absceso de mama con un total de 3 casos para un 4.8 por ciento. . En el caso de la endometritis esta es más frecuente en pacientes con antecedentes de Rotura prolongada de membranas, trabajo de parto prolongado y otras más. Cabe destacar que en dicho estudio la mayoría de las pacientes presentaron simultáneamente 2 patologías, por ejemplo infección de la herida quirúrgica y endometritis a la vez. En comparación con los casos del Hospital obstétrico Docente Tamara Bunke Bider de Santiago de Cuba, Existió predominio de pacientes infectadas con parto por operación cesárea con 48/77 pacientes para el 62,3 por ciento. Se observó que en un 46,7 por ciento de los casos se presentó endometritis.

La infección de la herida quirúrgica (IHQ) aparece en un 2-5 por ciento de todas las cesáreas. Se debe a gérmenes de la flora cutánea o contenidos en la cavidad amniótica, procedentes del tracto genital inferior, siendo polimicrobianas en un 63 por ciento, anaerobia en un 30 por ciento y aerobias en un 7 por ciento.⁴¹

El factor de riesgo que más se presentó fue la Anemia con un total de 30 casos para un 48.4 por ciento, en segundo lugar está la infección urinaria con 17 casos para un 27.4 por ciento, el RPM con 16 casos para un 25.8 por ciento, la diabetes gestacional, hipertensión arterial y obesidad con 1 casos respectivamente para un 1.6 por ciento y 11 casos no tenían factores de riesgo para un 17.7 por ciento. Los procesos inflamatorios crónicos o las infecciones bacterianas moderadas a severas se asocian a una anemia con cambios en algunos exámenes de laboratorio similares a los observados en la deficiencia de hierro. La anemia de los procesos inflamatorios es probablemente de origen multifactorial. Uno de sus componentes etiológicos es el bloqueo del hierro en el sistema reticuloendotelial⁴⁶ Existen factores de riesgo que precipitan el desarrollo de infecciones puerperales entre ellos tenemos a la Ruptura Prematura de Membranas (RPM), infecciones durante el embarazo, realización de tactos vaginales de forma repetitiva e índice de masa corporal mayor de 30, lo cual indica obesidad comportándose este último como un potencial factor de riesgo, contribuyendo no solo a la infección de la herida quirúrgica, sino también al retraso de la cicatrización y dehiscencia de la herida.⁴¹

La infección urinaria es una de las complicaciones médicas más frecuentes del embarazo, únicamente superada por la anemia y la cervicovaginitis; si no es diagnosticada y adecuadamente tratada, puede llevar a un incremento significativo en la morbilidad en la madre y en el feto. Las IVU ocurren entre el 1 al 3 por ciento del total de mujeres

adolescentes, incrementándose marcadamente su incidencia después del inicio de la vida sexual activa. La gran mayoría de infecciones sintomáticas agudas se presenta en mujeres entre los 20 y 50 años.

El antecedente patológico más frecuente fue la anemia con 20 casos para un 32.3 por ciento, la preeclampsia severa con 13 casos para un 21.0 por ciento, la hipertensión arterial y infección de orina con 3 casos cada uno para un 4.8 por ciento, la obesidad y falcemia con 2 casos cada uno para un 3.2 por ciento, varicela, HIV, diabetes mellitus y fistula rectovaginal con 1 caso cada uno para un 1.6 por ciento y 15 casos no presentaron antecedentes con un 24.3 por ciento. Casi todas estas patologías tienen un efecto negativo sobre el cuerpo humano, ya que se afecta la homeostasia del organismo, lo que causa disminución de las defensas de este, afectándose la cicatrización y funcionamiento haciendo más difícil la recuperación de las pacientes y agregando más morbilidad a su estado ya convaleciente.

En el caso de la anemia este factor es muy frecuente en la población que se maneja en nuestro hospital, ya que dichas pacientes son de escaso recursos y 72 carecen de una alimentación correcta. También se podría incluir casos en que la paciente no presenta anemia durante el embarazo, pero las complicaciones como el sangrado pos parto y/o eventualidades durante la cirugía cesárea podrían causar la anemia en dichas pacientes. La anemia constituye un factor coadyuvante, podría ser por producir una disminución del aporte de oxígeno a los tejidos, pero seguramente es porque coincide con una disminución de los mecanismos de defensa del huésped. En varias investigaciones y trabajos encontramos que la anemia duplica el riesgo de presentar infección endometrial, ya sea el parto por vía vaginal o abdominal.

Departamento de Obstetricia, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins realizo un estudio sobre los antecedentes patológicos encontrando encontramos que la endometritis puerperal se presenta en mayor proporción en pacientes menores de 20 años y mayores de 40, diferencia que no es estadísticamente significativa en relación a otros grupos etáreos. Se observó una mayor incidencia de endometritis puerperal en pacientes primíparas y gran múltíparas, diferencia estadísticamente significativa con las múltíparas. La anemia y la preeclampsia representaron factores frecuentemente asociados a la presentación de la endometritis puerperal, alcanzando una significancia estadística alta. La preeclampsia puede ser considerada como factor de riesgo intercurrente, ya que las y gran múltíparas. En nuestro trabajo, la preeclampsia tuvo significación estadística en relación condiciones de salud de la madre están deterioradas y hay fenómenos inmunes involucrados; además, en esta enfermedad hay más partos pretérminos y ocurre con mayor frecuencia en múltíparas con la presencia de endometritis puerperal.⁴⁷

La rotura de membranas se mostró como el factor más importante de riesgo para la presentación de endometritis puerperal. Por otro lado, no hubo diferencia en la presentación de endometritis puerperal si se realizó más o menos de 10 exámenes vaginales durante el trabajo de parto.

De las pacientes en las que se realizó inducción del trabajo de parto, el 49 por ciento presentó endometritis puerperal, siendo como un factor de riesgo altamente significativo. Existió una mayor prevalencia de endometritis puerperal en las pacientes que tuvieron un trabajo de parto mayor de 12 horas, en relación a las que 73 tuvieron un trabajo más corto. En las pacientes en las que el parto fue vía cesárea, encontramos una incidencia de

endometritis puerperal de 47 por ciento, en relación al 9,5 por ciento en las que tuvieron parto vaginal. El parto operatorio fue un factor de riesgo altamente significativo.

Otros factores intercurrentes estudiados y que no mostraron significancia estadística fueron la infección de la vía urinaria, el número de parejas, el grado de instrucción y la unión conyugal. Estudios publicados señalan que el tiempo de rotura de membranas, el trabajo de parto prolongado, el número excesivo de exámenes vaginales, la gran multiparidad y la primiparidad se relacionan con riesgo de endometritis puerperal. En el caso de la rotura de membranas, hay luego mayor posibilidad de migración ascendente de las bacterias provenientes de cérvix y vagina, lo que, unido al trabajo de parto, condiciona cifras más altas de infección. En 1991 se publicó un estudio de 120 casos de endometritis puerperal en el que 24,4 por ciento tuvo antecedente de rotura de membranas. Otros estudios señalan que después de 12 horas de la rotura de membranas, ningún líquido es estéril, pues la rotura disminuye la capacidad bacteriostática. Nuestra investigación muestra un incremento significativo en la instalación de la infección en pacientes con un periodo mayor de 6 horas de rotura de membranas, concordando con los estudios de Gilstrap y Cunningham, quienes informaron que todos los cultivos de líquido amniótico obtenidos en mujeres con rotura de membranas mayor de 6 horas contenían bacterias patógenas, desarrollando endometritis puerperal el 95 por ciento de ellas.

En cuanto a los antecedentes obstétricos; de las 62 pacientes con infección puerperal 25 (40.3 por ciento) tuvieron 1 gesta, de las cuales 6 fueron partos y 19 cesáreas. Lo cual tiene mucho sentido ya que una mayor parte de las pacientes son adolescentes y sabemos que el embarazo en la adolescente se ha asociado con un mayor riesgo de complicaciones durante la gestación⁴⁴

La mayor incidencia de infección puerperal encontrada en primigestas y gran múltíparas coincide con los hallazgos de Calderón, Middleton y Harger, asociándose la endometritis puerperal al trabajo de parto prolongado en primigesta y a las presentaciones fetales anómalas, preeclampsia, anemia, hemorragia posparto, rotura 74 uterina e infecciones genitales en las gran múltíparas. En general, las mujeres que comienzan a tener hijos en la adolescencia tienen una y media veces más hijos que las que comienzan después de la adolescencia.

El Rango de edad más frecuente de dichas pacientes tuvo menos de 20 años de edad con un total de pacientes afectadas de 27 casos para un 43.5 por ciento de las 62 pacientes incluidas en el estudio.

En un estudio realizado por Corral en el Hospital Ginecoobstétrico Docente Tamara Bunke Bider de Santiago de Cuba, se caracterizó las puerperas infectadas según la edad, encontrando que 61/77 puerperas estaban comprendidas entre los 20 y 35 años y un 79.2 por ciento del total de la población, el 11/77 es decir el 14.3 por ciento de las pacientes infectadas eran adolescentes.⁶

Esto denota una creciente tendencia a un embarazo a edad temprana, durante la adolescencia, que para el 2014 se situaba en la segunda tasa más alta de América latina según el fondo de poblaciones de las naciones unidas, que revela que el 19 por ciento de las muerte materna relacionada a complicaciones en el embarazo, parto y el posparto se encuentran en pacientes entre los 15 y 19 años.

La procedencia más afectada según el número de pacientes incluidas en dicho estudio fue la Urbana con 57 casos en total para un 91.9 por ciento. Aunque el hospital materno infantil

san Lorenzo de los mina tiene un flujo grande de pacientes rurales siguen siendo las pacientes urbanas las que presentan más casos de morbilidad. Muchas de estas pacientes presentan nivel socio-económico bajo además de que muchas trabajan y sus familiares por lo que tienen una alimentación y cuidados deficientes. A diferencia de muchas paciente rurales que cuentan con muchos más cuidados tanto por familiares y vecinos. Aunque los resultados obtenidos en dicho estudio son mayores en las pacientes urbanas es porque la mayor parte del pacientes atendidas en dicho centro son pertenecientes a la población que lo rodea.

La nacionalidad más afectada según el número de pacientes incluidas en dicho estudio fue la nacionalidad dominicana con 50 casos para 80.6 por ciento. Cada día la población de residentes haitianos en nuestro país y el hospital de estudio 75 aumentan considerablemente y se encuentran en grandes cantidades en todos los centros de salud del país. En nuestro estudio contamos con el 19.4 por ciento aunque es mucho menos que la nacionalidad dominicana es importante saber que debería ser aun menos ya que hay una sobre población de haitianos en nuestro país.

El estado civil más afectado en dicho estudio fue la unión libre con 42 casos en total para un 67.7 por ciento. Generalmente las usuarias dirigidas a ese centro de salud tienen un bajo nivel de educación lo cual es más común que las pacientes se mantengan en estado civil de unión libre y soltera. Es importante señalar que estas pacientes se complican con más frecuencia aunque estén en unión libre es por la misma falta desconocimiento y debida atención de sus cónyuges, además de la falta de recursos que no permiten la buena alimentación y la compra de los medicamentos necesarios en caso de una complicación leve que permite que se convierta en una situación grave, esto es más un problema social que la población vive día a día.

El hábito tóxico más frecuente en dicho estudio fue el café con 37 casos para un 59.7 por ciento, seguido del alcohol con 35 casos para un 56.4 por ciento. La mayor parte de las pacientes consumen café y alcohol regularmente incluso durante todo su embarazo. El uso de café y alcohol durante el puerperio no tiene una relación directa con la infección puerperal, pero estos dos hábitos tóxicos cuando se consumen deliberadamente pueden causar daños graves a la salud de la madre puérpera. Son sustancias estimulantes tanto del Sistema Nervioso Central como el tono vital. Los adultos acostumbran a tomar 200mg de cafeína al día en productos como el café, té, cacao, algunos dulces y refrescos. El abuso produce insomnio, taquicardia, ansiedad, diarrea y ardor de estómago, aumenta el ritmo cardíaco y el respiratorio.

El alcohol. Se considera una droga por sus características aditivas, ya que produce tolerancia, dependencia y síndrome de abstinencia.

Cuando tomamos mucha cantidad de alcohol se acumula en la sangre intoxicando todo el organismo durante muchas horas, hasta que se elimina por completo.

RECOMENDACIONES

A la Gerencia de Consulta externa: crear los mecanismos necesarios para la búsqueda sistemática de enfermedades maternas que eleven la morbimortalidad materna, promoción de la salud y estilo de vida. Realizar campañas educativas por medio a charlas, murales informativos, incentivando una adecuada nutrición en las embarazadas e informarlas de cuáles son los factores que predisponen a la infección puerperal y los pasos que deben seguir para evitar las morbilidades futuras.

Al Departamento de Obstetricia: realizar seminarios, capacitaciones, entrenamiento para tratar de erradicar o disminuir los factores de riesgo de la infección puerperal durante el embarazo como la anemia, la desnutrición, las infecciones urinarias y la cervicovaginitis. Fomentar la higiene de manos, disminuir a mínimo indispensable el número de tactos vaginales realizados particularmente en los casos de rotura prematura de membranas.

Cumplir estrictamente con los principios de asepsia y antisepsia durante los procedimientos obstétricos

Verificar que los libros, archivos y analíticas de dichas pacientes sean completados correctamente con los datos correspondientes para así poder llevar un control de las pacientes que son ingresadas, manejo y la resolución de la misma. Es de suma importancia que los datos plasmados en los records sean lo más claro y completos posible para que futuros estudios puedan realizarse con menos dificultades.

Como la cesárea es el factor de riesgo más importante y habitual es necesaria la reducción de este procedimiento en pacientes que no lo ameriten, ya que se estima que las tasa crecientes de cesárea darán lugar a un mayor número de casos de infección puerperal.

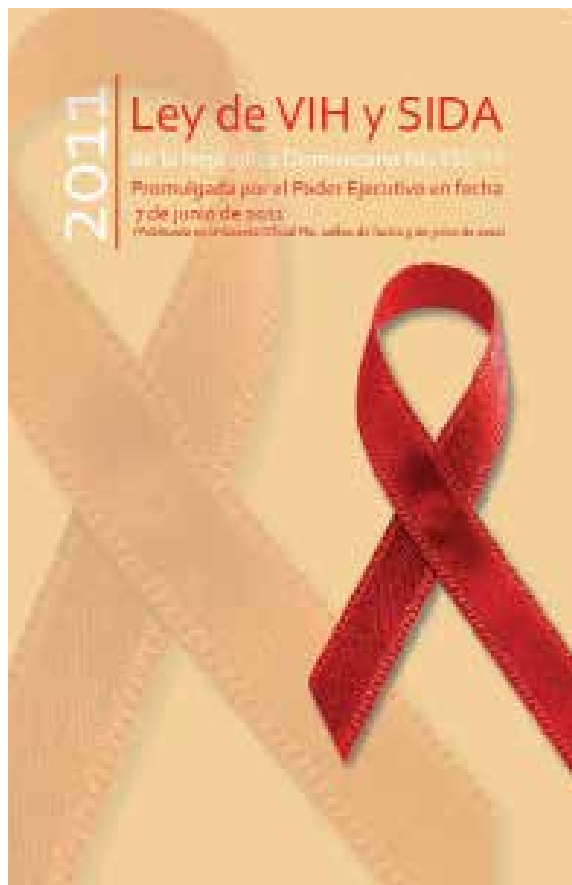
Al Ministerio de Salud Pública: poner en funcionamiento el sistema de salud el cual plantea los niveles de atención, para así poder descongestionar la consulta de embarazadas y que nuestro centro de salud como tercer nivel, de atención a pacientes de alto riesgo y pueda dar una consulta prenatal de buena calidad. 78

REFERENCIAS

1. Schwarcz, Ricardo Leopoldo Schwarcz, Ricardo Fescina, Carlos Duverges. Obstetricia. 6a ed., Buenos Aires: El ateneo 2005 P 530 - 544
2. Botero U J, Jubiz H A, Henao G. Obstetricia y Ginecología. 8va edición: Colombia: Worldcolor Colombia; 2010. P 250, 156.
3. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY. Obstetricia Williams. 23va ed., México D.F (México): Mc Graw-Hill Interamericana de España S.A. 2011. P 661- 671
4. Factores de riesgo y complicaciones del puerperio <http://www.bdigital.unal.edu.co/2795/22/9789584476180.19.pdf>
5. Infección puerperal poscesárea vs posparto <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/123456789/658/1/T-UCSG-PRE-MED-73.pdf>
6. Incidencia de la infección puerperal en pacientes del Hospital Materno Infantil Nuestra Señora De la Altagracia., <http://www.bvs.org.do/revistas/rmd/2011/72/01/RMD-2011-72-01-101-106.pdf>
7. Riesgo de endometritis posparto asociado a Vaginitis/Vaginosis <http://repositorio.urosario.edu.co/bitstream/handle/10336/1656/79731375.pdf?sequenc=1>
8. Brito E C et al: aspectos relevantes de la cesárea en la era primitiva". En: Rev. Cub. Obst y Ginec 1993; 19(1): 3-10.
9. Historia de la infección puerperal <http://www.obstetriciacritica.com.ar/>
10. Historia de la fiebre puerperal <http://www.scielo.cl/pdf/rci/v25n1/art11.pdf>
11. Lombardía P J, Fernández P M, Álvarez F F, et al. Ginecología y Obstetricia. 2da edición. Madrid, España: editorial médica panamericana; 2009. 577-592

12. Patología puerperal <http://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v32s1/obstetricia7.pdf>
13. Pérez Sánchez. Obstetricia 4ta edición. Chile: Editorial Mediterráneo; 2011. P 439-461
14. Rocha G Rosa, Lozano Z Patricia, Martínez L Ygnacio. Mecanismo de patogenicidad e interacción parasito huésped. 1ra edición. Puebla, México: Dirección de fomento editorial; 2004. P 286
15. Infección puerperal y postaborto: <http://www.bdigital.unal.edu.co/2795/22/9789584476180.19.pdf>
16. 16. Vigilancia epidemiológica de las enfermedades asociadas a la atención de la salud en el puerperio http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=25547&Itemid=
17. 17. Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Mercé LT. Fundamentos de Obstetricia (SEGO) 2da edición. Madrid: Editorial Gráficas Marte, S.L. 2007. P 745 - 751
18. 18. Davi E. Infección puerperal. En: Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Cabero L (Ed). Panamericana eds. Madrid 2003; P 813-816
19. 19. Complicaciones sépticas abdomino-pelvianas en el puerperio http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/anestesiologia/obstetricia_critica.pdf Bankoswoski BJ, Hearne AE, Lambrou NC, Fox HE, Wallace EE. JhonsHopskins ginecología y obstetricia 2da edición. España: Editorial Marbán. 2009. P 182
20. 20. Sarmiento Rodríguez A, Portilla D, Maldonado I. Ginecología y Obstetricia .Bogotá, (Colombia): editorial Celsus; 2011. P 201.
21. 21. Manejo infección puerperal: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol52_n3/pdf/a05v52n3.pdf
22. 22. Diagnóstico y tratamiento de la sepsis puerperal: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/272_GPC_diagnostico_tratamiento_de_SEPSIS_PUERPERAL/RER_SEPSIS_PUERPERAL.pdf
23. 23. Cifuentes R. Urgencias en Obstetricia. Bogotá (Colombia): Editorial Medica, 2007. P 237
24. 24. New England Journal of medicine disponible en <http://content.nejm.org>.
25. 25. Decherney, A. Mertin L. Pernoll Diagnóstico y tratamiento gineco obstétricos. 7ma edición. México. Editorial el manual moderno. 2009:928 – 930
26. 26. Benson-Pernoll, Manual de obstetricia y ginecología. 9na. Ed., Mexico, D.F., Interamericana McGraw-Hill, 1994:560-568
27. 80
28. 27. Fascitis necrotizante debido a streptococo beta hemolítico grupo a. revision. http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista163/5_163.pdf
29. 28. Mabie W, Barton J, Sibai B. Septic shock in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1997;90(4):553-561
30. 29. Mandell G, Gordon Douglas R, Bennett J. Enfermedades Infecciosas. 3ra edición. Cap 96, Infecciones de la pelvis femenina. Ed Panamericana. Buenos Aires, 1991.
31. 30. Hopkins L, Smaill F. Tratamientos de profilaxis antibiótica y fármacos para la cesárea (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006. Número 1. Oxford: Update Software Ltd.
32. 31. Cunningham F, MacDonald P, Gant N. Cap 28, Infección puerperal, en “Obstetricia”. Ed. Masson, Barcelona, 1996.
33. 32. Gómez E, Delgado M, González E. Morbilidad materna por sepsis en cesárea. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 1987;13(3):335-343.
34. 33. Smaill F, Hefmeyer GJ. Profilaxis antibiótica en la cesárea. (Revisión Cochrane traducida) En: Biblioteca Cochrane Plus, número 3, 2008. Oxford, update Software Ltd.
35. 34. Vázquez SM, Lucio GL, Cortés CA. Protocolo de manejo de la infección puerperal. Santa Fe de Bogotá: Editorial Médica Panamericana, 1995:817-22.
36. 35. Mastitis. Causas y manejo. Departamento de salud y desarrollo del niño y del adolescente. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2000.
37. 36. Bataglia-Araujo V, Rojas de Rolón G, Ayala J. Prevención y manejo de la infección puerperal. *Rev Per Ginecol Obstet*. 2006;52(3):89-99.
38. 37. Sánchez Salcedo M, Pacheco Álvarez LM, Sánchez Pacheco DL, Sánchez Pacheco O. Uso de antimicrobianos profilácticos de la operación cesárea. *MEDISAN*. 2002;6(4):47-52.
39. 38. Caraballo López S, García Romero Y, Núñez Álvarez A. Complicaciones infecciosas en la operación cesárea: clasificación previa y uso de antibióticos. *Rev Cubana Med Trop*. 2001; 53(2).
40. 39. Alcántara R, Acosta R, Inguil W, Zareleta F. Indicaciones en cesáreas y su morbimortalidad. *Diagnóstico*. 1998;33(5/6):117-21. 81
41. 40. complicaciones infecciosas en la operación cesárea http://www.bvs.sld.cu/revistas/mtr/vol53_2_01/mtr07201.htm
42. 41. Infección puerperal <http://es.slideshare.net/SantiagoCceresMiranda/11-infecciones-puerperales-del-tracto-genital-traduccin>
43. 42. Staphylococcus aureus. <http://www.bvsops.org.uy/pdf/aureus.pdf>
44. 43. Diagnóstico microbiológico de las infecciones de piel y tejidos blandos <https://www.seimc.org/documentoscientificos/procedimientosmicrobiologia/seimc-procedimientomicrobiologia22.pdf>
45. 44. Complicaciones del embarazo en adolescentes primigestas en el hospital de la mujer aguascalientes <http://148.211.4.79:8080/xmlui/handle/123456789/332>
- 46.
47. Uso profiláctico de antibióticos previos a la cesárea
48. 45. Uso profiláctico de antibióticos previos a la cesárea http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&id=S0001-60022011000400003
49. 46. Anemia por infecciones agudas febriles <http://www.scielo.cl/pdf/rcp/v66n1/art03.pdf>
50. 47. Endometritis Puerperal. Incidencia y Factores de Riesgo <http://108.163.168.202/web/revista/index.php/RPGO/article/view/987/949>

El presidente Leonel Fernández promulgó con el número 135-11 la Ley de VIH/SIDA de la República Dominicana, la cual deroga la Ley 55-93 sobre SIDA del 31 de diciembre de 1993



PÉRDIDA DE OPORTUNIDADES DE VACUNACIÓN DE NIÑOS QUE ASISTEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL INFANTIL DOCTOR ROBERT REID CABRAL

Elisabet Barvina Gómez Román,** Verónica Cristina Ramos Cabán,* Rubén Darío Pimentel**** y Josefina Fernández*****

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, de recolección de datos prospectivo, con la finalidad de determinar la pérdida de oportunidades de vacunación de niños que asisten a la consulta externa en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, junio-noviembre 2016. El 24.4 por ciento de los niños perdieron las oportunidades de vacunación. El 40.6 por ciento de los niños tenían de 1-4 años de edad. El 50.3 por ciento de los niños correspondieron al sexo femenino. El 71.0 por ciento de los niños vivían en zona urbana. El 47.4 por ciento de los padres o tutor tenían de 20-29 años de edad. El 98.0 por ciento de los padres o tutor correspondieron al sexo femenino. El 91.8 por ciento de los niños tenían parentesco con la madre. El 51.9 por ciento de los padres o tutor cursaron hasta la secundaria. El 75.6 por ciento de los niños tenían el esquema de vacunación completo. El 84.8 por ciento de los padres o tutor no mostraron el carnet de vacunación. El 90.6 por ciento el doctor (a) le solicitó el carnet de vacunación. El 93.6 por ciento el motivo por el que no trae o no tiene tarjeta de vacunación es porque la dejó en casa. El 5.3 por ciento de las vacunas que le han puesto al niño ha sido el polio. El 9.7 por ciento las razones por la que perdió la oportunidad de vacunación fue porque el médico o enfermera dijo que no se podía porque estaba enfermo/a. El 57.3 por ciento de las razones de pérdida de vacunación relacionadas con el tutor fue porque se le olvidó. El 15.7 por ciento de las razones relacionadas con la logística y organización del servicio respondieron que no había vacunas.

Palabras claves: pérdida de oportunidades, vacunación, niños.

ASBTRACT

An observational, descriptive, cross-sectional, prospective data collection study was conducted to determine the loss of opportunities for vaccination of children attending the outpatient clinic at the Robert Reid Cabral Children's Hospital, June-November 2016. 24.4 percent of the children

lost vaccination opportunities. 40.6 percent of the children were 1-4 years old. 50.3 percent of the children were female. Seventy-one percent of the children lived in urban areas. 47.4 percent of parents or guardians were 20-29 years old. 98.0 percent of the parents or guardian were female. 91.8 percent of the children were related to the mother. 51.9 percent of parents or guardians attended high school. 75.6 percent of the children had the complete vaccination schedule. 84.8 percent of the parents or guardian did not show the vaccination card. The 90.6 percent doctor asked for the immunization card. 93.6 percent the reason why you do not bring or do not have a vaccination card is because I leave it at home. 5.3 percent of the vaccines that have been given to the child have been polio. The 9.7 percent reasons you missed the vaccination opportunity were because the doctor or nurse said that you could not because you were sick. The 57.3 percent of reasons for loss of vaccination related to the guardian was because he forgot. 15.7 percent of the reasons related to logistics and service organization responded that there were no vaccines.

Key words: loss of opportunities, vaccination, children.

INTRODUCCIÓN

La vacunación se considera como uno de los logros más importantes de la humanidad en los últimos siglos, son además un mecanismo de control de muchas enfermedades infecciosas que en el pasado eran comunes a nivel mundial, sin embargo todavía virus y bacterias causan enfermedades e incluso la muerte a personas que no están protegidas por las vacunas.¹

Es la mejor estrategia y el más costo efectivo, demostrada universalmente, para la reducción de la incidencia y mortalidad por las enfermedades inmunoprevenibles.

Los programas de vacunación universal han adquirido avances importantes en la salud infantil y se consideran como una de las estrategias más efectivas en salud pública ya que han contribuido a disminuir drásticamente enfermedades infecciosas y erradicar algunas de ellas.²

A pesar de los esfuerzos realizados por la Organización Mundial de la Salud (OMS), de los 10.5 millones de niños menores de cinco años que fallecen anualmente, 2.5 mueren por enfermedades previsibles por vacunación y la mayoría de estas muertes se presentan en países en vías de desarrollo. México tiene el más amplio esquema de vacunación de Latinoamérica al contar con 16 biológicos (*Bacillus de Calmette y Guérin* (BCG), hepatitis B, IPV, polio oral Hib, difteria, dengue, tétanos tosferina acelular (DpaT) y tosferina de células completas (DPT), rotavirus, neumococo, influenza,

*Médico egresado de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU).

**Médico Pediatra Neumólogo, MHP. Jefe del departamento de Investigación y de la Unidad de Enseñanza del Centro de Gastroenterología de la ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar.

***Pediatra infectóloga. Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral.

sarampión, rubéola, parotiditis) con altas coberturas de vacunación alcanzando el 98 por ciento en menores de cinco años y de casi 91 por ciento en menores de un año; sin embargo, algunos grupos de niños pueden permanecer sin vacunas o con esquemas incompletos, incluso en áreas con elevada cobertura de vacunación.³

La consulta pediátrica es una de las oportunidades más importantes para ejercer medidas preventivas en el área de salud, como lo es verificar la adecuada cobertura de inmunizaciones. Existen programas de vigilancia que evalúan las causas de oportunidades perdidas en vacunación para así programar acciones que tiendan a modificar esta situación.

Se detectó que los programas de vacunación tenían problemas logísticos y de gerencia relacionados con la falta de recursos y deficiencia en la organización de los servicios, como rigidez de horarios. Así mismo, se pusieron en evidencia algunos problemas relacionados con el personal de salud, por ejemplo, que dejaban de vacunar para evitar la pérdida de dosis, respondían a falsas contraindicaciones y su conocimiento estaba desactualizado. También, se detectó rechazo a las vacunas de parte de la población por creencias y factores culturales.

Estudios recientes realizados en Colombia, El Salvador y Guatemala (2010-2011, datos aún no publicados) sobre las causas que afectan la vacunación, señalaron que la cultura a favor de la vacunación es muy fuerte en esos países, pero que existen barreras tanto en la oferta como en la demanda que hacen difícil llevar la vacunación a todos quienes deben recibirla.⁴

MATERIAL Y METODOS

Tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, de recolección de datos prospectivo, con la finalidad de determinar la pérdida de oportunidades de vacunación de niños que asisten a la consulta externa en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, junio-noviembre 2016.

Área de estudio

El estudio se realizó en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, ubicado en la Av. Abraham Lincoln, No. 2, Distrito Nacional; Delimitado, al Norte, por la Av. Independencia; al Sur, por la c/ Paúl P. Harris; al Este, por la Av. Abraham Lincoln y al Oeste, por la c/ Horacio Vicioso.

Universo

El universo estuvo compuesto por 4,763 pacientes que asistan al Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, en el periodo junio-noviembre 2016.

Muestra

La muestra estuvo compuesta por 2,164 pacientes atendidos en la consulta externa de pediatría general en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, en el periodo junio-noviembre 2016.

Criterios de inclusión.

- Pacientes que asisten a la consulta externa de pediatría en horario diurno.
- Pacientes con edad entre 2 meses a 15 años.
- Pacientes que aceptaron participar en el estudio.
- Ambos sexos.

Criterios de exclusión.

- Que no acepten participar en el estudio.
- Pacientes menores de 2 meses y mayores de 15 años.
- Barrera del idioma.

Instrumento de recolección de datos

La recolección de la información se realizó a través de un formulario integrado por 2 preguntas abiertas y 10 cerradas, este formulario contiene los datos sociodemográficos tales como: edad, sexo, procedencia, parentesco, escolaridad y variables relacionadas a las pérdidas de oportunidades de vacunación.

Procedimiento

El anteproyecto fue sometido al Comité de Investigación del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral. Luego de haber obtenido el permiso del hospital se procedió a clasificar los consultorios que laboren en la consulta externa de pediatría en horario diurno en números par e impares, la cual se trabajó lunes, miércoles y viernes los consultorios pares y martes y jueves los consultorios impares. Una vez identificados los consultorios se abordaron a la madre o tutor del niño/a a la salida de la consulta, donde se procedió a la firma de consentimiento informado y posterior a este aplicar el instrumento de recolección de datos, lo cual fue llenado por las sustentantes durante el periodo de la investigación bajo la supervisión de un asesor.

Tabulación y análisis

Las operaciones de tabulación de la información obtenida fueron sometidas a revisión para su procesamiento y tabulación para los que se utilizó un paquete de Microsoft Word y Excel para el diseño y manejo de los datos. Dichos resultados se presentaron en tablas y gráficos de porcentajes.

Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki⁷⁷ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).⁷⁸

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de pacientes participantes fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento. Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis tomada de otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

RESULTADOS.

Cuadro 1. Relación casos obtenidos según muestra. Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral junio-noviembre, 2016.

Variable	Frecuencia	%
Sí	527	24,4
No	1,637	75,6
Total	2,164	100,0

Fuente: instrumento de recolección de datos.

El 24.4 por ciento de los niños perdieron las oportunidades de vacunación y el 75.6 por ciento no perdió las oportunidades.

Cuadro 2. Distribución según edad del niño. Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral junio-noviembre, 2016.

Variable	Categoría	Frecuencia	%
Edad (años)	<1	648	29,9
	1-4	878	40,6
	5-9	523	24,2
	10-15	115	5,3
Total		2164	100,0

Fuente: instrumento de recolección de datos.

El 40.6 por ciento de los niños tenían de 1-4 años de edad, el 29.9 por ciento menos de 1 año, el 24.2 por ciento de 5-9 años y el 5.3 por ciento de 10-15 años.

Cuadro 3. Relación según sexo del niño. Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral junio-noviembre, 2016.

Variable	Categoría	Frecuencia	%
Sexo	Masculino	1088	49,7
	Femenino	1076	50,3
Total		2164	100,0

Fuente: instrumento de recolección de datos.

El 50.3 por ciento de los niños correspondieron al sexo femenino y el 49.7 por ciento al masculino.

Cuadro 4. Distribución según procedencia del niño. Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral junio-noviembre, 2016.

Variable	Categoría	Frecuencia	%
Procedencia	Rural	627	29,0
	Urbana	1537	71,0
Total		2164	100,0

Fuente: instrumento de recolección de datos.

El 71.0 por ciento de los niños vivían en zona urbana y el 29.0 por ciento en zona rural.

Cuadro 5. Distribución según edad del tutor. Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral junio-noviembre, 2016.

Variable	Categoría	Frecuencia	%
Edad (años)	<20	203	9,4
	20-29	1025	47,4
	30-39	708	32,7
	>40	228	10,5
Total		2164	100,0

Fuente: instrumento de recolección de datos.

El 47.4 por ciento de los padres o tutor tenían de 20-29 años de edad, el 32.7 por ciento de 30-39 años, el 10.5 por ciento más de 40 años y el 9.4 por ciento menos de 20 años.

Cuadro 6. Distribución según sexo del tutor. Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral junio-noviembre, 2016.

Variable	Categoría	Frecuencia	%
Sexo	Masculino	44	2,0
	Femenino	2120	98,0
Total		2164	100,0

Fuente: instrumento de recolección de datos.

El 98.0 por ciento de los padres o tutor correspondieron al sexo femenino y el 2.0 por ciento al masculino.

Cuadro 7. Relación según parentesco del tutor. Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral junio-noviembre, 2016.

Variable	Categoría	Frecuencia	%
Parentesco	Madre	1987	91,8
	Padre	44	2,0
	Abuelo/a	67	3,1
	Tío/a	47	2,2
	Hermano/a	0	0,0
	Otros	19	0,9
Total		2164	100,0

Fuente: instrumento de recolección de datos.

El 91.8 por ciento de los niños tenían parentesco con la madre, el 3.1 por ciento con el abuelo/a, el 2.2 por ciento tío/a, el 2.0 por ciento padre, el 0.9 por ciento con otras personas.

Cuadro 8. Distribución según escolaridad del tutor. Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral junio-noviembre, 2016.

Variable	Categoría	Frecuencia	%
Escolaridad	Analfabeta	12	0,5
	Primaria	672	31,1
	Secundaria	1124	51,9
	Universitaria	356	16,5
	Superior	0	0,0
Total		2164	100,0

Fuente: instrumento de recolección de datos.

El 51.9 por ciento de los padres o tutor cursaron hasta la secundaria, el 31.1 por ciento hasta la primaria, el 16.5 por ciento universitaria y el 0.5 por ciento es analfabeta.

Cuadro 9. Relación según esquema de vacunación. Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral junio-noviembre, 2016.

Variable	Categoría	Frecuencia	%
Esquema de Vacunación	Completo	1637	75,6
	Incompleto	504	23,3
	No lo posee	23	1,1
Total		2164	100,0

Fuente: instrumento de recolección de datos.

El 75.6 por ciento de los niños tenían el esquema de vacunación completo, el 23.3 por ciento incompleto y un 1.1 por ciento no lo posee.

Cuadro 10. Distribución según presentación de carnet de vacunación. Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral junio-noviembre, 2016.

Variable	Categoría	Frecuencia	%
Mostró carnet	Sí	329	15,2
	No	1835	84,8
Total		2164	100,0

Fuente: instrumento de recolección de datos.

El 84.8 por ciento de los padres o tutor no mostraron el carnet de vacunación y el 15.2 por ciento si lo mostro.

Cuadro 11. Distribución según si el doctor (a) solicitó el carnet de vacunación. Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral junio-noviembre, 2016.

Variable	Categoría	Frecuencia	%
Doctor (a) solicitó el carnet de vacunación	Sí	1961	90,6
	No	203	9,4
Total		2164	100,0

Fuente: instrumento de recolección de datos.

El 90.6 por ciento el doctor (a) le solicitó el carnet de vacunación y el 9.4 por ciento si lo mostro.

Cuadro 12. Relación según motivo por el que no trae o no tiene tarjeta de vacunación. Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral junio-noviembre, 2016.

Variable	Categoría	Frec.	%
Motivo por el que no trae o no tiene tarjeta de vacunación	La dejó en casa	1714	93,6
	La perdió	109	5,9
	No se la han dado	12	0,7
	Otro	0	0,0
	Total		1835

Fuente: instrumento de recolección de datos.

El 93.6 por ciento el motivo por el que no trae o no tiene tarjeta de vacunación es porque la dejó en casa, el 5.9 por ciento la perdió y el 0.7 por ciento no se la han dado.

Cuadro 13. Distribución según vacunas aplicadas. Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral junio-noviembre, 2016.

Variable	Categoría	Frec.	%
Vacunas que se le han puesto al niño	Polio	116	5,3
	BCG (tuberculosis)	56	2,6
	Hepatitis B	28	1,3
	Pentavalente	35	1,6
	SRP (Sarampión, rubeola, paperas)	12	0,6
	Haemophilus influenza B	12	0,6
	No sabe cuales	1905	88,0
	Ninguna	0	0,0
Total		2164	100,0

Fuente: instrumento de recolección.

El 5.3 por ciento de las vacunas que le han puesto al niño ha sido el polio, el 2.6 por ciento BCG (tuberculosis), el 1.6 por ciento pentavalente, el 1.3 por ciento hepatitis B, el 0.6 por ciento SRP (sarampión, rubeola, paperas) y el 88.0 por ciento o sabe cuáles.

Cuadro 14. Distribución según razones de pérdida de oportunidad de vacunación relacionadas con el personal de salud. Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral junio-noviembre, 2016.

Variable	Categoría	Frec.	%
Razones relacionadas con el personal de salud	Porque el médico o enfermera dijo que ya está vacunado.	0	0,0
	Porque el personal de salud no le preguntó.	5	0,9
	Porque el médico o enfermera dijo que no se podía porque estaba enfermo/a.	51	9,7
	Ninguna de las anteriores.	471	89,4
Total		527	100,0

Fuente: instrumento de recolección de datos.

El 9.7 por ciento las razones por la que perdió la oportunidad de vacunación fue porque el médico o enfermera dijo que no se podía porque estaba enfermo/a, el 0.9 por ciento porque el personal de salud no le pregunto y el 89.4 por ciento ninguna de las anteriores.

Cuadro 15. Relación según razones de pérdida de oportunidad relacionadas con el tutor. Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral junio-noviembre, 2016.

Variable	Categoría	Frec.	%	
Razones relacionadas al tutor	Porque la última vez que lo vacunaron se puso mal o le dio reacción.	19	3,6	
	Porque su religión se lo prohíbe.	0	0,0	
	Experiencia negativa de algún familiar o persona conocida.	0	0,0	
	Porque no confía en las vacunas de los establecimientos públicos.	0	0,0	
	Porque no confía en el personal de los establecimientos de salud.	302	57,3	
	Porque se le olvidó.	0	0,0	
	Porque las vacunas pueden causar alguna enfermedad o malestar.	51	9,7	
	Porque no tuvo tiempo.	0	0,0	
	Porque no son necesarias o no cree en las vacunas.	0	0,0	
	Porque el niño tiene el esquema completo.	155	29,4	
	Ninguna de las anteriores			
	Total		527	100,0

Fuente: instrumento de recolección de datos.

El 57.3 por ciento de las razones de pérdida de vacunación relacionadas con el tutor fue porque se le olvido, el 9.7 por

ciento porque no tuvo tiempo, el 3.6 por ciento porque la última vez que lo vacunaron se puso mal o le dio reacción y el 29.4 por ciento ninguna de las anteriores.

Cuadro 16. Distribución según razones de pérdida de oportunidad relacionadas con la logística y organización del servicio. Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral junio-noviembre, 2016.

Variable	Categoría	Frec.	%
Razones relacionadas con la logística y organización del servicio.	Porque no había vacunas.	83	15,7
	Porque no había jeringas u otro insumo de vacunación.	0	0,0
	Porque hoy no es día de vacunación.	0	0,0
	Porque estaba cerrada el área de vacunación.	0	0,0
	Porque no estaba el encargado de vacunar.	0	0,0
	Porque había que esperar mucho tiempo.	0	0,0
	Porque hay maltrato del personal.	0	0,0
	Porque el horario de vacunación es limitado.	0	0,0
	Ninguna de las anteriores.	444	84,3
	Total		527

Fuente: instrumento de recolección de datos.

El 15.7 por ciento de las razones relacionadas con la logística y organización del servicio respondieron que no había vacunas y el 84.3 por ciento ninguna de las anteriores.

DISCUSIÓN.

Una vez obtenidos los resultados, procedemos a realizar las comparaciones de estudios de pérdida de oportunidades de vacunación de niños.

El 24.4 por ciento de los niños perdieron las oportunidades de vacunación; en un estudio realizado por Ángela Gentile, *et al*, en el Hospital de Niños «Dr. Ricardo Gutiérrez», Argentina, en el año 2011, los niños que perdieron la oportunidad de vacunación fue de un 14.1 por ciento, siendo frecuencia un poco más baja que en nuestro estudio.

El 40.6 por ciento de los niños tenían de 1-4 años de edad; en un estudio realizado por Ansberto Molinet Carreras, *et al*, en el Hospital «Dr. José María Bengoa», Cuba, en el año 2011, las edades más frecuente fueron de 7-12 años con un 79.2 por ciento, seguido de 4-6 años con un 10.8 por ciento y de 2-3 años con un 7.7 por ciento.

El 50.3 por ciento de los niños correspondieron al sexo femenino; en comparación a un estudio realizado por Esther Lombardo A., *et al*, en la Consulta Externa de Pediatría, México, en el año 2012, el 57.0 por ciento de los niños predominó más en el masculino y el 43.0 por ciento el femenino.

El 47.4 por ciento de los padres o tutor tenían de 20-29 años de edad; en un estudio realizado por Mariana Boscan, *et al*, en el Hospital de Niños Dr. Jorge Lizarraga, Venezuela, en el año 2012, los padres o tutor tenían de 20-29 años con un 62.0 por ciento.

El 91.8 por ciento de los niños tenían parentesco con la madre; en un estudio realizado por Camilo Ferreira Ramos, *et al*, en la Unidad Salud de la Familia Água Cristal, Brasil, en el año 2010, el 91.7 por ciento también fueron las madres.

El 51.9 por ciento de los padres o tutor cursaron hasta la secundaria; en un estudio realizado por Esther Lombardo A., *et al*, en la Consulta Externa de Pediatría, México, en el año 2012, los padres cursaron hasta la secundaria con un 39.8 por ciento.

El 75.6 por ciento de los niños tenían el esquema de vacunación completo; en un estudio realizado por Mercedes Macías Parra, *et al*, en el Instituto Nacional de Pediatría, México, en el año 2008, también un 82.2 por ciento tenía el esquema de vacunación completo.

El 5.3 por ciento de las vacunas que le han puesto al niño ha sido el polio; en un estudio realizado por Ángela Gentile, *et al*, en el Hospital de Niños «Dr. Ricardo Gutiérrez», Argentina, en el año 2011, también la vacuna que más le han puesto a los niños ha sido el polio con un 15.8 por ciento, siendo esta frecuencia mucho más alta que en nuestro estudio.

El 15.7 por ciento de las razones relacionadas con la logística y organización del servicio respondieron que no había vacuna; en un estudio realizado por Ansberto Molinet Carreras, *et al*, en el Hospital «Dr. José María Bengoa», Cuba, en el año 2011, al igual que en nuestro estudio los padres o tutores dijeron que fue porque no había vacuna con un 42.1 por ciento.

RECOMENDACIONES.

1. Luego de haber discutido, analizado y concluido los resultados procedemos a recomendar:
2. A los investigadores, realicen estudios en el tema utilizando metodología cualitativa, cuantitativa o ambas, en un mayor ámbito geográfico, para identificar otros factores o características que pudieran estar relacionados al cumplimiento del calendario de inmunizaciones en niños menores de 5 años.
3. Estudiar nuevas estrategias de vacunación en las áreas de mayor riesgo y con coberturas menores enfatizando la salida a la comunidad.
4. Realizar encuestas de cobertura de vacunación en municipios críticos comparándolas con las coberturas administrativas.
5. Promover el concepto de protección frente a las enfermedades inmunoprevenibles, a la edad adecuada, disminuyendo así el tiempo en situación de riesgo de los niños con esquemas atrasados de vacunación.
6. Realizar promoción y educación constante de la comunidad y fundamentalmente del personal de salud en los vacunatorios.
7. Formular estrategias orientadas a sensibilizar a las madres de familia mediante las actividades de promoción de salud así como fomentar la participación multisectorial y coordinaciones con educación.
8. Fortalecer el trabajo coordinado en las actividades preventivo-promocionales dirigidas a la unidad familiar con enfoque de familias saludables, incidiendo en aquellas de bajo nivel de instrucción, parejas divorciadas/separadas, familias con madres adolescentes, considerando la procedencia y ocupación de la madre, ya que estas influyeron en el cumplimiento del calendario de vacunación.

REFERENCIAS

1. Avila-Figueroa C, Navarrete-Navarro S, Ramírez-Galván L, Baltazar-López A, López-Serrano M, Santos-Preciado JI. Inmunizaciones en niños hospitalizados y de consulta externa: reducción de las oportunidades perdidas de vacunación. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1992; 49:271-274.
2. Bass DM. Rotaviruses, calciviruses, and astroviruses. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 19th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2011:chap 257.
3. Blanco A. Vacuna inactivada contra la poliomielitis y erradicación de la enfermedad. *An Pediatr Contin*. 2004;2:379-84. - Vol. 2 Núm.6
4. Braman SS. Postinfectious cough: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2006;129(1):138S-146S.
5. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Department of Health and Human Services (23 de febrero de 1999). 64 (35). p. 9042-9048. http://frwebgate6.access.gpo.gov/cgi-bin/waisgate.cgi?WAISdocID=36466_2410388+1+0+0&WAIAction=retrieve
6. Centers for Disease Control and Prevention. Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) Recommended Immunization Schedules for Persons Aged 0 Through 18 Years and Adults Aged 19 Years and Older -- United States, 2013. *MMWR*. 2013;62(Suppl 1):1-19.
7. Claverys JP, Prudhomme M, Martin B. "Induction of competence regulons as a general response to stress in gram-positive bacteria". *Annu. Rev. Microbiol*. 2006; 60: 451-75.
8. Elana Pearl BJ. Kids Health. La vacuna triple vírica (SPR). 2014.
9. ENDESA. Encuesta Demográfica y de Salud Republica Dominicana. 2013.
10. Federicci MI, Rover GD, Gatica CI, Nalda G, Racioppi LF. Inmunizaciones en niños hospitalizados. Análisis de vacunación incompleta, *Pediatría* 1995; III(7).
11. Fitzgerald DW, Sterling TR, Haas DW. Mycobacterium tuberculosis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Churchill Livingstone; 2015:chap 251.
12. Gentile A, Bakir J, Fir po V, Caruso M. Esquemas atrasados de vacunación y oportunidades perdidas de vacunación en niños de hasta 24 meses: estudio multicéntrico. *Arch Argent Pediatr* 2011;109(3):219-25.
13. GeoSalud. Vacuna contra difteria, tétanos y tosferina. 2015. Disponible: http://www.geosalud.com/enfermedades_infecciosas/tosferina/vacunadpt.htm
14. Gerding DN, Johnson S. Clostridial infections. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Goldman's Cecil Medicine*. 24th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2011:chap 304.
15. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2002.
16. Kennedy WA, Chang SJ, Purdy K, LE T, Kilgore PE, Kim JS et al. "Incidence of bacterial meningitis in Asia using enhanced CSF testing: polymerase chain reaction, latex agglutination and culture". *Epidemiol Infect*, 2007;135 (7): 1217-26.
17. Lysenko E, Ratner A, Nelson A, Weiser J. «The role of innate immune responses in the outcome of interspecies competition for colonization of mucosal surfaces». *PLoS Pathog* 2005;1 (1): e1.
18. Macías M, Jarquín GA, Gutiérrez P, Rodríguez MA, González N, Saltigeral P. Factores de riesgo para esquemas de vacunación incompletos en niños menores de 6 a 60 meses de edad en el Instituto Nacional de Pediatría. *Rev Enferm Infecc Pediatr* 2008;12(86):41-7.
19. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2000; VI (2): 321.
20. Ministerio de Salud Pública. Manual de Procedimientos Técnicos Sobre las Normas del PAI. 2008
21. Modlin JF. Poliovirus. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Churchill Livingstone; 2009:chap 171.
22. OMS. Rubeola. Noviembre 2015. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs367/es/>
23. OPS. OMS. Introducción de la vacuna inactivada contra la poliomielitis (IPV). 2014.
24. OPS/OMS. Metodología para la evaluación de oportunidades perdidas de vacunación. 2014.
25. Organización Panamericana de la Salud. Curso de gerencia para el manejo efectivo el del Programa Ampliado de Inmunizaciones. 2006.
26. Planeta mamá. Vacunas en el embarazo: ¿es necesario aplicarse alguna?. 2015. Disponible: <http://www.planetamama.com.ar/nota/vacunas-en-el-embarazo-%C2%BFes-necesario-aplicarse-alguna? page=full>.
27. Reported coverage by country, year, and vaccine. WHO vaccine-preventable disease: monitoring system 2008. Global summary. Internet disponible en: http://www.who.int/immunization_monitoring/en/globalsummary/timesenes/tscoverage.bcg.htm.
28. Ryan KJ; Ray CG (editors). *Sherris Medical Microbiology* (4th ed. edición). McGraw Hill. 2005;396-401.
29. Siemieniuk, Reed A.C.; Gregson, Dan B.; Gill, M. John. "The persisting burden of invasive pneumococcal disease in HIV patients: an observational cohort study". *BMC Infectious Diseases* 2011;11: 314.
30. Úbeda Sansano MI. Oportunidades perdidas de

- vacunación. Rev Pediatr Aten Primaria 2005; 7(Suple 4):S43-54.
31. Úbeta Sansano MI. Oportunidades perdidas de vacunación. Rev. Pediatr Aten Primaria, 2005;7 supl 4:S43-54.
 32. UNICEF República Dominicana. Inmunización y La Pentavalente. 2015.
 33. UNICEF. Technical Advisory Group on Poliomyelitis Eradication (TAG). Polio, Global Eradication Initiative. Febraury 2016.
 34. Vaccine information statement: DTaP vaccine (Diphtheria, Tetanus, and Pertussis). Centers for Disease Control and Prevention Web site. www.cdc.gov/vaccines/hcp/vis/vis-statements/dtap.pdf. Accessed March 5, 2014.
 35. Van der Poll T, Opal SM. “Pathogenesis, treatment, and prevention of pneumococcal pneumonia”. Lancet 2009;374 (9700): 1543–56.
 36. Wells JT, Perrillo R. Hepatitis B. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. *Sleisenger & Fordtran’s Gastrointestinal and Liver Disease*. 10th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016:chap 79.



LIBROS · LIBROS · LIBROS



La psiquiatría Dominicana

Autor: Dr. Fernando Sánchez Martínez

Venta: Economato del Colegio Médico Dominicano.
C/ Paseo de los Médicos esq. Modesto Díaz,
zona universitaria. Distrito Nacional,
República Dominicana.

METFORMINA EN DIABETES MELLITUS GESTACIONAL, EN EL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA GINECOLÓGICA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO MATERNIDAD NUESTRA SEÑORA DE LA ALTAGRACIA.

Dr. Anthony Arias Bravo, **Dra. Rosaura Moya De Jesús, *Dr. Luis Miguel Escaño García, ****Dr. Héctor Mercedes*

RESUMEN

Se realizó un estudio tipo Cuasi-experimental, con auto control, longitudinal, prospectivo, con la finalidad de evidenciar la efectividad de la metformina en el manejo de las pacientes con diabetes gestacional, seguidas en el servicio de endocrinología ginecológica del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de La Altagracia, en el periodo Octubre 2015 - Abril 2016. El universo lo representó 59 embarazadas que cursaron con diabetes gestacional, y la muestra fue conformada por 11 pacientes con diabetes gestacional a las que se le administró Metformina. Se reportó que El 81.8 por ciento de las pacientes tratadas con metformina tuvo un adecuado control glucémico en ayuno. La mayor cantidad de los casos estudiados tenían una edad igual o mayor a 35 años. Todos los casos eran de nacionalidad dominicana. En el 81.8 por ciento de los casos, la edad gestacional estaba comprendida entre las 20-35 semanas. El 18.2 por ciento de las pacientes tuvo la necesidad de ser tratada con terapia de insulina. Los trastornos hipertensivos del embarazo fue la principal complicación materna. En ninguna paciente se presentó hipoglucemia, como complicación.

Palabras clave: Diabetes Gestacional, Metformina.

ABSTRACT

A quasi-experimental prospective, longitudinal, self-control study was conducted with the aim of demonstrating the effectiveness of metformin in the management of patients with gestational diabetes, followed by the gynecological endocrinology service of the Maternidad Nuestra Señora de La Altagracia in the period October 2015 to April 2016. The universe was represented by 59 pregnant women with gestational diabetes and the sample consisted of 11 patients with gestational diabetes who received Metformin. It was reported that 81.8 percent of patients treated with metformin had adequate glycemic control on fasting. The majority of the cases studied were 35 years of age or older. All cases were of Dominican nationality. In 81.8 percent of the cases, gestational age ranged from 20-35 weeks. 18.2 percent of the patients had the need to be treated with insulin therapy. Hypertensive disorders of pregnancy were the main maternal complication. Hypoglycemia was not present in any patient as a complication.

Key words: Gestational Diabetes, Metformin

INTRODUCCIÓN

En el embarazo existe una situación fisiológica de resistencia a la insulina, y por ello, la Diabetes es una de las patologías más frecuentes en el mismo, que pone en riesgo el pronóstico tanto materno como fetal¹.

La diabetes mellitus gestacional (DM) es una alteración de la tolerancia a la glucosa de severidad variable que comienza o es reconocida por primera vez durante el embarazo en curso. Esta definición es válida independientemente del tratamiento que requiera, de si se trata de una diabetes previa al embarazo que no fue diagnosticada o si la alteración del metabolismo hidrocarbonado persiste al concluir la gestación¹.

La definición de Diabetes gestacional no excluye la posibilidad que una intolerancia a la glucosa no diagnosticada, haya precedido o comenzando concomitantemente con el embarazo (ADA 2004).² Por el hecho de incluir un grupo heterogéneo de pacientes, en las que pueden estar incluidas diabéticas pregestacionales desconocidas hasta este momento; ha de ser reevaluada en el posparto³.

Es importante saber que más del 40 por ciento de las mujeres con DM gestacional desarrollaran posteriormente diabetes franca en los siguientes 15 años tras la gestación afectada, y el 50 por ciento padecerán de nuevo diabetes en la gestación siguiente. Y hay pruebas cada vez mayores de que las complicaciones a largo plazo que incluyen obesidad y diabetes en su descendencia.³

Se ha observado en el manejo de la diabetes gestacional que hay tres intervenciones claves: monitoria de la glucemia, modificación de la dieta e insulino terapia.⁴ Sin embargo, la actividad física y el uso de los Antidiabéticos orales han despertado un especial interés en el manejo de la diabetes gestacional, dado a que ofrecen una nueva intervención en dicho trastorno.² Aunque se necesita una definición consensuada sobre el nivel de glucemia materna ante el cual una intervención sería tanto clínicamente útil como económicamente eficiente. Existen muchos protocolos distintos de rastreo y guías clínicas, pero no un consenso internacional, e incluso dentro de los países existe una confusión considerable respecto a en qué consiste la práctica óptima. Sin embargo, dos ensayos clínicos al azar (ECA), confirmaron recientemente que el tratamiento de la hiperglucemia leve (por lo general cambio del estilo de vida) es eficaz para la obtención de desenlaces favorables, tanto para la madre como para el feto. Esto nos deja la cuestión de cómo definir mejor la hiperglucemia durante el embarazo y cómo identificarla durante este período.⁵ En cuanto al uso

*Endocrinólogo Ginecólogo-Obstetra Ginecólogo.

**Residente 4to año Obstetricia y Ginecología.

***Asesor, Endocrinólogo Ginecólogo-Obstetra Ginecólogo, Jefe Servicio Endocrinología HUMNSA.

****Asesor, Obstetra Ginecólogo, Especialista en Metodología Investigacion.

de Metformina en el embarazo, el perfil de seguridad ha sido ampliamente probado en el primer trimestre del embarazo sin mostrar efectos teratógenos en el feto en mujeres con síndrome de ovario poliquístico⁶. Sus concentraciones en cordón pueden alcanzar el 50 por ciento de la concentración materna pero sin ningún impacto para el feto. Las guías de práctica clínica del Instituto Nacional de Salud y cuidado Excelente (NICE), recomiendan el uso de metformina y gliburida en lugar de insulina si las intervenciones de cambio del estilo de vida no logran controlar los niveles de glucemia. Después de un largo debate, la nueva guía de práctica clínica del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) recomiendan también el uso de estos dos agentes en pacientes con diabetes mellitus gestacional como alternativas a la terapia de insulina y considerar la combinación igualmente eficaz. Pero la Asociación Americana de Diabetes (ADA) aún no ha proporcionado ninguna recomendación específica para el tratamiento de la diabetes mellitus gestacional. El tratamiento de la diabetes mellitus gestacional con Antidiabéticos Orales se prefiere debido al bajo costo de la terapia y la facilidad de manejo en comparación con la insulina. Además, los efectos adversos de la terapia con insulina, tales como el aumento de peso y la hipoglucemia son problemáticos. Sin embargo, existen controversias con respecto al uso de Antidiabéticos Orales durante el embarazo debido a que se necesitan más datos concluyentes sobre la eficacia y seguridad⁶.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se trata de un estudio tipo Cuasi-experimental, con auto control, longitudinal, prospectivo, con la finalidad de evidenciar la efectividad de la metformina en el manejo de las pacientes con diabetes gestacional, seguidas en el servicio de endocrinología ginecológica del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de La Altagracia, en el periodo Octubre 2015 - Abril 2016.

Área de estudio

El estudio tuvo lugar en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de La Altagracia. El cual está ubicado en la avenida Pedro Henríquez Ureña, número 49, Gacue; delimitada al Norte por la avenida México; al Sur por la calle Pedro Henríquez Ureña; al Este, calle Leopoldo Navarro y al Oeste calle Benito Juárez.

Universo

Estuvo representado por 59 embarazadas que cursaron con diabetes gestacional, que acudieron al servicio de Endocrinología Ginecológica del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de La Altagracia en el periodo del estudio.

Muestra

La representó 11 pacientes con diabetes gestacional a las que se le administró Metformina por cumplir con los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión

Embarazadas que sean diagnosticadas con diabetes gestacional y que presentaron hiperglucemia leve o moderada, sin importar la edad.

Embarazadas diagnosticadas con diabetes gestacional que aceptaron someterse a protocolo de estudio.

Criterios de exclusión

Pacientes diagnosticadas con: diabetes gestacional con cetosis y/o complicación aguda de la diabetes.

Diabetes gestacional diagnosticadas a las 35 o más semanas.

Diabetes gestacional diagnosticadas durante el parto y puerperio.

Diabéticas pregestacional.

Diabetes gestacional tratada con otro antidiabético oral.

Instrumento de recolección de los datos

El instrumento de recolección de datos se hizo a través de un cuestionario, el cual presento todas las variables a estudiar, y estuvo diseñado con preguntas abiertas y cerradas. Se le propuso a la usuaria del servicio, una vez diagnosticado el trastorno y cumplido con los criterios del estudio, uso opcional del antidiabético oral a estudiar. Este formulario se redactó en formato 8 ½ por 11 cm, y que se aplicó, previo consentimiento informado y se tomó en cuenta dichas variables de la investigación y la revisión de los expedientes clínicos.

Procedimiento

La recolección de la información se realizó a través de un formulario, elaborado por el investigador del estudio, recopilando la información de los expedientes clínicos y los libros de archivos del servicio de Endocrinología, donde se realizó el estudio. La selección de las pacientes se realizó de manera aleatoria simple, siempre teniendo en cuenta que la misma no haya debutado con alguna complicación aguda de la diabetes y/o haya utilizado insulina, que no haya sido diagnosticada durante el parto o puerperio y que no esté tratándose con otro antidiabético oral. A las mismas se les administraron metformina con dosis entre 850mg y 1,700mg, previa toma de glucemia basal y se le realizaron mediciones controles de glucemias, para observar el comportamiento de las mismas. Aquellas pacientes que en las tomas controles de glucemia, se observó que no hubo adecuado control glucémico, se pasó al tratamiento convencional con insulina.

Tabulación

Para el análisis de los datos correspondientes a las variables del marco teórico, la información obtenida fue analizada tomando como base el método matemático estadístico, se realizó una distribución porcentual de los mismos y se empleó cuadros y gráficos, los cuales se realizó utilizando el software Microsoft Excel, SPSS, Minitab Statistical, para Windows, para su mejor comprensión, cada una de las cuales tendrá un análisis teórico que nos permitirá hacer las conclusiones en base a los objetivos planteados y dar las recomendaciones de lugar.

RESULTADOS

El estudio evidenció que 117 pacientes presentaron diabetes y embarazo en dicho periodo. De esas, 59 casos correspondieron a diabetes gestacional, representando el 50.42 por ciento, de las cuales al 11 pacientes aplicaron para el protocolo de tratamiento con metformina. Ver cuadro y grafico #1

Se evidenció que un 36.3 por ciento de las pacientes estaban comprendidas entre las edades igual o mayor a 35 años, se encontró un 27.3 por ciento entre 15-19 años y un 18.2 por ciento para los grupos de 20-24 y 25-29, respectivamente. Ver cuadro y grafico #2.

Se encontró que el 18.2 por ciento de las pacientes presentaron

hipertensión arterial y diabetes gestacional previa como antecedentes personales patológicos, respectivamente. Más de la mitad (54.5%) no presentaron antecedentes personales patológicos. Ver cuadro y grafico #3.

Se observó que el 45.5 por ciento de las pacientes tenían una edad gestacional entre las 20-28 semanas, seguido de las pacientes que tenían edad gestacional comprendidas entre las 29-35, con un 36.3 por ciento y un 18.2 por ciento para las menores de 20 semanas. Ver cuadro y grafico #4.

Se evidenció que el 81.2 por ciento de las pacientes mostraron adecuado control glucémicos con la administración de metformina, manteniendo niveles glucémicos en ayuno por debajo de 110mg/dl. 2 de los casos ameritó la utilización de insulina. Ver cuadro y grafico #5.

Los Perfiles Individual glucémicos basal, en ayuno de las pacientes al inicio de tratamiento con metformina en diabetes mellitus gestacional, donde se observa que los valores basales rondaron en una media de 147.4 mg/dl. Ver Grafico #5a

Los Perfiles Individual glucémicos basal en las pacientes, con una semana de tratamiento con metformina en diabetes mellitus gestacional, donde se aprecia que los valores glucémicos rondaron en una media de 121.1 mg/dl. Ver Grafico #5b

Los Perfiles Individual glucémicos basal en las pacientes, con dos semanas de tratamiento con metformina en diabetes mellitus gestacional, donde se aprecia que los valores glucémicos rondaron en una media de 115.7 mg/dl. Ver Grafico #5c

Los Perfiles Individual glucémicos basal en las pacientes, con tres semanas de tratamiento con metformina en diabetes mellitus gestacional, donde se observa que los valores glucémicos rondaron en una media de 114.4 mg/dl. Ver Grafico #5d

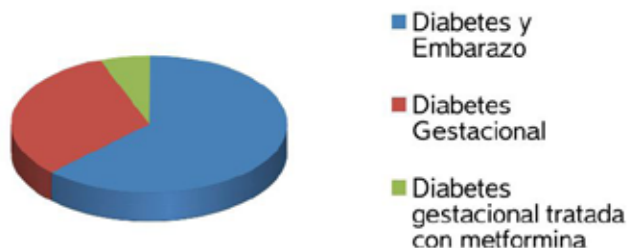
En el 18.2 por ciento de las pacientes hubo necesidad de cambiar terapia de tratamiento con insulina; en el 81.8 por ciento de las pacientes tratadas, no requirió tratamiento con insulina. Ver cuadro y grafico #6.

Se encontró que los trastornos hipertensivos del embarazo fueron las principales complicaciones maternas, representado el 36.4 por ciento. Una paciente presentó infección, para un 9.1 por ciento, Ninguna paciente presentó hipoglucemia, como complicación. El 54.5 por ciento no presentó complicaciones. Ver cuadro y grafico #7

Cuadro 1

Pacientes	No. Casos
Diabetes y Embarazo	117
Diabetes Gestacional	59
Diabetes gestacional tratada con metformina	11

Fuente: Archivo: Expedientes clínicos de pacientes con diabetes gestacional.



Cuadro 2

Edad materna	Frecuencia	Por ciento
15-19	03	27.3
20 – 24	02	18.2
25 – 29	02	18.2
30 – 34	00	00
≥ 35	04	36.3
Total	11	100.0

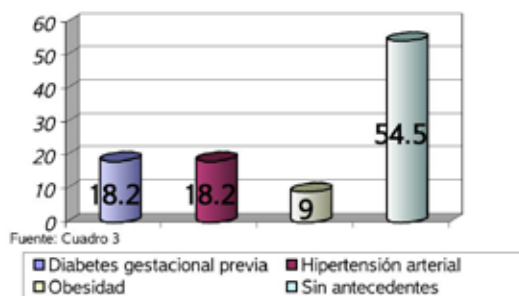
Fuente: Archivo: Expedientes clínicos de pacientes con Diabetes gestacional.



Cuadro 3

Antecedentes personales patológicos	Frecuencia	%
Diabetes gestacional previa	02	18.2
Hipertensión arterial	02	18.2
Obesidad	01	9.0
Sin antecedentes	06	54.6
Total	11	100.0

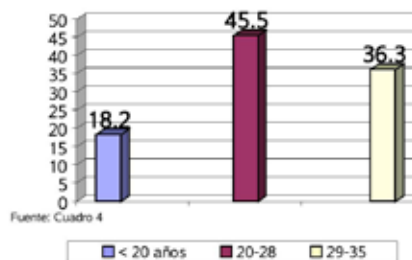
Fuente: Archivo: Expedientes clínicos de pacientes con diabetes gestacional.



Cuadro # 4

Edad gestacional (semanas)	Frecuencia	Por ciento
< 20	02	18.2
20 – 28	05	45.5
29 - 35	04	36.3
Total	11	100.0

Fuente: Archivo: Expedientes clínicos de pacientes con diabetes gestacional.



Cuadro 5

PacientesCasos	Caso1	Caso2	Caso3	Caso4	Caso5	Caso6	Caso7	Caso8	Caso9	Caso 10	Caso 11
Glucemia 1	125	164	146	185	123	126	148	130	171	150	153
Glucemia 2	120	128	133	102	103	91	132	128	120	155	120
Glucemia 3	113	117	148	111	101	94	120	119	90	170	90
Glucemia 4	90	101	178	80	92	95	107	100	105	220	90

Fuente: Archivo: Expedientes clínicos de pacientes con diabetes gestacional.

Grafico 5a



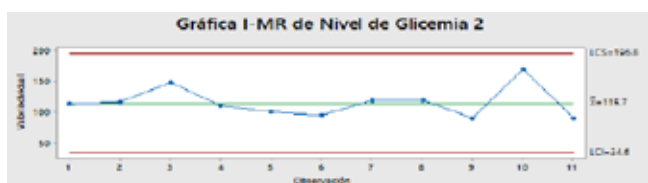
Fuente: Cuadro 5. LCS=Límite de Confianza Superior. X=Rango Medio. LCI=Límite de Confianza Inferior.

Grafico 5b



Fuente: Cuadro 5. LCS=Límite de Confianza Superior. X=Rango Medio. LCI=Límite de Confianza Inferior.

Grafico 5c



Fuente: Cuadro 5. LCS=Límite de Confianza Superior. X=Rango Medio. LCI=Límite de Confianza Inferior.

Grafico 5d



Fuente: Cuadro 5. LCS=Límite de Confianza Superior. X=Rango Medio. LCI=Límite de Confianza Inferior.

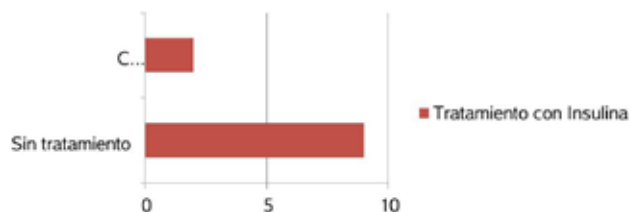
Cuadro 6

Uso de terapia insulina	Frecuencia	Por ciento
-------------------------	------------	------------

Tratamiento con Insulina	02	18.2
Sin tratamiento	09	81.8
Total	11	100.0

Fuente: Archivo: Expedientes clínicos de pacientes con diabetes gestacional.

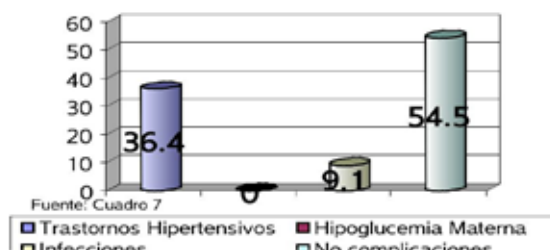
Tratamiento con Insulina



Cuadro 7

Complicaciones Materna	Frecuencia	Por ciento
Trastornos Hipertensivos	04	36.4
Hipoglucemia Materna	00	0
Infecciones	01	9.1
No complicaciones	06	54.54

Fuente: Archivo: Expedientes clínicos de pacientes con diabetes gestacional.



DISCUSIÓN

Durante el período Octubre 2015-Abril 2016 fueron asistidas un total de 117 embarazadas complicadas con diabetes en el Servicio de Endocrinología Ginecológica del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de La Altagracia, de las cuales 59 de ellas presentaron diabetes gestacional, 11 de los cuales fueron tratadas con Metformina y se evidenció la efectividad de dicho fármaco con el control glucémicos del 81.8 por ciento de los casos con una tasa de fallo de apenas 18, 2 por ciento; datos que sugieren un mejor resultado que los reportados por Rowan y cols, en la que se han apreciado tasas de fallo en pacientes manejadas con metformina hasta de

un 46,3%. Así mismo, se observa en el estudio de Spaulonci y cols, estudio randomizado que buscaba Evaluar el control glucémico en las mujeres que recibieron metformina o insulina para diabetes gestacional e identificar los factores que predicen la necesidad de insulina suplementaria en mujeres inicialmente tratados con metformina, arrojó como resultados que la metformina proporcionó un control glucémico adecuado con media más baja en los niveles de glucosa durante todo el día, menos aumento de peso y una menor frecuencia de hipoglucemia neonatal.

De igual manera que en estudios internacionales, la edad materna igual o mayor de 35 años fue la más frecuente en las pacientes que participaron en el presente estudio, con un 36.3 por ciento. Según Pérez Sánchez, en su edición del 2011, señala que hay un aumento relativo con la edad, del riesgo de padecer diabetes gestacional, y una edad mayor de 35 años.

Todas las pacientes del estudio fueron de nacionalidad dominicana; en contraste con los estudios internacionales, que reflejan mayor prevalencia de diabetes gestacional en las mujeres que no son de raza blanca³.

El 54.5 por ciento de las pacientes estudiadas no presentó antecedentes personales patológicos, el 18.2 por ciento tuvieron como antecedentes, diabetes gestacional previa e hipertensión arterial respectivamente; resultados no concordantes con lo manifestado por diversos autores como Feig y Palda 20024, Pérez Sánchez³ et al, quienes reportan una vinculación directa con la obesidad y la diabetes mellitus gestacional anterior como factores de riesgos directos para padecer dicha entidad.

Se observó que el 45.5 por ciento de las pacientes tenían una edad gestacional entre las 20-28 semanas. Según Spaulonci y cols, en un análisis de regresión logística mostró que la edad gestacional al momento del diagnóstico y nivel de glucosa media pre tratamiento fueron predictores de la necesidad de la terapia con insulina suplementaria en las mujeres inicialmente tratados con metformina, estableciendo una relación directamente proporcional entre la edad gestacional en el momento del diagnóstico y la necesidad de terapia con insulina. Siendo así, puede establecerse que mientras a mayor edad gestacional se hace el diagnóstico, mayor probabilidad de fallo del tratamiento con metformina y necesidad de terapia con insulina.

Se evidenció que el 81.2 por ciento de las pacientes mostraron adecuado control glucémicos con la administración de la metformina, manteniendo niveles glucémicos por debajo de 110mg/dl en ayuno y en el 18.2 por ciento hubo necesidad de iniciar terapia convencional con insulina. Coetzee et al, en un estudio comparativo en 22 mujeres manejadas con metformina y 42 con insulina se evidenció que la metformina lograba un control de la glicemia en 24 horas en contraste con las dos a tres semanas que le tomaba a la insulina y no se presentaron casos de hipoglicemia materna. Múltiples estudios realizados en la última década han demostrado que la eficacia de la metformina para alcanzar el control de la glicemia, es similar a la de la insulina con una diferencia estadísticamente no significativa. Sin embargo, se han apreciado tasas de fallo en pacientes manejadas con metformina hasta de un 46,3%. Rowan et al. En un meta análisis, de 3 estudios que midieron glucemia en ayunos y postprandial, y 2 estudios en la que se determinaron porcentaje de la HbA1c para comprobar la eficacia de la metformina. Los resultados son los mismos que los comentarios anteriores; que la metformina es comparable con la insulina en el control glucémico.

Se encontró que los trastornos hipertensivos del embarazo

fueron las principales complicaciones maternas, representado el 36.4 por ciento. Estos datos se asemejan a los de Vega, el cual llevó a cabo un estudio sobre las complicaciones de la diabetes gestacional, en el Hospital de Querétaro, México durante enero-mayo del 2009, donde reportó que el 12.4 por ciento de las pacientes presentó trastornos hipertensivos del embarazo, la hipertensión inducida por el embarazo⁷.

CONCLUSIONES

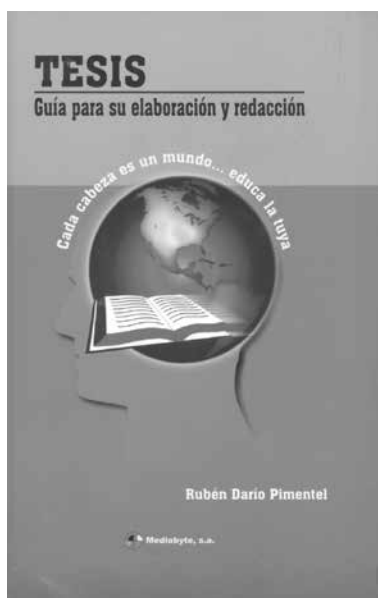
1. El 81.8 por ciento de las pacientes tratadas con metformina tuvo un adecuado control glucémico en ayuno.
2. La mayor cantidad de los casos estudiados tenían una edad igual o mayor a 35 años.
3. Todos los casos eran de nacionalidad dominicana.
4. En el 81.8 por ciento de los casos, la edad gestacional estaba comprendida entre las 20-35 semanas.
5. El 18.2 por ciento de las pacientes tuvo la necesidad de ser tratada con terapia de insulina.
6. Los trastornos hipertensivos del embarazo fue la principal complicación materna.
7. En ninguna paciente se presentó hipoglucemia, como complicación.

REFERENCIAS

8. Bajo Arena JM, Melchor Marcos JC. Fundamentos de Obstetricia. SEGO. Grafica Marte, SL. Madrid, España 2007. P 648.
9. Consenso Latinoamericano de Diabetes y Embarazo. Diabetes gestacional. La Habana Cuba, Noviembre 2007. P 1.
10. Pérez Sánchez A, Donoso, S. Obstetricia. 4 ed. Mediterráneo Ltda. providencia, Santiago de Chile, 2011. P1041.
11. Cifuentes B, Rodrigo. Ginecología y Obstetricia Basadas en las nuevas evidencias. 2ed. Distribuna Ltda. Colombia, 2009. P209-214.
12. HAPO study Cooperative Research Group: Hyperglycemia and adverse Pregnancy outcomes. N Engl J Med 358; 2006, 2008.
13. Nalinee Poolsup, Naeti Suksomboon, Muhammad Amin. Efficacy and Safety of Oral Antidiabetic Drugs in Comparison to Insulin in Treating Gestational Diabetes Mellitus: A MetaAnalysis. Pub med, Published online 2014.
14. Glibenclamide, metformin, and insulin for the treatment of gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. BMJ 2015;350:h102 doi: 10.1136/bmj.h102, Published 21 January 2015.
15. John Hopkins. Manual de Ginecología y Obstetricia. Editorial. Alteraciones Endocrinas en el Embarazo. Marban. México, 2007. P 162.
16. Cunningham FG, Leveno KJ, et al: Obstetricia de Williams. 23va Edition. McGraw Hill: Mexico, 2011. p. 1114-1147.
17. Hunt KJ, Schuller KL. Incremento en la prevalencia de diabetes en el embarazo. Diabetes y embarazo. Obstet Gynecol Clin North Am 2007; 34(2):99-174.
18. International Diabetes Federation. "Epidemiología y Morbilidad de la Diabetes Gestacional". Enero 2011. Accesado el 18 de octubre 2013. Disponible en:
19. http://www.idf.org/content/epidemiologia_y_morbilidad.
20. Servicio de Endocrinología Ginecológica Hospital Maternidad Nuestra Señora de La Altigracia, Republica

- Dominicana, Abril 2016.
21. Glass G, Marlenys y col., Frecuencia de diabetes gestacional en mujeres consultada durante todo el embarazo con antecedentes de diabetes y obesas en el Centro Materno Infantil San Lorenzo de los Mina. Rev Med Dom 2011; 72(1) 163-166. p 164.
 22. Belmar C, Salinas P, Becker J. et Al. Incidencia de diabetes gestacional según distintos métodos diagnósticos y sus complicaciones clínicas-Rev Chil Obstet Ginecol 2004; 69(1): 2-7.
 23. <http://www.smu.org.uy/publicaciones/libros/historicos/dm/cap1.pdf> p 10

LIBROS · LIBROS · LIBROS



Tesis.

Guía para su elaboración y redacción

Autor: Dr. Rubén Darío Pimentel

Venta: Economato del Colegio Médico Dominicano.
C/ Paseo de los Médicos esq. Modesto Díaz,
zona universitaria. Distrito Nacional,
República Dominicana.

PRECIO: RD\$ 300,00.

RELACIÓN ENTRE LOS HALLAZGOS ECOGRÁFICOS Y QUIRÚRGICOS EN PACIENTES CON APENDICITIS AGUDA HOSPITAL GENERAL DOCTOR VINICIO CALVENTI.

Wendy I. Peña Montero, ** José Batista, **** Rubén Darío Pimentel, *****

RESUMEN

Objetivo: Determinar la relación entre los hallazgos ecográficos y quirúrgicos en pacientes con apendicitis aguda, Hospital General Dr. Vinicio Calventi, 2009-2014. **Metodología:** el estudio correspondió al tipo descriptivo, retrospectivo, donde fueron incluidos los pacientes con diagnóstico de abdomen agudo quirúrgico con datos clínicos de apendicitis aguda, pacientes con datos ecográficos de apendicitis aguda y excluidos los pacientes con diagnóstico de abdomen agudo quirúrgico sin datos clínicos de apendicitis aguda, pacientes con datos clínicos de apendicitis aguda que no se realizaron

sonografía y expedientes clínicos incompletos. La población estuvo constituida por 650 apendicectomías de la cual se tomó una muestra de 285 casos que cumplieron con los criterios de inclusión. Los resultados fueron recolectados mediante la aplicación de un cuestionario cuya información fue obtenida de los expedientes clínicos de los pacientes. **Resultados:** la relación entre los hallazgos ecográficos y quirúrgicos en pacientes con apendicitis aguda no fueron similar donde el diagnóstico ecográfico reportó que la mayoría de los pacientes (63.5%) no presentaron complicaciones y en el quirúrgico se

correspondió con apendicitis no complicada en un (60%) de los casos. **Conclusión:** la relación entre los hallazgos ecográficos y quirúrgicos en pacientes con apendicitis aguda en esta investigación no fueron similares. **Recomendaciones:** realizar un estudio prospectivo correlacionando los hallazgos ecográficos, quirúrgicos e histopatológico.

Palabras claves: apendicitis aguda, ecografía, apendicectomía.

ABSTRACT

Target: To determine the relationship between ecograficos and surgical findings in patients with sharp appendicitis, Dr. Vinicio Calventi General Hospital, 2009 - 2014. **Methodology:** the study corresponds to descriptive, retrospective, included patients with diagnosis of surgical sharp stomach clinical data of acute appendicitis treated at the center, patients with ultrasound data of sharp appendicitis and excluded patients with diagnosed with stomach sharp without clinical evidence of sharp appendicitis, patients with clinical data of appendicitis sharp that they were not performed ultrasound and incomplete medical records were made. The population

was composed by 650 appendectomies which a sample of 285 cases that was inclusion criteria. The results were collected through a questionnaire whose information was obtained from medical records of patients. **Results:** the relationship between the ecograficos and surgical findings in patients with acute appendicitis was not similar ecografico where the diagnosis reported that most patients (63.5%) did not present complications and a surgical not should have complicated with appendicitis in (60%) of cases. **Conclusion:** the relationship between the ecograficos and surgical findings in patients with acute appendicitis in this investigation was not similar. **Recommendations:** to do a prospective ecograficos correlating the findings, surgical histopatológico and study.

Key words: sharp appendicitis, ultrasound, appendectomy.

INTRODUCCIÓN

La apendicitis aguda representa en las salas de emergencias la causa más frecuente de abdomen agudo quirúrgico. Las consultas a urgencias por Abdomen agudo representan el 5 al 10 por ciento de pacientes y en alrededor el 4 por ciento (1) de ellos se diagnosticará apendicitis aguda, siendo esta la causa más común de abdomen agudo

quirúrgico y su tratamiento uno de los procedimientos quirúrgicos más frecuentemente realizado por los cirujanos generales.¹

En algún momento de su vida se considera que una de cada 15 personas mostrará un cuadro apendicular. El 25 por ciento de los apéndices extirpados según muchos autores son normales. Este número puede alcanzar un valor de hasta el 46 por ciento en las mujeres debido al gran número en el diferencial de patologías agudas de carácter ginecológico.²

El cuadro clínico peculiar se caracteriza por dolor localizado en un principio en epigastrio y luego en fosa ilíaca derecha (FID) acompañado de fiebre, náuseas y vómitos, aunque este cuadro se da en sólo el 70 por ciento de los casos. El primordial problema clínico que sugiere actualmente la apendicitis es que su morbilidad postquirúrgica continúa siendo significativa (18%) y que un retraso diagnóstico y terapéutico implica la aparición de apendicitis histológicamente más complicada ya que el riesgo de perforación aumenta con el retraso diagnóstico.

Actualmente disponemos de medios diagnósticos por imagen muy precisos con los que podemos mejorar el manejo de los pacientes con sospecha de apendicitis aguda.³

Desde que se detalló ecográficamente esta patología por primera vez en 1981 este procedimiento complementario cobró

*Cirujano General egresado del hospital Dr. Luis Eduardo Aybar.

**Médico Cirujano General. Hospital Dr. Luis Eduardo Aybar

***Médico Pediatra Neumólogo, MHP. Jefe del departamento de Investigación y de la Unidad de Enseñanza del Centro de Gastroenterología de la ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar.

un papel fundamental, proponiendo además el diagnóstico de la patología, el estado evolutivo del proceso inflamatorio apendicular.²

I.1. Antecedentes

En una investigación realizada por Pintado- Garrido R, Moya- De la Calle M, Sánchez-Ramón S, Castro-Villoma MA, Plaza-Loma S, Mendo-González M.

Indicación y utilidad de la ecografía urgente en la sospecha de apendicitis 10 aguda en el Hospital universitario Río Ortega (Valladolid) Septiembre de 2007 mediante un estudio retrospectivo en el cual se efectuaron 2, 015 ecografías abdominales urgentes de las cuales 296 fueron solicitadas para descartar el diagnóstico de apendicitis aguda, de éstas 288 fueron valorables. En 52 pacientes la ecografía fue demostración de apendicitis aguda. En 9 casos la ecografía no pudo evaluar el diagnóstico pese al diagnóstico quirúrgico de apendicitis aguda. El rango de edad más frecuente oscila entre los 2 a 92 años para una media de 31.4 años; 162 correspondió al sexo femenino para un 56 por ciento; el síntoma más frecuente fue el dolor abdominal inespecífico para un 67 por ciento. Estos finalizaron en que el rendimiento global de la ecografía abdominal en el diagnóstico de apendicitis aguda en nuestro medio es aceptable. Debido a su accesibilidad y bajo precio es el estudio ideal para el diagnóstico en urgencias, sobre todo en casos inseguros.³

En un estudio realizado por Serrano-Colin L, Ayala-González F, Hernández- García ME. Correlación radiográfica y ecográfica en la apendicitis aguda en el Hospital General Ignacio Zaragoza del ISSSTE en la ciudad de México en Octubre de 2009 a Abril de 2010 en un estudio transversal, descriptivo y abierto en 183 pacientes que fueron admitidos en el protocolo de estudio, a todos se les realizó apendicectomía y en todos los casos se mostraron cambios inflamatorios que confirmaron el diagnóstico en la pieza quirúrgica. El grupo de edad de mayor frecuencia fue de 10 a 20 años para un 21.3 por ciento; el sexo femenino fue el más afectado para un 57 por ciento. El reporte de ultrasonido pélvico demostró datos de apendicitis aguda complicada en 30 pacientes para un 93.7 por ciento. Se confirmó el provecho del ultrasonido pélvico en el servicio de radiología del Hospital General Ignacio Zaragoza del ISSSTE, la cual fue de 81 por ciento y la de placa simple de abdomen de 39 por ciento en pacientes en fases iniciales de apendicitis aguda. La radiografía simple de abdomen y el ultrasonido mostraron mayor frecuencia de signos, como perforación y colecciones en fases tardías de la apendicitis aguda: 93.7 por ciento para el ultrasonido y 81.2 por ciento para la placa simple de abdomen y concluyeron que el ultrasonido es conveniente en el diagnóstico inicial de la apendicitis aguda y en la observación de sus complicaciones; al igual que la placa simple de abdomen cuando el dolor abdominal pudiera referir algún otro diagnóstico o complicaciones de la apendicitis.⁴ 11

En otro estudio realizado por Villavicencio R, García-Delevaux HU, Sabeih MA, Brahin F, Valdiviezo A. Diagnóstico ecográfico de apendicitis aguda en el Sanatorio 9 de Julio, San Miguel de Tucumán en Agosto y Diciembre 2010 mediante un estudio descriptivo de corte transversal. Se examinaron 140 pacientes con sospecha de apendicitis aguda que acudieron al servicio de guardia de dicha institución entre Agosto y Diciembre 2010. La edad más frecuente fue de 14 a 30 años, el 65 por ciento fueron mujeres, el 46 por ciento coincidió, intraoperatoriamnete, a apendicitis aguda congestiva, 9 por ciento mostraron quiste de ovario derecho sangrante y 4

por ciento laparotomía en blanco. Determinaron en que la ecografía abdominal es conveniente para el diagnóstico y toma de decisiones en apendicitis aguda, sobre todo en casos con cuadro clínico y laboratorio insierto.²

En otra investigación realizada por González- Álvarez RM sobre la Correlación Clínico-Ecográfico-Quirúrgico-Patológica en pacientes pediátricos con apendicitis aguda en el Hospital Infantil de Morelia, Michoacán del 1 de Julio del 2009 al 1 de Julio del 2010 mediante un estudio prospectivo, observacional, de corte transversal se examinaron 175 pacientes ingresados al servicio de urgencias del hospital, de los cuales se descartaron 42 por no cumplir con los criterios de inclusión. El sexo masculino representó (53%) de los casos, la edad de presentación más frecuente fue de 9 años para un (15.7%); en cuanto a la evolución hallaron que el diagnóstico se hace con mayor frecuencia en las primeras 12-24 horas para un (36.8%) con un número importante de pacientes en los cuales el diagnóstico se hace tardíamente a las 72 horas para un (22.5%); apendicitis no complicada se encuentra en un (45.3%) de los pacientes y un (54.7%) presenta alguna complicación.

Dentro de la principal manifestación clínica encontramos dolor, vómitos y fiebre con una frecuencia de (99.7%), (75.9%) y (66.9%) sucesivamente; el ultrasonido se reporta negativo para apendicitis en un (34.4%) y positivo en un (65.6%) de los casos; en los hallazgos intraoperatorio se identificaron en fase simple (12%), en fase supurativa (30.8%), fase gangrenosa (14.2%) y perforada/abscedada (40.6%) de todos los casos. En conclusión la ecografía en nuestro medio presenta inconvenientes para el diagnóstico temprano de apendicitis aguda ya que la especificidad es muy baja.⁵ 12

Hasta el momento de la investigación no se ha encontrado antecedentes nacionales.

I.2. Justificación

Cuando los signos clínicos y los datos de laboratorio no han logrado establecer un diagnóstico de certeza la ecografía adquiere su mayor utilidad.

Tiene alrededor un 76 por ciento de sensibilidad y una especificidad de un 66 por ciento en el diagnóstico de apendicitis aguda al indicar la presencia de una estructura tubular, no compresible y aperistáltica con un grosor superior de 6mm.

El reconocimiento adecuado de pacientes con apendicitis aguda que necesitan cirugía de emergencia, reduce el margen de equivocación diagnóstico, perfecciona la respuesta pertinente, ayuda a la recuperación y la incorporación del paciente a sus actividades cotidianas, la asistencia optimiza recursos y costos.⁶

El diagnóstico de apendicitis aguda es fundamentalmente clínico y depende de la pericia del examinador pero el mismo puede aplazarse cuando el cuadro clínico no es claro o el paciente presenta sintomatología inespecífica exponente de otras patologías por esta causa tenemos que ayudarnos en algunos casos de estudios de imágenes que nos socorran a precisar el diagnóstico y la ecografía es el más viable por su accesibilidad, bajo costo y se encuentra al alcance en nuestros hospitales públicos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de la relación entre los hallazgos ecográficos y quirúrgicos en pacientes

con apendicitis aguda, Hospital General Dr. Vinicio Calventi, 2009-2014.

Demarcación Geográfica

El estudio fue realizado en el Hospital General Dr. Vinicio Calventi, el cual está en la carretera vieja de Hato Nuevo #43, sector Los Alcarizos, provincia Santo Domingo, República Dominicana. Delimitado al Norte por la carretera Hato Nuevo, al Sur calle Orlando Martínez, al Este calle Gregorio Luperón y al Oeste calle Mella. Pertenece a la región 0 de salud (Ver mapa cartográfico y vista aérea) Mapa Cartográfico Vista Aérea

Universo

Estuvo constituido por 1,223 abdómenes agudos vistos en el área de emergencia de cirugía general del Hospital General Dr. Vinicio Calventi en el período señalado anteriormente.

Población

Fue constituida por los abdómenes agudos quirúrgicos comprendido en dicho período el cual fue de 650 apendicectomías. 67

Muestra

La población de referencia estuvo constituida por 285 apendicectomías que cumplieron con los criterios de inclusión.

Criterios

De inclusión

- Pacientes con diagnóstico de abdomen agudo quirúrgico con datos clínicos de apendicitis aguda atendidos en el centro.
- Pacientes con datos ecográficos de apendicitis aguda.

De exclusión

- Pacientes con diagnóstico de abdomen agudo quirúrgico sin datos clínicos de apendicitis aguda.
- Pacientes con datos clínicos de apendicitis aguda que no se realizaron sonografía.
- Expedientes clínicos incompletos.

Instrumentos de recolección de datos.

Los datos fueron recolectados mediante la aplicación de un cuestionario que fue llenado con los expedientes clínicos y libros de registros, el cual consistió en 10 ítems, con la finalidad de recoger la información con respecto a los pacientes a quienes se les realizó apendicectomía en el Hospital General Dr. Vinicio Calventi 2009-2014 y en el cual se contempla los datos sociodemográficos de los pacientes (edad, sexo, procedencia, escolaridad), manifestaciones clínicas, tiempo de evolución del cuadro clínico, diagnóstico ecográfico, diagnóstico quirúrgico y tipo de incisión. (Ver anexo XIII.2. Instrumento de recolección de datos).

Procedimiento

Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes a quienes se les realizó apendicectomía en el hospital General Dr. Vinicio Calventi 2009-2014. 68

Toda información fue revisada por la sustentante. (Ver Anexo XIII.1. Cronograma).

Tabulación

La tabulación de los datos se realizó a través de los programas “Excel” 2013 “Word” 2013.

Análisis

La información recopilada se presentó y analizó mediante frecuencia simple y porcentajes.

Aspectos éticos

El presente estudio fue realizado con apego a las normativas éticas nacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki 52 y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de la Ciencias Médicas (CIOMS).⁵³ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión de Comité de Ética de la Universidad, así como a la Unidad de Enseñanza del hospital General Dr. Vinicio Calventi, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implicó el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadísticas). Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas por la investigadora. Todos los informantes identificados durante esta etapa fueron abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsiguientes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio serán manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/las contenida en los expedientes clínicos será protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento. Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada en otros autores, será justificada por su llamada correspondiente.

DISCUSIÓN

La relación entre los hallazgos ecográficos y quirúrgicos en pacientes con apendicitis aguda en esta investigación no fueron similares donde el diagnóstico ecográfico reportó que la mayoría de los pacientes (63.5%) no presentaron complicaciones y en el diagnóstico quirúrgico se correspondió con apendicitis no complicada en un (60%) de los casos; estos hallazgos no se corresponden con los reportados por Serrano-Colin L, Ayala-González F, Hernández-García ME y la investigación de González-Álvarez en los cuales el diagnóstico ecográfico reportó complicaciones en un (93.7%) y (75.9%) respectivamente; en el diagnóstico quirúrgico tampoco se correspondió con la investigación de González-Álvarez el cual reportó que el (54.8%) de los pacientes presentaron complicaciones. Cabe destacar que aunque la diferencia entre ambos procedimientos es de 10 pacientes para un 3.5 por ciento de los casos, ésta no deja de ser importante a la hora de descartar otras patologías abdominales.

La mayor incidencia de apendicitis se presentó en pacientes de 10-19 años (27.4%) el cual se asemeja a lo manifestado por Serrano-Colin L, Ayala-González F, Hernández-García ME quienes en el hallazgo ecográfico señalaron como edad de mayor incidencia de 10 a 20 años con un (21.3%) de los casos.

En relación al sexo el de mayor frecuencia fue el masculino con un 53.3 por ciento coincidiendo con la investigación realizada por González-Álvarez RM que encontró un 53.5 por ciento.

En lo concerniente a la procedencia 186 pacientes procedían de la zona urbana para un (65.3%), esto debido a la situación geográfica del hospital. Sin embargo según las literaturas ha habido una variación importante en la incidencia entre diversos países variando probablemente por las diferencias raciales, ocupacionales y principalmente dietéticas.²¹

En cuanto al nivel de escolaridad 102 pacientes (35.8%) correspondió al nivel secundario.

La principal manifestación clínica fue el dolor abdominal en un 52.9 por ciento el cual se asemeja a la investigación realizada por Pintado- Garrido R, Moya- De la Calle M, Sánchez-Ramón S, Castro-Villoma MA, Plaza-Loma S, Mendo-González M con un 67 por ciento. ⁸⁰

Respecto al tiempo de evolución la mayor frecuencia fue de 12-24 horas (34%) el cual se asemeja con los obtenidos por González-Álvarez el cual fue de 36.8 por ciento.

El tipo de incisión más utilizada según lo arrojado por el estudio fue la incisión tipo Rocky Davis. Esto difiere con lo establecido por las literaturas donde la más empleada comúnmente es la incisión Mc Burney. ⁸¹

RECOMENDACIONES

1. Realizar un estudio prospectivo correlacionando los hallazgos ecográficos, quirúrgicos e histopatológico.
2. Habilitar las emergencias de nuestros hospitales con sonógrafos y tomógrafos y a la vez capacitar a los residentes en lectura de dichos estudios con la finalidad de desarrollar destrezas.
3. Mejor adiestramiento de los médicos de los niveles de atención primaria para evitar demoras en la llegada al hospital de los pacientes con apendicitis aguda y a la vez evitar posibles complicaciones.

REFERENCIAS

1. Velásquez-Hawkins C, Aguirre-Machado W, Valdivia-Béjar C, Ruiz- Adarmes M, Cornejo-Mozo C, Torres-Cava M, *et al.* Rev. Gastroenteral. Perú v.27 n.3 Lima Jul./Sept 2007
2. Villavicencio R, Garcia-Delevaux HU, Sabeh MA, Brahin F, Valdiviezo A Revista facultad de medicina 2013, vol.13, no. 1.
3. Pintado-Garrido R, Moya-De la Calle M, Sánchez-Ramón S, Castro MA. Indicación y utilidad de la ecografía urgente en la sospecha de apendicitis aguda. Hospital Universitario Río Hortega (Valladolid) Septiembre 2007.
4. Serrano-Colin L, Ayala-González F, Hernández-García ME. Correlación radiográfica y ecográfica en la apendicitis aguda. Revista de especialidades medico-quirúrgica, vol.7, no.4, Octubre-Diciembre 2012. Pp.251-255
5. González-Álvarez RM. Correlación clínico- Ecográfico- Quirúrgico- Patológica en pacientes pediátricos con apendicitis aguda. Hospital Infantil de Morelia (Michoacán). Febrero 2011
6. Sanclemente-Villavicencio J. Validación del diagnóstico ecográfico de apendicitis aguda en el Hospital José Carrasco Arteaga Cuenca-Ecuador 2011.
7. Del Valle M. Diagnóstico y Terapéutica (D y T) por imágenes. Ecografía de la apendicitis aguda: situaciones que generan dificultades diagnosticas. La Plata, Buenos Aires, Argentina. Diciembre de 1992 – Mayo de 2001. Se consigue en

8. Thorwald J. El siglo de los Cirujanos. Barcelona Edi Destino, 1970.
9. Semiología y patología quirúrgica, Apendicitis Aguda. Dr. Héctor E. Cantele P., Dr. Juan Carlos Núñez, Cap. 25, pág. 279.
10. Factores relacionados con la apendicitis aguda complicada en pacientes de 15 a 60 años en emergencia del HNAL un enfoque basado en la evidencia 2003I, HERNÁN ARCANA MAMANI, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima – Perú, 2004. Disponible en: http://www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2004/arcana_mh/h_tml/index.html. Accedido el 07/01/2010.
11. Apendicitis Aguda, Dr. Francisco Parodi Zambrano. Disponible en: http://www.medicosecuador.com/libroseeng/articulos/3/apendicitis_aguda.htm. Accedido el 07/01/2010.
12. Zinner M.J. Stanley W.A. Apéndice y Apendicectomía *Smith* D.S. Soybel D.I. en Maingot. Operaciones Abdominales 12° ed. México Mac. Se consigue en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/123456789/203/1/T-UCSGPOS-EGM-CG-10.pdf>
13. Maa J, MD, Kirkwood KS, MD. El apéndice. En Sabiston tratado de cirugía. 18 ed. España. Elsevier 2009: 1333
14. Apendicitis Aguda, Cirugía General, Drs. Pedro Wong Pujada, Pedro Morón Antonio, Carlos Espino Vega, Jaime Arévalo Torres, Raúl Villaseca Carrasco. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/Libros/medicina/cirugia/Tomo_I/Cap_11_Apendicitis%20aguda.htm. Accedido el 07/01/2010.
15. Sher P; Milán F; Giambini D; Panzuto O, 2003 (actualizada 23 de Diciembre 2009; acceso 25 de Enero 2010), disponible en: http://www.elizalde.gov.ar/area_medica/Normas/apendicitis.doc
16. Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico de Apendicitis Aguda, División de Excelencia Clínica, Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad/ CUMAE. Instituto Mexicano del Seguro Social/ IMSS. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/NR/rdonlyres/32979A52-B7EE-47A0-875E-EB17527EAC81/0/GPCapendicitisAguda.pdf>. Accedido el 07/01/2010.
17. Manual Merck de Información Médica para el Hogar (2005-2008). «Capítulo 112: Urgencias gastrointestinales». *Sección 9: Trastornos Gastrointestinales*. Consultado el 16 de septiembre de 2008.
18. Álvarez C. Apendicitis aguda. Santiago de Chile: Universidad de Santiago de Chile. Se consigue en: <https://es.scribd.com/doc/37273390/clase-apendicitis>
19. Jaime A, Aller MA, Arias JI y Aldamendi I. Enfermería Médico-quirúrgica T2. Tébar, 2000. Se consigue en: <http://www.salud180.com/saludz/apendicitis>
20. Apendicitis aguda, Galeno 21, Emergencias y Guías. Disponible en: <http://www.galeno21.com/PROTOCOLOS%20DE%20MANEJO%20DE%20EMERGENCIAS/POR%20DIAGNOSTICO/CIRUGIA/APENDICITIS%20AGUDA/ARTICULO.htm>. Accedido el 07/01/2010
21. Rebollar-González RC, García-Álvarez J, Trejo-Téllez R. Apendicitis aguda: Revisión de la literatura. Rev Hosp Jua Mex 2009, 76 (4): 210-216.
22. La apendicitis aguda, elportaldelasalud, Félix E. F. Larocca. Disponible en: http://www.elportaldelasalud.com/index.php?option=com_content&task=view&id=

- 475&Itemid=147. Accedido el 07/01/2010
23. <http://www.inec.gov.ec>
 24. Jaffé B y Berger D. Apéndice. En Schwartz: principios de cirugía. 8va edición. México D.F 2006: 1119
 25. Las apendicitis en nuestro medio: Factores que influyen en las complicaciones, Adnan Srifi, Servicio de Pediatría del Complejo Hospitalario, Ourense. Disponible en: <http://www.congresoap.org/2008/agenda/docs/16177.pdf>. Accedido el 07/01/2010
 26. Cortes-Muñoz L. Diagnóstico y tratamiento de apendicitis aguda. Xalapa- Equez (México): Universidad Veracruzana; 2002. Se consigue en: <http://cdigital.uv.mx/bitstream/123456789/31998/1/cortesmunozeleticia.Pdf>
 27. Apendicitis, Dra. Medina, 16-05-2009 08:13 <http://ec.globedia.com/apendicitis>. Disponible en: <http://ec.globedia.com/apendicitis>. Accedido el 07/01/2010.
 28. Skandalakis JE, Skandalakis PN y Skandalakis LJ. Apéndice. En: Anatomía y técnicas quirúrgicas 2da edición. Mexico D.F 2003: 403.
 29. Carrasco-Arróniz MA, Palacios AC y Alfaro-Zebadúa O. Anatomía y fisiología del colon. En: Gastroenterología. México D.F. 2012: 201
 31. 30. Hidalgo K. Valoración del score de respuesta inflamatoria a apendicitis
 32. (AIR) como herramienta diagnóstica para apendicitis aguda comparado
 33. con resultado histopatológico en pacientes atendidos en el servicio de
 34. cirugía general en el hospital San Francisco de Quito en el período
 35. Septiembre 2013-Marzo 2014. San Francisco de Quito (Ecuador).
 36. Pontificia universidad católica del ecuador SEPTIEMBRE 2013 – MARZO
 37. 2014. Se consigue en:
 38. <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/7383/11.27.000895.pdf?sequence=4&isAllowed=y>
 39. 000895.pdf?sequence=4&isAllowed=y
 40. 31. Sinnatamby CS. Anatomía de last regional y aplicada: Abdomen.
 41. Barcelona (España). 2003: 249-250. Se consigue en:
 42. https://books.google.es/books?id=KAbC_Ra1lboC&pg=PA1&lpg=PA1&q=anatomia+de+last+regional+y+aplicada&source=bl&ots=m5i2A8VOha&sig=DEAZwJUd7a2iUd24Ltc0dOaQqVQ&hl=es&sa=X&ved=0CE8Q6A
 43. &sig=DEAZwJUd7a2iUd24Ltc0dOaQqVQ&hl=es&sa=X&ved=0CE8Q6A
 44. EwCGoVChMIwZLtperRxwIVxHUeCh3WfQD3#v=onepage&q=anatomia
 45. %20de%20last%20regional%20y%20aplicada&f=false
 46. %20de%20last%20regional%20y%20aplicada&f=false
 47. 32. Arenas-Quezada EL. Apendicitis aguda: fisiología. [Tesis de pos grado].
 48. Xalapa (México): Universidad Veracruzana; 2001. Se consigue
 49. en: <http://cdigital.uv.mx/bitstream/123456789/33799/1/medarmasquezada.pdf>
 50. .pdf
 51. 33. Del Campo-Madariaga EM. Apendicitis aguda. Colima (México):
 52. Universidad de Colima; 2010. Se consigue en:
 53. http://digeset.uco.mx/tesis_posgrado/Pdf/EMMANUEL_MARTIN_
 54. DEL_CAMPO_M.pdf
 55. 87
 56. 34. Comportamiento Clínico de la apendicitis aguda gangrenosa y cierre
 57. primario de la herida quirúrgica en el servicio de Cirugía del
 58. H.E.O.D.R.A, LEON. Agosto 2000- Julio 2003. Universidad Nacional
 59. Autónoma de Nicaragua. Facultad de Ciencias Médica. Departamento
 60. de Cirugía. Disponible en:
 61. http://www.minsa.gob.ni/bns/monografias/Full_text/cirugia_general/comporta_clinico_apendicitis.PDF. Accedido el 07/01/2010
 62. gia_general/comporta_clinico_apendicitis.PDF. Accedido el 07/01/2010
 63. 35. Doherty GM. Apéndice. En: Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos.
 64. Distrito Federal (México): Mc Graw-Hill Inter Americana, S.A., 2011: 531.
 65. Se consigue en: <https://es.scribd.com/doc/251333113/diagnostico-ytratamiento-quirurgicos-Doherty>
 66. quirúrgicos- Doherty
 67. 36. Rebollar-González RC, García-Álvarez J y Trejo-Tèller R. Apendicitis
 68. aguda: Revisión de la literatura. Juárez (México); 2009. Se consigue en:
 69. <http://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2009/ju094g.pdf>
 70. 37. Castro BJ, Surós FJ. Semiología médica y técnica exploratoria. 8ª. Ed.
 71. España: Elsevier; 2001, pág. 464.
 72. 38. Zuñiga-Bohorquez JJ. Ventajas de las técnicas quirúrgicas en
 73. apendicectomías: laparoscopia vs técnica convencional, estudio
 74. retrospectivo en 200 pacientes ingresados por emergencia del hospital
 75. Luis Vernaza. [Tesis de pos grado]. Guayaquil (Ecuador): Universidad
 76. católica de Santiago de Guayaquil; 2011. Se consigue en:
 77. <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/123456789/203/1/T-UCSG-POSEGM-CG-10.pdf>
 78. CG-10.pdf
 79. 39. Punguil-Narváez JK. Evaluación de la eficacia de la escala de Alvarado
 80. como herramienta diagnóstica para apendicitis aguda en pacientes
 81. atendidos en el hospital provincial docente Ambato en el período de
 82. Enero-Junio 2011. Ambato (Ecuador): Universidad técnica de Ambato;
 83. 2012. Se consigue en:
 84. <http://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/1723/1/Punguil%20Narv%C3%A1ez,%20Jane%20Karen.pdf>
 85. v%20C3%A1ez,%20Jane%20Karen.pdf
 86. 88
 87. 40. Arévalo-Espejo OJ, Moreno-Mejía ME y Ulloa-Guerrero LH. Apendicitis
 88. aguda: hallazgos radiológicos y enfoque actual de las imágenes
 89. diagnósticas. Bogotá (Colombia) 2014. Se consigue en:
 90. <http://www.webcir.org/revistavirtual/articulos/>

- noviembre14/colombia/apen
91. dicitis_aguda_colombia_esp.pdf
92. 41. Villalón F, Villanueva A, Suñol MA, Garay J, Arana J, et al. Tratamiento y
93. seguimiento del plastrón apendicular. San Sebastián (España): 2013. Se
94. consigue en: http://www.secipe.org/coldata/upload/revista/2013_26-4_164-166.pdf
95. 42. Alarcon-Chavez EJ, Bustamante-Bustamante KS. Correlación entre
96. diagnóstico clínico y laboratorio de apendicitis aguda frente a los
97. hallazgos anatomopatológico en pacientes hospitalizadas en el aérea de
98. cirugía del hospital IESS de Manta entre período de Mayo del 2012 a
99. Febrero del 2013. Manta (Ecuador): Universidad de Laica Eloy Alfaro de
100. Manabí; 2012-2013. Se consigue en:
101. http://www.usfx.bo/nueva/vicerrectorado/citas/SALUD_10/Imagenologia/EJ%20Alarcon%20Chavez%209999.pdf
102. 43. Cevallos-Agurto CY. Sensibilidad y especificidad del ultrasonido en
103. apendicitis aguda en mujeres en el hospital Vicente Corral Moscoso,
104. 2013. [Tesis de pos grado]. Cuenca (Ecuador): Universidad de Cuenca;
105. 2014. Se consigue en:
106. <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/5201/1/MEDCG17.pdf>
107. 44. Artajona-Rosino A, Blázquez-Lautre L, Cobo-Huici F. Apendicitis aguda,
108. libro electrónico de temas de urgencia. Se consigue en:
109. <http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/5.Digestivas%20y%20Quirurgicas/Apendicitis%20aguda.pdf>. Accedido
110. el 07/01/2010
111. 45. Coronel-Cevallos JM. Evaluación de la eficacia de la escala de Alvarado
112. y su aplicación como método diagnóstico en pacientes con dolor
113. 89
114. abdominal agudo con sospecha de apendicitis atendidos en el hospital
115. regional Isidro Ayora en el período de Mayo a Octubre del 2012. Loja
116. (Ecuador): Universidad Nacional de Loja; 2012. Se consigue en:
117. <http://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/5683/1/Coronel%20Cevallos%20Jenny%20Magali%20.pdf>
118. 46. Maldonado P, López R. Apendicitis aguda complicada en pacientes
119. diabéticos-Riesgo de perforaciónl, Modificada: 20/Agosto/08. Se
120. consigue en: <http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=54541>. Accedido el 07/01/2010.
121. 47. Díaz de León-Fernández de Castro F, Santos-Coy Rosas E, Santiago-
122. Cruz H, Jiménez-Cárdenas A. Apendicitis Aguda-¿una nueva entidad
123. clínica. Se consigue en: <http://www.ejournal.unam.mx/rfm/no49-6/RFM049000602.pdf>
124. 48. Suárez R, Blanco R, Sánchez P, Mier J, Castillo A, Robledo F, et al.
125. Apendicitis aguda complicada. El valor diagnóstico. Se consigue en:
126. <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?I135.sisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=217410&indexSearch=ID#refine>
127. Accedido el 07/01/2010.
128. 49. Complicaciones de la apendicitis aguda. Diagnóstico y tratamiento. Se
129. consigue en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/uvs/cirured/26.-_complic._apend.pdf. Accedido el 07/01/2010
130. 50. Dr. Álvarez C. Apendicitis Aguda. Unidad de Cirugía, Facultad de
131. Ciencias Médicas, Universidad de Santiago de Chile. Se consigue en:
132. <http://www.mamut.net/homepages/Chile/1/17/usachcirugia/clase%20apendicitis.pdf>. Accedido el 07/01/2010
133. 51. Higuera AM. Clase de apendicitis aguda. Universidad tecnológica de
134. Pereira. Se consigue en:
135. <http://blog.utp.edu.co/cirurgia/files/2011/07/APENDICITIS-2011-CLASE.pdf>

IMPACTO DE NOTICIAS NEGATIVAS EN LOS MEDIOS DE COMUNICACIÓN SOBRE DONACIÓN Y TRASPLANTE DE ÓRGANOS. REPÚBLICA DOMINICANA.

Fernando Morales, Marisol Genao, Celia Pérez, Alexander Altman

INTRODUCCIÓN.

La información en los medios de comunicación puede ser un precioso aliado que contribuya activamente a difundir la idea de la donación y el trasplante. Pero también puede convertirse en un ente peligroso que eche por tierra una imagen largamente trabajada, en función de la calidad del manejo de las informaciones que periódicamente surgen respecto a estas terapéuticas.

Si esta crisis no se gestiona adecuadamente, y no se siguen unos principios básicos a la hora de proporcionar información, se corre el riesgo de que la situación se vaya deteriorando de manera progresiva y se produzca un desconcierto generalizado de difícil recuperación.

Las noticias negativas que pueden desencadenar una crisis informativa pueden manifestarse de diferentes formas: Las relacionadas con la confidencialidad de los programas de donación y trasplante; las leyendas urbanas, que confunden y atemorizan la población; los anuncios de venta o compra de órganos; así como otras que se generan por conflictos de intereses entre partes que intervienen en algún eslabón de la donación o el trasplante.

Objetivos. Conocer el impacto de noticias desfavorables en los medios de comunicación masiva, en la negativa familiar a la donación de órganos. También establecer mecanismos para contrarrestar esos efectos.

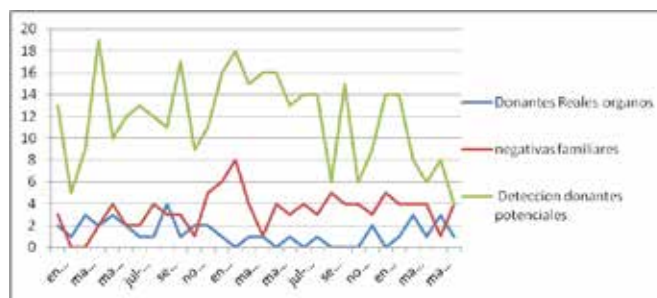
MATERIALES.

Estudio descriptivo con el universo de los pacientes trasplantados y los donantes (reales y potenciales); también las publicaciones sobre donación y trasplante en la prensa, radio y televisión, en la República Dominicana.

RESULTADOS.DONANTES:

En el 2014 el índice llegó a 3 por millón de población (pmp); en el 2015 descendió a 0,7. **Negativa familiar** a la donación: En el 2014 fue de 29 casos y en el 2015 ascendió a 49. **Medios de comunicación:** En el 2015 las noticias sobre la crisis de medicamentos de alto costo fueron: 390 en la radio; 66 en la televisión; 35 en la prensa escrita; 130 en la WEB; 35 piquetes de pacientes. En el 2016 (enero-junio) se observó un incremento en el número de donantes (1,1 pmp) y descenso de la negativa familiar (22 casos).

DONANTES POTENCIALES VS DONANTES REALES 2014-2016



CONCLUSIONES.

Los cambios en la política de suministro de medicamentos inmunosupresores; las publicaciones negativas en la prensa, radio y televisión; y los piquetes de pacientes trasplantados, causaron un incremento de la negativa familiar a la donación, lo cual disminuyó el número de donantes en el país. Igualmente, los correctivos en la política de suministro de medicamentos y en la calidad de las informaciones en los medios de comunicación produjeron, a su vez, un aumento en la donación y trasplante de órganos.

REFERENCIAS

1. E. Sagredo, J. Cañón, M. Sánchez y B. Miranda, *revistanefrologia.com/es*-Número 6. 1999 Art. 6; El trasplante en los medios de comunicación.
2. La política informativa de la Organización Nacional de Trasplantes. Coordinación y trasplantes. El modelo español. 1995;
3. Matesanz R, Duque M, Sagredo E, Vega R. Prensa Donación y Trasplantes, Manejo de Situaciones Críticas. El Modelo Español de Coordinación y Trasplante, Cap. XV; pág. 215-238- II edición, año 2008.
4. Matesanz R, Miranda B. OrganDonation. The role of the media and public opinion. *Nephrol Dial & Transpl* 1996; 11; 2127-2128.
5. Medios de Comunicación y Trasplante de Órganos. Por J.C. March y R. Burgos. Escuela Andaluza de Salud Pública. 1997; 11-19. 3. Matesanz R.
6. Miranda B, Matesanz R. Trasplante y Medios de comunicación en:
7. Morales Billini F, Medicamentos de alto costo, engaños y verdades. *Rev. Donación y Trasplante* Vol. V año

2015

8. Morales Billini F, prologo, Medios de Comunicación y el Trasplante de Órganos. INCORT. República dominicana, mayo 2019.
9. odiseo.com.mx/bitacora-educativa/2006/06/medios-masivos-comunicacion-su-influencia-educacion#sthash.yz6D7yxl.dpuf
10. Recomendaciones REC-RCIDT-2012 (16) Sobre Comunicación en Donación y trasplantes.
11. www.vargasramirezmaritza L., Influencia de los medios de comunicación en la Sociedad.

El buen trato al paciente No sólo es un deber



TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN MOTOCICLISTAS, HOSPITAL
TRAUMATOLÓGICO NEY ARIAS LORA.

Lizardi Cristóbal De La Cruz Torres*, Amaury Jermán García Silverio**, Roney Vinicio Díaz Burgos.**, Simeón Rodríguez Peña***, Carlos Ernesto López Lara****.

RESUMEN

Objetivo: Determinar la frecuencia del uso correcto de casco protector en pacientes con Trauma Craneoencefálico por accidente de tránsito en motocicleta en el Hospital Traumatológico Doctor Ney Arias Lora (HTNAL). **Diseño y Método:** Se realizó un estudio observacional de tipo descriptivo, de corte transversal y de fuente retrospectiva de información. Nuestro universo estuvo constituido por un total de 149 casos. **Resultados:** De 149 casos estudiados, 128 negaron el uso de casco protector, correspondiendo al 86 por ciento. Los pacientes con edades entre 19 - 45 años conformaron la mayoría de casos con un total de 93 pacientes para un 65 por ciento. Los pacientes del género masculino representaron la mayoría, 138 casos iguales a un 93 por ciento. Sobre la clasificación del TCE, del grupo de pacientes que usaron correctamente el casco de seguridad no hubo casos severos y de los que no usaban casco 20 casos fueron severos para un 15.5 por ciento. **Conclusiones:** El uso de casco de seguridad disminuye la gravedad de la clasificación del TCE en motociclistas con accidente de tránsito. El TCE puede ser la más importante causa de muerte en República Dominicana. El porcentaje de pacientes que no usaba casco es alto, más de 4/5 de la población estudiada. Los pacientes con edades entre 19 y 45 años fueron los más afectados, evidenciando esto un problema socio-educativo de alta envergadura y predominando los masculinos.

Palabras clave: Trauma Craneoencefálico, uso de casco protector, accidente de motocicleta, Hospital Traumatológico Ney Arias Lora.

ABSTRACT

Objective: To determine the frequency of the correct use of protective helmet in patients with head trauma by accident in motorcycle at Hospital Traumatológico Doctor Ney Arias Lora (HTNAL).

Design and Methods: A descriptive observational study, cross-sectional and retrospective source of information was performed. Our universe consisted of a total of 149 cases

Results: Out of 149 cases studied, 128 denied the use of protective helmet, corresponding to 86 percent. Patients aged

19 - 45 years old made up the majority of cases with a total of 93 patients to 65 percent. The male patients accounted for the majority, 138 cases equal to 93 percent. On the classification of the TEC, the group of patients who correctly used safety helmet were no severe cases and those not wearing helmets 20 cases were severe for 15.5 percent.

Conclusions: The use of safety helmet decreases the severity classification of TBI in motorcyclists accident. TBI may be the most important cause of death in the Dominican Republic. The percentage of patients not wearing a helmet is high, more than 4/5 of the population studied. Patients aged between 19 and 45 years were the most affected, showing that a socio-educational problem of high magnitude and predominantly male.

Keywords: traumatic brain injury, use of protective helmet, motorcycle accident, Hospital Traumatológico Doctor Ney Arias Lora (HTNAL).

INTRODUCCIÓN

El Trauma Craneoencefálico (TCE) es un problema de salud global que limita al individuo en las esferas motora, cognitiva y del comportamiento, es el primer productor de discapacidad a nivel mundial y la primera causa de muerte en personas entre los 15-45 años de edad****. De los pacientes politraumatizados que fallecen pre-hospitalariamente o en los servicios de urgencia, el TCE constituye entre 33 por ciento y 50 por ciento de las causas de muerte. De estos, 50 por ciento fallecen en minutos, 30 por ciento en menos de 2 horas y 20 por ciento fallecen después. Del total de las muertes por accidente de tránsito, 60 por ciento es causado primariamente por TCE*****.

A nivel mundial, 1.25 millones de personas fallecen cada año por TCE y entre 20 y 50 millones sufren traumatismos no mortales****. En varios países del tercer mundo, provoca un estimado de hasta 88 por ciento de las muertes de conductores de vehículos de dos ruedas****. Durante el periodo del estudio, en el Servicio de Emergencias del Hospital Traumatológico Ney Arias Lora fueron recibidos y atendidos 1,585 casos de accidentes de motocicleta, de los cuales 1,259 fueron diagnosticados con TCE (Estadísticas del HTNAL), los que significan un 80 por ciento de los casos.

****Bárcena-Orbe A; Rodríguez-Arias CA; Rivero-Martín B; Mestre-Moreiro C; Calvo-Pérez JC; Molina-Fonca AF; Cañizal-García JM; Casado-Gómez J. (2006). «Revisión del traumatismo craneoencefálico». *Neurocirugía* 2006 (17): 495-518. PMID 17242838. Consultado el 15 de Junio de 2016

*****Siesjo BK. Mechanism of ischemic brain damage. In: Shackford SR, Peral A, editors. *Problems in critical care*. Philadelphia: JB Lippincott; 1987. p. 611-27.

*****OMS - Lesiones causadas por el tránsito. [Internet]. 2016. [Citado el 03 de Agosto de 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs358/es/>

*****Umar R. Helmet initiatives in Malaysia. En: *Proceedings of the 2nd World Engineering Congress*. Kuching, Malaysia: Institution of Engineers; 2002.

*Médico Neurocirujano, Gerente de Neurocirugía Hospital Traumatológico Ney Arias Lora; profesor de Neurocirugía UASD

**Médico Neurocirujano, Hospital Traumatológico Ney Arias Lora; profesor de Neuroanatomía UASD

*** Médico Neurocirujano, Hospital Traumatológico Ney Arias Lora

****Médico Pasante, Hospital Traumatológico Ney Arias Lora.

En la República Dominicana el TCE constituye una problemática sanitaria, social y educativa grave ya que éste país ocupó el primer lugar en la lista de países con muertes por accidentes de tránsito en todo el planeta con una tasa de 42 fatalidades por cada 100,000 habitantes por año (OMS, 2013). De estas muertes, el 58 por ciento correspondieron a conductores de vehículos de dos y tres ruedas*. En el 2015, la OMS declaró que en República Dominicana la tasa de muertes por cada 100,000 habitantes por año era de 29 y que de esta cifra el 63 por ciento envolvió un vehículo de 2 ó 3 ruedas**. Las víctimas de accidentes de tránsito por uso de motocicleta forman un gran número y las afecciones posteriores a éste evento provocan tasas de mortalidad y morbilidad trascendentales, pudiendo generar deterioro funcional e incapacidad crónica tanto en la actividad deambuladora como en la ejecución de tareas de autocuidado y de relación con el entorno.

La cifra de recursos económicos utilizada en subsanar esta problemática es exorbitante. El ministro de Economía, Planificación y Desarrollo de la República Dominicana (MEPyD), admitió que alrededor de US\$700 millones anuales y más 75 por ciento del gasto social en salud pública del país es invertido en la problemática de los accidentes de tránsito***.

La literatura científica en neurocirugía y neurotrauma relativa a los cascos protectores y al TCE revela que estos dispositivos proveen protección efectiva contra los traumas de cráneo moderado a severo****.

El casco de seguridad funciona reduciendo el riesgo de TCE graves al aminorar el impacto de fuerzas o colisión en la cabeza****. Exámenes sistemáticos de la eficacia del uso de los cascos protectores han sido publicados, lanzando estos datos de relevancia: a) disminuye el riesgo y la gravedad de los traumatismos en alrededor de 72 por ciento; b) disminuye hasta en 39 por ciento las probabilidades de muerte, las cuales dependen de la velocidad de la motocicleta y c) disminuye los costos de atención de salud asociados con la colisión*****.

El uso de casco protector es una de las más importantes y antiguas medidas de seguridad que permite garantizar la integridad del cráneo y reducir considerablemente el riesgo de TCE y traumatismo. No obstante en República Dominicana toda persona que conduzca una motocicleta está obligada a usar dicho dispositivo, como se ordena en la Ley 241 de Tránsito Terrestre, Capítulo XIII, Artículo 135, acápite C*****, ésta, al igual que muchas otras leyes, no es observada ni por las autoridades competentes ni por los ciudadanos choferes de vehículos de dos y tres ruedas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional de tipo descriptivo, de

*Hundley T. Roads Kill [Internet]. Pulitzer Center. 2013 [citado el 15 de Junio de 2016]. Disponible en: <http://pulitzercenter.org/projects/roads-kill-traffic-safety-world-health-organization-united-nations-fatalities-pulitzer-center-reporting-interactive-map-data-visualization>

**OMS - Global status report on road safety 2015. [Internet]. 2016. [Citado el 03 de Agosto de 2016]. Disponible en: http://www.who.int/violence_injury_prevention/road_safety_status/2015/en/

***Aciento. RD ocupó segundo lugar mundial en muertes por accidentes de tránsito en 2013. [Internet]. 2015 [citado el 15 de Junio de 2016]. Disponible en: <http://aciento.com.do/2014/actualidad/8163353-rd-ocupo-segundo-lugar-mundial-en-muertes-accidentes-de-transito/>

****Helmet efficacy against concussion and traumatic brain injury: a review. Je Yeong Sone, Douglas Kondziolka, Jason H. Huang and Uzma Samadani. Journal of Neurosurgery, Ahead of Print : Pages 1-14 Publicado en línea en Mayo 27, 2016; DOI: 10.3171/2016.2.JNS151972

*****¿Por qué son necesarios los cascos? - publications.paho.org - [Internet]. 2015. [citado el 15 de Junio de 2016]. Disponible en publications.paho.org/spanish/Capitulo_1_PC+628.pdf

***** Liu B et al. Helmets for preventing injury in motorcycle riders. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, Issue 4.

*****OMS - Motorcycle helmets: The facts. [Internet]. 2015. [Citado el 03 de Agosto de 2016]. Disponible en: http://www.who.int/violence_injury_prevention/road_safety_status/2015/helmets_A4_web.pdf?ua=1

*****Ley241- Tránsito de Vehículos-Oficina Técnica de Transporte Terrestre de República Dominicana. [Internet]. 2015 [citado el 15 de Junio de 2016]. Disponible en: www.ott.gov.do/media/31275/Ley%20241.pdf

corte transversal y de fuente retrospectiva de información, con el objetivo de determinar la frecuencia del uso correcto de casco protector en pacientes ingresados y/o atendidos en el HTNAL con el diagnóstico de TCE por accidente de tránsito en motocicleta. Se realizaron entrevistas personales y vía telefónica como también fueron revisados los kárdex de los casos estudiados del HTNAL en Sabana Perdida, Santo Domingo Norte en el período comprendido entre los días 1ro. de Enero y 20 de Julio del año 2016. Nuestro universo estuvo constituido finalmente por un total de 149 casos.

Criterios de inclusión y exclusión:

Se incluyen en este estudio los casos de pacientes que durante el periodo de estudio llegaron a este centro de salud por accidente de tránsito en motocicleta y diagnosticados con TCE, como también los que con estas características mencionadas, fueron atendidos por el Servicio de Consulta Externa de Neurocirugía. Fueron excluidos los casos con récord medico incompleto o historia clínica con el acápite de Historia de la Enfermedad Actual incorrectamente completado o vacío, así como también los que no pudieron contactarse vía telefónica durante los primeros 5 intentos de llamada.

RESULTADOS

De 149 casos estudiados, solo 21 pacientes confirmaron el uso de casco protector al momento del siniestro, correspondiendo al 14.10 por ciento de los casos. El resto de los pacientes, 128, negaron el uso de casco protector durante el accidente, lo que corresponde al 85.90 por ciento de los casos (Cuadro 1).

Cuadro 1

Uso de casco durante el siniestro	Cantidad De Casos	%
Si	21	14.10
No	128	85.90
Totales	149	100.00

Fuente: Elaboración propia a partir de los datos obtenidos de los casos estudiados.

Las edades de los pacientes fueron estudiadas en grupos distribuidos de la siguiente manera y arrojando los siguientes datos: un primer grupo con edad igual o menor a 18 años, quienes ascendieron a un total de 13, siendo igual al 10.15 por ciento de los casos. Un segundo grupo con edades entre los 19 y los 45 años, resultando ser el mayoritario con un total de 93 casos para un 65 por ciento. El tercer conjunto agrupó pacientes con edades por encima de los 46 años, sumó un total de 16 casos y esto correspondió al 12.5 por ciento. El último grupo, pacientes con kárdex que no contienen éste dato en la historia clínica, reunió 6 pacientes y significó un 4.68 por ciento de los casos (Cuadro 2). Estos conocimientos indican que la problemática tratada afecta de manera predominante al grupo etario en plena edad productiva.

Cuadro 2

Grupos de edades	Cantidad de casos	%
Menos ó igual a 18	13	10.15
19 – 45	93	72.65
Mayor ó igual a 46	16	12.5
No hay datos	6	4.68
Totales	149	100.00

Fuente: Elaboración propia a partir de los datos obtenidos de los casos estudiados.

Con respecto a los géneros de los pacientes, 11 casos fueron femeninos, significando un 7.38 por ciento de los casos mientras que los masculinos representaron la mayoría con un total de 138 casos, igual a un 92.61 por ciento (Cuadro 3). Las cifras anteriores exponen que los pacientes del género masculino son los más frecuentemente afectados por TCE por accidente de motocicleta.

Cuadro 3

Géneros de los pacientes	Cantidad de casos	%
Femenino	11	7.38
Masculino	138	92.61
Totales	149	100.00

Fuente: Elaboración propia a partir de los datos obtenidos de los casos estudiados.

Se pudo determinar, con relación a la clasificación de TCE de los casos estudiados, que del grupo que admitió haber estado usando el dispositivo de seguridad durante el accidente 1 caso fue leve y correspondió al 4.76 por ciento; 8 casos fueron moderados para un 38.1 por ciento; no se reportaron casos severos para un 0 por ciento y 12 casos fueron no fueron clasificados, correspondiendo al 57.14 por ciento (Cuadro 4).

Cuadro 4.

Clasificación del tce	Cantidad de casos	%
Leve	1	4.76
Moderado	8	38.1
Severo	0	0
Sin clasificar	12	57.14
Totales	21	100.00

Fuente: Elaboración propia a partir de los datos obtenidos de los casos estudiados.

Del grupo que negó el uso del casco de seguridad durante el accidente 1 caso fue leve para un 0.7 por ciento; 44 fueron clasificados como moderados y significaron un 34.1 por ciento; 20 casos fueron clasificados como severos, para un 15.5 por ciento y 64 no fueron clasificados para un porcentaje de 49.6 (Cuadro 5). Éste conocimiento revela que la severidad de la clasificación del TCE en pacientes con accidente de motocicleta se ve incrementada por el no uso de casco protector.

Cuadro 5.

Clasificación del tce	cantidad de casos	%
Leve	1	0.7
Moderado	44	34.1
Severo	20	15.5
Sin clasificar	64	49.6
Totales	129	100.00

Fuente: Elaboración propia a partir de los datos obtenidos de los casos estudiados.

Cuadro 5.

Clasificación del tce	cantidad de casos	%
Leve	1	0.7
Moderado	44	34.1
Severo	20	15.5
Sin clasificar	64	49.6
Totales	129	100.00

Fuente: Elaboración propia a partir de los datos obtenidos de los casos estudiados.

DISCUSIÓN

El TCE por accidente de tránsito en motocicleta constituye una causa importante de muerte y discapacidad permanente en República Dominicana y en el mundo. Sobre el uso de casco protector, los autores pudieron confirmar la existencia de discrepancia entre los datos obtenidos en este estudio y los obtenidos por Kulanthayan et al, quienes en su investigación “Cumplimiento del uso adecuado del casco de seguridad en motociclistas” estudiaron 500 motociclistas y el total de casos que afirmó el uso del dispositivo fue el 54.4 por ciento, siendo encontrado en este estudio solo un 14 por ciento.

Con respecto a las edades de los pacientes, las cuales fueron estudiadas en grupos, los autores consideran preocupante y un problema grave de los sectores Sanitario y Educativo el hecho de que casi $\frac{3}{4}$ de la población estudiada oscila entre los 19 y 45 años, el grupo etario con quizás mayor responsabilidades individual, familiar y social. Este conocimiento no solo refleja el nivel socioeducativo de los afectados por la problemática estudiada, sino también el nivel de compromiso que observan las autoridades y el gobierno para con la población y la sociedad dominicana.

El conocimiento obtenido en relación a los géneros de los pacientes, hombres: 93 por ciento vs. mujeres: 7 por ciento hace congruencia con el encontrado en el estudio de Farace y Alves, “¿Las mujeres están en desventaja? Un metaanálisis de las diferencias de género en los resultados posteriores a un Trauma Craneoencefálico”, quienes afirman que muchos más hombres tienen más posibilidades de sufrir un TCE que las mujeres.

Luego de determinar que del grupo de casos que usó el dispositivo de seguridad durante el accidente no se reportaron casos severos, los autores hallaron que, efectivamente y según la literatura consultada, el casco de seguridad disminuye el riesgo y la severidad del TCE en motociclistas con accidente

*S Kulanthayan, R S Umar, H A Hariza, M T Nasir, S Harwant. Compliance of proper safety helmet usage in motorcyclists. [Internet] 2000. [Consultado el 15 de Junio de 2016] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11072489>

**Farace Elana, Alves Wayne. Do women fare worse: a metaanalysis of gender differences in traumatic brain injury outcome [Internet] 2000. [Consultado el 15 de Junio de 2016] Disponible en: <http://thejns.org/doi/abs/10.3171/jns.2000.93.4.0539?mobileUi=0&journalCode=jns>

de tránsito. Estos datos corroboran el estudio de Bette et al, "Cascos para la prevención de lesiones en motociclistas"¹⁰.

En el mismo sentido, es menester enfatizar en que el 50 por ciento de los casos de pacientes que no usaban el casco fue clasificado de moderado a severo, conocimiento que revela que la severidad de la clasificación del TCE en pacientes con accidente de motocicleta incrementa ante la ausencia y correcto uso de casco protector. Existe una clara concordancia entre las cifras obtenidas en esta investigación y las literaturas neuroquirúrgicas y neurotraumatológicas consultadas, como lo es el artículo de revisión "Eficacia del casco contra la concusión y el trauma craneoencefálico: una revisión"⁸, por Sone et al, quien afirma que la severidad del TCE disminuye por el uso de dicho dispositivo de seguridad.

CONCLUSIONES

Los autores pudieron observar que el uso de casco de seguridad disminuye la severidad del TCE de moderado a severo en pacientes con accidente de tránsito en motocicleta, que el porcentaje de pacientes que no usó casco al momento de sufrir el siniestro es importantemente alto y que debido a las tan importantes secuelas familiares, físicas y neurológicas que produce, el TCE puede ser la más importante causa de muerte en República Dominicana.

De los casos clasificados, en correlación con los que no lo fueron, la mayoría tuvo una clasificación de TCE de moderada a severa y los pronósticos para los mismos son más desfavorables. Sin embargo, deben llevarse a cabo más estudios con respecto a la incidencia de TCE en República Dominicana y a la problemática tratada con el fin de determinar la relación entre uso de casco y clasificación del TCE y evidenciar la efectividad de los cascos de seguridad y el impacto de su uso correcto en el momento de un accidente de tránsito.

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

REFERENCIAS

1. Bárcena-Orbe A; Rodríguez-Arias CA; Rivero-Martín B; Mestre-Moreiro C; Calvo-Pérez JC; Molina-Fonca AF; Cañizal-García JM; Casado-Gómez J. (2006). «Revisión del traumatismo craneoencefálico». *Neurocirugía* 2006 (17): 495-518. PMID 17242838. Consultado el 15 de Junio de 2016
2. Siesjo BK. Mechanism of ischemic brain damage. In: Shackford SR, Peral A, editors. *Problems in critical care*. Philadelphia: JB Lippincott; 1987. p. 611-27.
3. OMS – Lesiones causadas por el tránsito. [Internet]. 2016. [Citado el 03 de Agosto de 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs358/es/>
4. Umar R. Helmet initiatives in Malaysia. En: *Proceedings of the 2ndWorld Engineering Congress*. Kuching, Malaysia: Institution of Engineers; 2002.
5. Hundley T. Roads Kill [Internet]. Pulitzer Center. 2013 [citado el 15 de Junio de 2016]. Disponible en: <http://pulitzercenter.org/projects/roads-kill-traffic-safety-world-health-organization-united-nations-fatalities-pulitzer-center-reporting-interactive-map-data-visualization>
6. OMS - Global status report on road safety 2015. [Internet]. 2016. [Citado el 03 de Agosto de 2016]. Disponible en: http://www.who.int/violence_injury_prevention/road_safety_status/2015/en/
7. Acento. RD ocupó segundo lugar mundial en muertes por accidentes de tránsito en 2013. [Internet]. 2015 [citado el 15 de Junio de 2016]. Disponible en: <http://acento.com.do/2014/actualidad/8163353-rd-ocupo-segundo-lugar-mundial-en-muertes-accidentes-de-transito/>
8. Helmet efficacy against concussion and traumatic brain injury: a review. Je Yeong Sone, Douglas Kondziolka, Jason H. Huang and Uzma Samadani. *Journal of Neurosurgery*, Ahead of Print : Pages 1-14 Publicado en línea en Mayo 27, 2016; DOI: 10.3171/2016.2.JNS151972
9. ¿Por qué son necesarios los cascos? - p u b l i c a t i o n s . p a h o . o r g - [Internet], 2015. [citado el 15 de Junio de 2016]. Disponible en publications.paho.org/spanish/Capitulo_1_PC+628.pdf
10. Liu B et al. Helmets for preventing injury in motorcycle riders. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 4.
11. OMS - Motorcycle helmets: The facts. [Internet]. 2015. [Citado el 03 de Agosto de 2016]. Disponible en: http://www.who.int/violence_injury_prevention/road_safety_status/2015/helmets_A4_web.pdf?ua=1
12. Ley 241- Tránsito de Vehículos - Oficina Técnica de Transporte Terrestre de República Dominicana. [Internet]. 2015 [citado el 15 de Junio de 2016]. Disponible en: www.ottt.gov.do/media/31275/Ley%20241.pdf
13. S Kulanthayan, R S Umar, H A Hariza, M T Nasir, S Harwant. *Compliance of proper safety helmet usage in motorcyclists*. [Internet] 2000, [Consultado el 15 de Junio de 2016] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11072489>
14. Farace Elana, Alves Wayne. *Do women fare worse: a metaanalysis of gender differences in traumatic brain injury outcome* [Internet] 2000, [Consultado el 15 de Junio de 2016] Disponible en: <http://thejns.org/doi/abs/10.3171/jns.2000.93.4.0539?mobileUi=0&journalCode=jns>
15. Sone, Je Yeong et al. *Helmet efficacy against concussion and traumatic brain injury: a review*. *Journal of Neurosurgery*. [Internet]. 2016. [Consultado el 15 de Junio de 2016]. Published online May 27, 2016; DOI: 10.3171/2016.2.JNS151972. Disponible en: <http://thejns.org/doi/abs/10.3171/2016.2.JNS151972>

*Sone, Je Yeong et al. *Helmet efficacy against concussion and traumatic brain injury: a review*. *Journal of Neurosurgery*. [Internet]. 2016. [Consultado el 15 de Junio de 2016]. Published online May 27, 2016; DOI: 10.3171/2016.2.JNS151972. Disponible en: <http://thejns.org/doi/abs/10.3171/2016.2.JNS151972>

PREVALENCIA DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN PACIENTES INGRESADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL DOCENTE UNIVERSITARIO SEMMA SANTO DOMINGO.

Onán David Carrera García, Rubén Darío Pimentel, Alexandro Marte, Clementina Gilleard.

RESUMEN.

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, para determinar la prevalencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo, 2011-2015. La prevalencia de enfermedad cerebrovascular fue de 154 pacientes para un 11.5 por ciento. El 48.2 por ciento de los pacientes tenían más de 70 años de edad. El 51.3 por ciento de los pacientes correspondieron al sexo femenino. El 26.7 por ciento de los pacientes son maestros. El 47.4 por ciento de los pacientes estaban solteros. El 74.0 por ciento de los pacientes tomaban café como hábito tóxico. El 85.7 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión arterial como comorbilidad. El 85.7 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión arterial como factor de riesgo. El 52.6 por ciento de los pacientes presentaron enfermedad cerebrovascular tipo isquémico. El 13.0 por ciento de los pacientes presentaron neumonía broncoaspiración como complicaciones. El 57.1 por ciento de los pacientes tenían alteración de la conciencia como presentación clínica. El 38.4 por ciento de los pacientes tenían de 4-6 días de estancia hospitalaria. El 77.3 por ciento de los pacientes fueron dados de alta a sala.

Palabras claves: prevalencia, enfermedad cerebrovascular, hipertensión arterial.

ASBTRACT.

A descriptive, retrospective study was carried out to determine the prevalence of cerebrovascular disease in patients admitted to the Intensive Care Unit of Semma Santo Domingo Teaching Hospital, 2011-2015. The prevalence of cerebrovascular disease was 154 patients for 11.5 percent. 48.2 percent of patients were over 70 years of age. 51.3 percent of the patients were female. 26.7 percent of the patients are teachers. 47.4 percent of the patients were single. 74.0 percent of the patients drank coffee as a toxic habit. 85.7 percent of the patients had hypertension as comorbidity. 85.7 percent of the patients had arterial hypertension as a risk factor. 52.6 percent of the patients had ischemic cerebrovascular disease. 13.0 percent of the patients presented bronchoaspiration pneumonia as complications. 57.1 percent of the patients had altered consciousness as a clinical presentation. 38.4 percent of patients had 4-6 days of hospital stay. 77.3 percent of the patients were discharged from room to room.

Key words: prevalence, cerebrovascular disease, arterial hypertension.

INTRODUCCIÓN.

La enfermedad cerebrovascular (ECV), es el resultado final de un heterogéneo grupo de procesos patológicos que afectan la vasculatura del sistema nervioso, produciendo isquemia y alteración del metabolismo neuronal, y que tienen como presentación una amplia gama de síndromes, cada uno con sus características particulares.¹

El estudio de la ECV ha progresado durante las últimas décadas, gracias a varios factores: en primer lugar está el avance en los conocimientos acerca del comportamiento fisiopatológico del tejido nervioso ante la isquemia y la hipoxia, que ha permitido desarrollar un nuevo arsenal de medidas preventivas y de tratamiento. En segundo lugar el gran desarrollo técnico de la imagenología del Sistema Nervioso Central (SNC), y de las técnicas de ultrasonido para el estudio del sistema cardiovascular.

Estos adelantos permiten que los individuos puedan ser mejor estudiados, facilitando un abordaje preventivo, y en los casos de lesión neurológica, reducir al mínimo el daño neuronal y las secuelas.¹

Antecedentes.

Martha Adriana Sánchez Sánchez. (2011).³ Este estudio fue realizado en el Hospital de Especialidades No.14. México. Se incluyó a todos los pacientes ingresados al servicio de urgencias con el diagnóstico clínico y tomográfico de enfermedad cerebrovascular del tipo isquémico, independientemente del sexo, edad y comorbilidades asociadas. Se determinó en estos pacientes, cuál es la incidencia de fibrilación auricular, así como hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus tipo 2. Análisis descriptivo con medias, frecuencia de porcentajes y Chi2 en SPSS v. 20. Se incluyeron en el presente trabajo 50 pacientes, que cumplieron con todos los criterios de inclusión preestablecidos para fines del mismo. La prevalencia de evento vascular cerebral de tipo isquémico según género fue de 29 pacientes del sexo masculino (58%) y de 21 pacientes del sexo femenino (42%). La edad, la media en años para el total de los 50 pacientes fue de 68.40 (DE: 10.93), mínima: 35 - máxima: 87, rango: 52. Para los 29 pacientes del sexo masculino se encontró una edad media de 67 años (DE 10.69). Para los 21 pacientes del sexo femenino se encontró una edad media de 70.33 años (DE 11.22). La fibrilación auricular fue encontrada en 15 de los 50 pacientes con una incidencia total de 30 por ciento. De los cuales 9 pertenecían al sexo masculino (60%) y 6 5 al sexo femenino (40%). Los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 fueron 30 con una prevalencia del 60

por ciento. Los pacientes con hipertensión arterial fueron 33 con una prevalencia de 66 por ciento. No existió significancia estadística respecto a la fibrilación auricular en relación con la diabetes mellitus tipo 2 ($p: 1.00$) y la hipertensión arterial sistémica ($p: 0.47$).

Luis Valle Valverde. (2002).⁴Este estudio fue realizado en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Perú. En cuanto a distribución de frecuencias, un 52.7 por ciento (158) fueron de sexo femenino, con un 47.3 por ciento de sexo masculino. El promedio de edades: 71.79 años, edad mínima de 25 años, máxima 96; los casos más frecuentes estuvieron entre los 86 a 96 años. En los datos de antecedentes: hipertensión arterial, 152 casos (50.7%, el más frecuente), diabetes mellitus 37 casos (9%), fibrilación auricular 10 casos (3.3%), icc 17 casos (5.7%), paciente coronario crónico 8 casos (2.7%), hipercolesterolemia 7 casos (2.3%). En el diagnóstico inicial de ECV isquémico, 265 casos (88.3%), ECV hemorrágico en 35 casos (11.7%) En el medio de transporte: parque privado con 61 por ciento (183), STAE 23.7 por ciento (71), ambulancias 3.7 por ciento (11) existe un 11.7 por ciento (35) sin datos de transporte. Para los tiempos de llegada a la primera atención un promedio de 28 horas aprox. En los tiempos de solicitud del tomografía, una media de 2 horas con 39 minutos. Para el tiempo de diagnóstico tomográfico, el promedio es de 17 horas 30 minutos. Para el tiempo tomado en el informe por el neurólogo o neurocirujano, la demora parecida al tiempo de diagnóstico tomográfico, siendo la media algo mayor (21 horas, 39 minutos). Por lo anterior y las conclusiones emitidas en el presente trabajo, se hace necesaria la creación de una Unidad de Stroke, según las normas y criterios establecidos a nivel internacional.

Justificación.

En la actualidad no existen estrategias terapéuticas completamente eficaces para el tratamiento específico temprano del ECV. Lo anterior condiciona la mortalidad e invalidez señaladas previamente.

Para poder establecer el tratamiento específico temprano a cada una de las dos variedades de ECV, resulta fundamental la identificación temprana de los mismos. Hacerlo así permitiría instituir un tratamiento adecuado, lo cual es importante si se considera que el tratamiento equivocado influye negativa y directamente en el pronóstico y supervivencia del paciente.

Si se contara con un marcador enzimático que orientara en forma temprana el diagnóstico y tratamiento definitivo de la enfermedad vascular cerebral, se permitiría disminuir la mortalidad y secuelas neurológicas de esta entidad patológica.

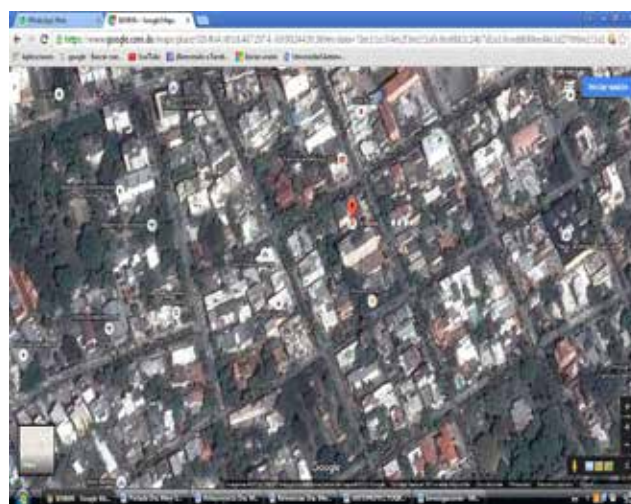
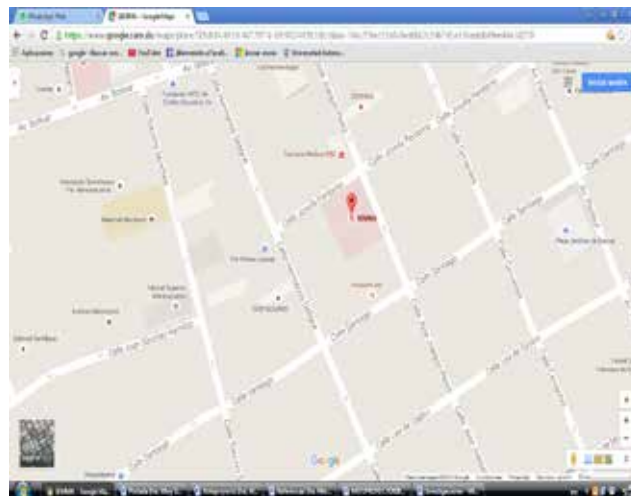
MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio.

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, para determinar la prevalencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo, 2011-2015.

Demarcación geográfica.

El estudio se realizó en el Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo; ubicado en la calle Josefá Perdomo, No. 152, Gazcue, Santo Domingo, Distrito Nacional, delimitado, al Este, por la calle José Joaquín Pérez; al Oeste, por la Hermanos Deligne; al Norte, por la Josefá Perdomo y al Sur, por la Santiago. (Ver mapa cartográfico y vista aérea).



Mapa cartográfico
Vista aérea

Universo.

Estuvo constituido por 16,730 pacientes ingresados en el Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo en el periodo 2011-2015.

Muestra.

Estuvo constituido por 1,341 pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos, de los cuales 154 presentaron enfermedad cerebrovascular en el Hospital Docente Semma Santo Domingo en el periodo 2011-2015.

Criterios de inclusión.

1. Pacientes que presentaron enfermedad cerebrovascular.
2. Pacientes que asistieron durante el período de estudio.

Criterios de exclusión.

1. Pacientes que no presentaron enfermedad cerebrovascular.
2. Expedientes incompletos.

Instrumento de recolección de los datos.

Para la recolección de los datos se utilizó un formulario

elaborado por el sustentante, la cual contiene 10 preguntas, 3 cerradas y 7 abiertas, se describe datos sociodemográficos: edad, sexo, ocupación; y datos de enfermedad cerebrovascular tales como: hábitos tóxicos, manifestaciones clínicas, complicaciones, etc.

Procedimiento.

El formulario fue llenado a partir de las informaciones contenidas en los expedientes clínicos que se encontraron en los archivos, los cuales fueron localizados a través del libro de registro del departamento de estadística y archivo, esos formularios fueron llenados por el sustentante durante el periodo de la investigación bajo la supervisión de un asesor.

Tabulación.

La información fue tabulada y computarizada e ilustrada en cuadros y gráficos para mejor interpretación y análisis de la misma utilizando medidas estadísticas apropiadas, tales como porcentajes.

Análisis.

Se analizó por medio de frecuencias simples.

Aspectos éticos.

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki³⁵ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).³⁶ El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de Enseñanza del Hospital Docente Semma Santo Domingo, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por clave asignada y manejada únicamente por el investigador. Todos los informantes identificados durante esta etapa fueron abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada en otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

RESULTADOS.

Cuadro 1. Prevalencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo, 2011-2015.

Enfermedad cerebrovascular	Frecuencia	%
Sí	154	11.5
No	1,187	88.5
Total	1,341	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

De un total de 16,730 pacientes ingresados en el Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo, 2011-2015, 1,341 pacientes fueron ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos, del cual la prevalencia de enfermedad cerebrovascular fue de 154 pacientes para un 11.5 por ciento.

Cuadro 2. Prevalencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo, 2011-2015. Según edad.

Edad (años)	Frecuencia	%
< 30	5	3.2
30-39	2	1.3
40-49	9	5.8
50-59	29	18.8
60-69	35	22.7
≥ 70	74	48.2
Total	154	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 48.2 por ciento de los pacientes tenían más de 70 años de edad, el 22.7 por ciento de 60-69 años, el 18.8 por ciento de 50-59 años, el 5.8 por ciento de 40-49 años, el 3.2 por ciento menos de 30 años y el 1.3 por ciento de 30-39 años.

Cuadro 3. Prevalencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo, 2011-2015. Según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Femenino	79	51.3
Masculino	75	48.7
Total	154	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 51.3 por ciento de los pacientes correspondieron al sexo femenino y el 48.7 por ciento al masculino.

Cuadro 4. Prevalencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo, 2011-2015. Según ocupación.

Ocupación	Frecuencia	%
Maestro	41	26.7
Pensionado	49	31.8
Ama de casa	48	31.2
Agricultor	8	5.2
Chofer	4	2.6
Secretaria	2	1.3
Conserje	2	1.3
Total	154	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 31.8 por ciento de los pacientes eran pensionados, el 31.2 por ciento amas de casa, el 26.7 por ciento de los pacientes son maestros, el 5.2 por ciento agricultor, el 2.6 por ciento chofer y el 1.3 por ciento secretaria y conserje.

Cuadro 5. Prevalencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo, 2011-2015. Según estado civil.

Estado civil	Frecuencia	%
Soltero	73	47.4
Casado	81	52.6
Total	154	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 52.6 por ciento de los pacientes estaban casados y el 47.4 por ciento solteros.

Cuadro 6. Prevalencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo, 2011-2015. Según hábitos tóxicos.

Hábitos tóxicos*	Frecuencia	%
Café	114	74.0
Alcohol	20	13.0
Tabaco	32	20.8

Fuente: Expedientes clínicos.

* Un mismo paciente tenía más de un hábito tóxico.

El 74.0 por ciento de los pacientes tomaban café como hábito tóxico, el 20.8 por ciento tabaco y el 13.0 por ciento alcohol.

Cuadro 7. Prevalencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo, 2011-2015. Según comorbilidades.

Comorbilidades*	Frec.	%
Hipertensión arterial	132	85.7
Diabetes mellitas	71	46.1
Insuficiencia renal crónica	36	23.4
Cardiopatía isquémica	15	9.7
Insuficiencia cardiaca	13	8.4
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	11	7.1
Cardiopatía hipertensiva	9	5.8
Enfermedad cerebrovascular antiguo	8	5.2
Cardiopatía reumática	4	2.6
Anemia severa	4	2.6
Infección vía urinaria	4	2.6
Neumonía de la comunidad	3	1.9
Cirrosis hepática	2	1.3
Tumor cerebral	2	1.3
COR pulmonar	2	1.3
Cáncer endometrio	2	1.3
Hemofilia	2	1.3
Enfermedad Alzhemier	2	1.3
Enfermedad Parkinson	2	1.3

Fuente: Expedientes clínicos.

* Un mismo paciente tenía más de una comorbilidad.

El 85.7 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión arterial como comorbilidad, el 46.1 por ciento diabetes mellitus, el 23.4 por ciento insuficiencia renal crónica, el 9.7 por ciento cardiopatía isquémica, el 8.4 por ciento insuficiencia cardiaca, el 7.1 por ciento enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el 5.8 por ciento cardiopatía hipertensiva, el 5.2 por ciento enfermedad cerebrovascular antiguo, el 2.6 por ciento cardiopatía reumática, anemia severa y infección vía urinaria, el 1.9 por ciento neumonía de la comunidad y el 1.3 por ciento cirrosis hepática, tumor cerebral, COR pulmonar, cáncer endometrio, hemofilia, enfermedad Alzhemier y enfermedad Parkinson.

Cuadro 8. Prevalencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo, 2011-2015. Según factores de riesgo.

Factores de riesgo*	Frecuencia	%
Hipertensión arterial	132	85.7
Sexo masculino	75	48.7
Edad mayor de 70 años	74	48.0
Diabetes mellitus	71	46.1
Edad de 60-69 años	35	22.7
Tabaco	32	20.8
Aterosclerosis	29	18.8
Fibrilación auricular	27	17.5
Alcohol	20	13.0
Cardiopatía isquémica (enfermedad coronaria)	15	9.7
Enfermedad cerebrovascular antiguo	8	5.2
Dislipidemia	5	3.2
Obesidad	4	2.6
Cardiopatía valvular	4	2.6
Ataque isquémico transitorio	4	2.6

Fuente: Expedientes clínicos.

* Un mismo paciente tenía más de un factor de riesgo.

El 85.7 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión arterial como factor de riesgo, el 48.7 por ciento fue ser de sexo masculino, el 48.0 por ciento tener edad mayor de 70 años, el 46.1 por ciento tener diabetes mellitus, el 22.7 por ciento edad de 60-69 años, el 20.8 por ciento tabaco, el 18.8 por ciento aterosclerosis, el 17.5 por ciento fibrilación auricular, el 13.0 por ciento alcohol, el 9.7 por ciento cardiopatía isquémica (enfermedad coronaria), el 5.2 por ciento enfermedad cerebrovascular antiguo, el 3.2 por ciento dislipidemia y el 2.6 por ciento obesidad, cardiopatía valvular y ataque isquémico transitorio.

Cuadro 9. Prevalencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo, 2011-2015. Según tipo.

Tipo	Frecuencia	%
Isquémico	81	52.6
Hemorrágico	73	47.4
Total	154	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 52.6 por ciento de los pacientes presentaron enfermedad cerebrovascular tipo isquémico y el 47.4 por ciento hemorrágico.

Cuadro 10. Prevalencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo, 2011-2015. Según complicaciones.

Complicaciones	Frecuencia	%
Neumonía broncoaspiración	20	13.0
Edema agudo de pulmón	9	5.8
Neumonía nosocomial	6	3.9
Infarto agudo de miocardio	4	2.6
Sepsis	3	1.9
Fallo multiorgánico	3	1.9
Encefalopatía urémica	3	1.9
Ninguna	106	69.0
Total	154	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 13.0 por ciento de los pacientes presentaron neumonía broncoaspiración como complicaciones, el 5.8 por ciento edema agudo de pulmón, el 3.9 por ciento neumonía nosocomial, el 2.6 por ciento infarto agudo de miocardio, el 1.9 por ciento Sepsis, fallo multiorgánico y encefalopatía urémica y el 69.0 por ciento no presentó complicaciones.

Cuadro 11. Prevalencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo, 2011-2015. Según presentación clínica.

Presentación clínica*	Frecuencia	%
Alteración de la conciencia	88	57.1
Hemiparesia	53	34.4
Cefalea	31	20.1
Afasia	22	14.3
Desviación de la comisura	22	14.3
Disartria	17	11.0
Convulsiones	17	11.0

Fuente: Expedientes clínicos.

* Un mismo paciente tenía más de una presentación clínica.

El 57.1 por ciento de los pacientes tenían alteración de la conciencia como presentación clínica, el 34.4 por ciento hemiparesia, el 20.1 por ciento cefalea, el 14.3 por ciento afasia y desviación de la comisura y el 11.0 por ciento disartria y convulsiones.

Cuadro 12. Prevalencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo, 2011-2015. Según estancia hospitalaria.

Estancia hospitalaria	Frecuencia	%
< 24 horas	23	14.9
1-3 días	49	31.8
4-6 días	59	38.4
≥ 7 días	23	14.9
Total	154	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

Cuadro 13. Prevalencia de enfermedad cerebrovascular en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Docente Universitario Semma Santo Domingo, 2011-2015. Según pronóstico.

Pronóstico	Frecuencia	%
De alta a sala	119	77.3
Defunción	35	22.7
Total	154	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 77.3 por ciento de los pacientes fueron dados de alta a sala y el 22.7 por ciento defunción.

DISCUSIÓN.

Una vez obtenidos los resultados, procedemos a realizar las comparaciones de estudios de enfermedad cerebrovascular.

La prevalencia fue de un (11.5%) con enfermedad cerebrovascular.

El 48.2 por ciento de los pacientes tenían más de 70 años de edad; en un estudio realizado por C. Martín A. Alvarado Dulanto, et al, en el hospital nacional de Lima, Perú, en el año 2015, la edad más frecuente fue de más 65 años con un 69.1 por ciento.

El 51.3 por ciento de los pacientes correspondieron al sexo femenino; en un estudio realizado por Luís Valle Valverde, en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins, Perú, en el año 2002, un 52.7 por ciento fueron de sexo femenino, con un 47.3 por ciento de sexo masculino, aunque el sexo masculino es un factor de riesgo, se encontró en estos estudios mayor prevalencia en el sexo femenino.

El 85.7 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión arterial como comorbilidad, el 46.1 por ciento diabetes mellitus; en un estudio realizado por Martha Adriana Sánchez Sánchez, en el Hospital de Especialidades No.14, México, en el año 2011, un 66.0 por ciento presentó hipertensión arterial, seguido de diabetes mellitus tipo 2 con un 60.0 por ciento.

El 85.7 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión arterial como factor de riesgo; en un estudio realizado por Adonis Frómata Guerra, et al, en el Hospital General Universitario Carlos Manuel de Céspedes Bayamo, Cuba, en el año 2010, presentaron hipertensión arterial en un 49.2 por ciento.

El 52.6 por ciento de los pacientes presentaron enfermedad cerebrovascular tipo isquémico; en un estudio realizado por Luís Valle Valverde, en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins, Perú, en el año 2002, la enfermedad cerebrovascular también fue tipo isquémico con un 88.3 por ciento, siendo esta frecuencia mucho más alta que en nuestro estudio.

El 57.1 por ciento de los pacientes tenían alteración de la

conciencia como presentación clínica; en un estudio realizado por Leonardo Santiago Arizaga Arce, et al, en el Hospital Vicente Corral Moscoso, Ecuador, en el año 2012, el 87.6 por ciento presentó trastornos motores.

El 38.4 por ciento de los pacientes tenían de 4-6 días de estancia hospitalaria; en un estudio realizado por Ana María Ortiz Rodríguez, en el Hospital Provincial Ambato, Ecuador, en el año 2013, también fue de 4-6 días con un 35.0 por ciento.

El 77.3 por ciento de los pacientes fueron dados de alta a sala; en un estudio realizado por Ana María Ortiz Rodríguez, en el Hospital Provincial Ambato, Ecuador, en el año 2013, un 66.0 por ciento le dieron de alta.

CONCLUSIONES.

Analizados y discutidos los resultados se ha llegado a las siguientes conclusiones:

1. La prevalencia de enfermedad cerebrovascular fue de 11.5 por ciento.
2. El 48.2 por ciento de los pacientes tenían más de 70 años de edad.
3. El 51.3 por ciento de los pacientes correspondieron al sexo femenino.
4. El 26.7 por ciento de los pacientes son maestros.
5. El 47.4 por ciento de los pacientes estaban solteros.
6. El 74.0 por ciento de los pacientes tomaban café como hábito tóxico.
7. El 85.7 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión arterial como comorbilidad.
8. El 85.7 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión arterial como factor de riesgo.
9. El 52.6 por ciento de los pacientes presentaron enfermedad cerebrovascular tipo isquémico.
10. El 13.0 por ciento de los pacientes presentaron neumonía broncoaspiración como complicaciones.
11. El 57.1 por ciento de los pacientes tenían alteración de la conciencia como presentación clínica.
12. El 38.4 por ciento de los pacientes tenían de 4-6 días de estancia hospitalaria.
13. El 77.3 por ciento de los pacientes fueron dados de alta a sala.

RECOMENDACIONES.

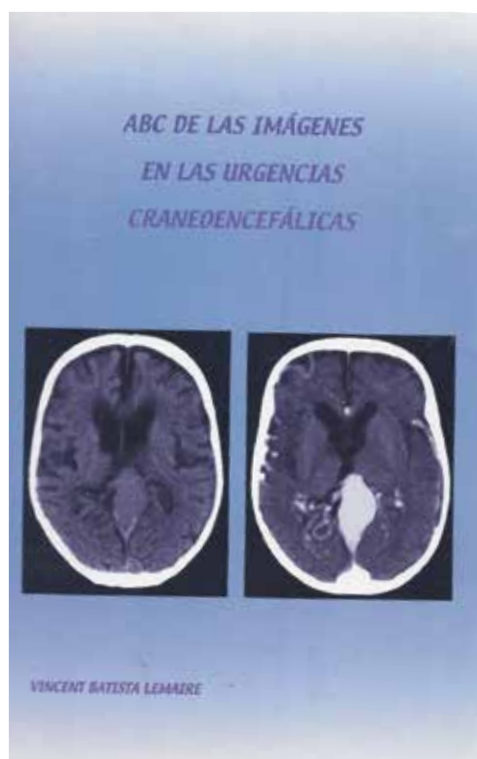
Luego de haber discutido, analizado y concluido los resultados procedemos a recomendar:

1. Los resultados expuestos deben ser utilizados como línea de base para conocer de mejor manera esta patología en nuestra población e implementar acciones de protección y prevención para su disminución.
2. Implementar estudios de seguimiento para determinar otras posibles variables intervinientes.
3. Difundir por los medios necesarios estos resultados para que la comunidad conozca sobre la realidad de esta patología en nuestra población.
4. Se debe realizar un control adecuado de hipertensión arterial en los pacientes mayores de 65 años y femeninas que hayan presentado crisis hipertensivas en algún momento de su vida.
5. Valorar y conocer las consecuencias físicas e intelectuales que modifiquen la calidad de vida de los pacientes hipertensos que presentan ACV.
6. Diseñar nuevas investigaciones que traten de abordar aspectos que interfieran y motiven en el control de la hipertensión arterial.

REFERENCIAS.

1. Bravata DM, Wells CK, Lo AC, Nadeau SE, Melillo J, Chodkowski D, et al. Processes of care associated with acute stroke outcomes. *Arch Intern Med* 2010;170(9): 804-810
2. Velázquez Monroy O., et al. Morbilidad y mortalidad de la enfermedad isquémica del corazón y cerebrovascular. *Arch. Cardiol. Méx.* vol.77 no.1 México ene./mar. 2007
3. Sánchez Sánchez M.A. "Incidencia de fibrilación auricular, en pacientes con evento vascular cerebral de tipo isquémico. Hospital de especialidades No.14. Mexico. 2014.
4. Valle Valverde L. Ataque cerebrovascular isquémico con criterios de trombolisis. Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Peru. 2002.
5. Barinagarrementeria Aldatz F. Actualidades en prevención secundaria de infarto cerebral por fibrilación auricular. *Gaceta Médica de México.* 2011;147-248.
6. (<https://es.scribd.com/doc/72929404/Historia-Del-Evento-Cerebrovascular>)
7. (https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/accidente_cerebrovascular.htm)
8. (Medicina interna de Harrison pag 2527 edición 18).
9. Lavados PM, Sacks C, Prina L, Escobar A, Tossi C, et al. Incidence, casefatality rate, and prognosis of ischaemic stroke subtypes in a predominantly Hispanic-Mestizo population in Iquique, Chile (PISCIS project): a community-based incidence study. *Lancet Neurol* 2007; 6: 140-8.
10. Cantú-Brito C, Ruiz-Sandoval JL, Murillo-Bonilla LM, Chiquete E, LeónJiménez C; PREMIER Investigators. Manejo agudo y pronóstico a un año en pacientes mexicanos con un primer infarto cerebral: resultados del estudio multicéntrico PREMIER. *Rev Neurol* 2010; 51: 641-9.
11. Cantú-Brito C, Ruiz-Sandoval JL, Murillo-Bonilla LM, Chiquete E, LeónJiménez C; the PREMIER Investigators. The first Mexican multicenter register on ischaemic stroke (The PREMIER Study): demographics, risk factors and outcome. *Int J Stroke* 2011; 6: 93-4.
12. Marini C, De Santis F, Sacco S, et al. Contribution of atrial fibrillation to incidence and outcome of ischemic stroke: results from a populationbased study. *Stroke* 2005; 36: 1115-9.
13. Arauz A, Cantú C, Ruiz-Sandoval JL, Villarreal-Careaga J, Barinagarrementeria F y cols. a nombre del Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vascular Cerebral (RENAMEVASC). Pronóstico a corto plazo de la isquemia cerebral transitoria. Registro Multicéntrico de Enfermedad Vascular Cerebral en México. *Rev Inv Clin* 2006; 58: 530-9.
14. Eden SV, Meurer WJ, Sánchez BN, Lisabeth LD, Smith MA, et al. Gender and ethnic differences in subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2008; 71: 731-5.
15. Díez Tejedor E, Del Brutto O. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. *Acta Neurol Colomb.* 2001:17.
16. Ustrell-Roiga X, Serena-Lealb J. Ictus, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(7):753-69.) 6
17. <https://www.google.com.do/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwiv6TBqorPAhXCGj4KHT7JCIMQFggcMAA&url=>

- <http://3A%2F%2Fwww.medynet.com%2Fusuarios%2Fjraguilar%2Fenfermedad%2520cerebrovascular.pdf&usg=AFQjCNGEWK3Y8LzvbLiIwW6zGi3ebWfTNg&sig2=WgNdgUIwIeL9iRnZaM5fzQ>
18. Ustrell-Roiga X, Serena-Lealb J. Ictus, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(7):753-69.
 19. Kolominsky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundoerfer B. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes, a population-based study. *Stroke.* 2004;32:2735-40. 4.
 20. Ramírez Flores H. Enfermedad vascular cerebral: incidencia y factores de riesgo. *Med Int Mex* 2012;28(4):342-344.
 21. Díez Tejedor E, Del Brutto O. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. *Acta Neurol Colomb.* 2001:17
 22. Díaz J, Pérez-Sempere A. Magnitud del problema y factores de riesgo. En: Díez-Tejedor E, editor. *Ictus. Una cadena asistencial.* Madrid: Ediciones Mayo S.A; 2004. p. 19-37.
 23. Pérez-Sempere A, Díaz-Guzman J. Epidemiología de las enfermedades vasculares cerebrales. En: Martí-Vilata JL, editor. *Enfermedades vasculares cerebrales.* 2ª ed. Barcelona: Prous Science; 2004. p. 1-6.
 24. Aymerich Soler N, Herrera Isasi M. Epidemiología del ictus en el anciano. En: Gállego J, Martínez-Vila E, editores. *El ictus en la persona mayor.* Madrid: Línea de Comunicación; 2009. p. 1-11.
 25. Arboix A, Sánchez E, Balcells M. Different vascular risk factor profiles in ischemic stroke versus intracerebral hemorrhage: a study in 1,702 consecutive patients with acute stroke. *Med Clin (Barc).* 2001 ;116:89-91.
 26. Cantu-Brito C, Ruiz-Sandoval JL, Murillo-Bonilla LM. PREMIER Investigators. Acute care and one-year outcome of Mexican patients with first-ever acute ischemic stroke: the PREMIER study. *Rev Neurol.* 2010;51:641-9.
 27. Cantú-Brito C, Ruiz-Sandoval JL. Factores de riesgo, causas y pronóstico de los tipos de enfermedad vascular cerebral en México: Estudio RENAMEVASC. *Rev Mex Neuroci* 2011;12(5):224-234.
 28. Arauza A, Ruíz-Francob A. Enfermedad vascular cerebral. *Rev Ins Nal de Neurol.* 2012; 55(3).
 29. Martínez-Vila E, Irimia P. Risk factors of the stroke. *Anales Sis San Navarra.* 2000;23(3): 25-31. 34
 30. Kannel WB, Benjamin EJ. Status of the epidemiology of atrial fibrillation. *Med Clin North Am.* 2008;92:17-40
 31. De Caterina R, Hylek E- Stroke prevention in atrial fibrillation: current status and near-future directions. *Am J Med.* 2011;124(9):793-9
 32. Villanueva JA. Enfermedad vascular cerebral: factores de riesgo y prevención secundaria. *An Med Interna* 2004;21:159-160
 33. Chiquete E. Mortalidad por enfermedad vascular cerebral en México. *Rev Mex Neurociencias.* 2011;12:235-241.
 34. Kimball M, Velat G, Hoh B, et al. Critical care guidelines on the endovascular management of cerebral Vasospasm. *Neurocrit Care.* 2011;15:336-41.
 35. Britz GW. ISAT Trial: coiling or clipping for intracranial aneurysms. *Lancet.* 2005;366:783-5.
 36. Johnston S, Higashida R, Barrow D, et al. Recommendations for the endovascular treatment of intracranial aneurysms. A statement for the healthcare professionals from the committee on cerebrovascular imaging of the American heart association council on cardiovascular radiology. *Stroke.* 2002;33:2536-44.
 37. Hidjra A, Braakman R, Van Gijn J, Vermeulen M, Van Crevel H. Aneurysmal subarchnoid hemorrhage. complications and outcome in a hospital population. *Stroke.* 1987;18:1061-7.
 38. Lysakowski C, Walder B, Costanza M. Transcranial Doppler versus angiography in patients with vasospasm due to a ruptured cerebral aneurysm: A systematic review. *Stroke.* 2001;32:2292-8.
 39. Binaghi S, Colleoni M, Maeder P, et al. CT angiography and perfusion CT in cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Am J Neuroradiol.* 2007;28:750-8.
 40. Heros R, Zervas N, Varsos V. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: an update. *Ann Neurol.* 1983;308:619-24.
 41. Pluta R. Dysfunction of nitric oxide synthases as a cause and therapeutic target in delayed cerebral vasospasm after SAH. *Neurol Res.* 2006;28:730-7.
 42. Zhang Z, Macdonald R. Contribution of the remodeling response to cerebral vasospasm. *Neurol Res.* 2006;28:713-20.
 43. Provenzale J, Hacein-Bey L. CT evaluation of subarachnoid hemorrhage: a practical review for the radiologist interpreting emergency room studies. *Emerg Radiol.* 2009;16:441-51.
 44. Bracard S, Anxionnat R, Picard L. Current diagnostic modalities for intracranial aneurysms. *Neuroimaging clinics of north america.* 2006;16:397-411.
 45. Dinger M, Bleck T, Hemphill J, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the neurocritical care society's multidisciplinary consensus conference. *Neurocrit Care.* 2011;15:211-40.
 46. Aronow WS, Frishman WH. Treatment of hypertension and prevention of ischemic stroke. *Curr Cardiol Rep* 2004; 6 (2): 124-9.
 47. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2000; VI (2): 321.
 48. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations for Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2002.



PREVALENCIA DE CÁNCER DE PRÓSTATA EN PACIENTES SOMETIDOS A BIOPSIA SONODIRIGIDA, EN EL HOSPITAL DOCTOR SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER. 2011-2015.

Juan Polanco*, Luis José Hernández**, Rubén Darío Pimentel***

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo de recolección de datos prospectiva con la finalidad de determinar la prevalencia de cáncer de próstata en pacientes mediante biopsia sonodirigida, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier 2011-2015. De 350 pacientes el 29.1 por ciento tuvieron cáncer de próstata, mientras que el 70.9 por ciento de los pacientes no presentaron dicha enfermedad. El 32.4 por ciento de los pacientes tenían un promedio de edad de 70-74 años. El 48.0 por ciento de la biopsia realizada resultó adenocarcinoma. Al 14.7 por ciento de los pacientes se le realizó gammagrafía. Al 12.7 por ciento de los pacientes se le realizó tomografía. Al 13.7 por ciento de los pacientes se le aplicó radioterapia.

Palabras claves: Prevalencia, cáncer, próstata, biopsia.

ABSTRACT

A descriptive study of prospective data collection was carried out to determine the prevalence of prostate cancer in patients by sonodirigida biopsy, at Dr. Salvador Bienvenido Gautier Hospital 2011-2015. Of 350 patients, 29.1 percent had prostate cancer, while 70.9 percent of the patients did not have prostate cancer. 32.4 percent of patients had a mean age of 70-74 years. The 48.0 percent of the biopsy performed resulted in adenocarcinoma. Scintigraphy was performed in 14.7 percent of the patients. A total of 12.7 percent of the patients underwent CT scanning. 13.7 percent of the patients had radiotherapy.

Key word: Prevalence, cancer, prostate, biopsy.

INTRODUCCIÓN

La próstata es un órgano glandular que solo existe en el hombre situado por debajo de la vejiga y por delante del recto y que está atravesado por una porción de la uretra.¹

Esta pertenece al conjunto de glándulas sexuales accesorias en el hombre junto con las vesículas seminales y la glándula bulbo uretral.

Dentro de sus funciones esta contribuir a la formación del semen, además sus secreciones tienen función protectora contra agentes patógenos y otros agentes externos nocivos con el incremento de la edad (40-50 años), es normal el aumento del volumen prostático orientado hacia un crecimiento benigno o maligno.

El diagnóstico del cáncer de próstata sufrió, desde finales

de la década de los años 1980 un cambio radical debido a la introducción en práctica clínica del PSA como marcador de diagnóstico precoz y del empleo de los ecógrafos transrectales. Previamente, el diagnóstico se sustentaba en el tacto rectal y se confirmaba mediante una PAAF de la próstata o mediante 2 ó 3 biopsias con cilindro realizadas a través de un tru-cut de ejecución manual.¹

El objetivo fundamental del tratamiento en los pacientes con cáncer de próstata (CP) localizado es la curación con el mínimo riesgo de toxicidad aguda y tardía. En un contexto en el que es esperable una prolongada supervivencia, la selección de la modalidad de tratamiento es una de las cuestiones más controvertidas y dependerá, entre otros, de factores derivados del propio paciente (edad, comorbilidades, esperanza de vida anticipada, su inclinación a una modalidad de tratamiento u otra), de factores pronósticos derivados del tumor (agresividad) y del perfil de morbilidad relacionado con cada modalidad terapéutica ya sea cirugía o radioterapia (RT).

Antecedentes

Dr. Aquilino Villanueva Arreola, *et al.* (2011), se trata de un estudio descriptivo, en el que se revisaron los registros históricos del departamento de histopatología, de pacientes con hiperplasia prostática benigna sometidos a cirugía en el periodo de enero de 1988 a junio de 2008, por resección transuretral de próstata o por prostatectomía abierta para identificar los casos con cáncer incidental de próstata. En este estudio valoramos la prevalencia del cáncer incidental de próstata en nuestra institución, y los factores de riesgo que pudieran ser identificables.

Merayo Chalico Claudio E, *et al.* (2009) en un estudio identificaron 953 cirugías por hiperplasia prostática benigna en total: 819 por resección transuretral de próstata y 134 por prostatectomía abierta; con promedio de 71 años de edad, y una media de antígeno prostático específico de 5.8 ng/dl. Se identificaron 21 pacientes con cáncer incidental de próstata, con una prevalencia en este estudio de 2.20 por ciento.²

Dr. Arnaldo Bigalli Pippa *et al.* (2011), en el Hospital Regional 2 del IESS "Dr. Teodoro Maldonado Carbo" sus resultados no han sido evaluados. Con el objetivo de conocer los resultados obtenidos con la utilización de biopsia transrectal dirigida por ecografía en pacientes con sospecha de cáncer de próstata en esta institución, se presenta un estudio de tipo descriptivo de diseño no experimental transversal en 147 pacientes elegidos de casos sucesivos atendidos entre 2009 y 2010 en la consulta externa de urología. Para la descripción se calcularon porcentajes, frecuencias simples, promedio y desviación

*
**

estándar. Los resultados indicaron que el 41% de los pacientes tenían entre 70 y 79 años. El 97% informó sintomatología urinaria (97%). El 60% tenía un grado de hipertrofia prostática III o IV. Al examen físico, la consistencia de la próstata fue dura en el 81,6%. La superficie de la próstata se informó por lo general como lisa (87,1%). Los valores séricos del APE fueron superiores a 4 en el 95,2%. Mediante biopsia se informó de Hiperplasia prostática benigna en 44% de los pacientes. Mientras que los diagnósticos de neoplasia constituyó el 43,5% de casos entre los informes de la biopsia, el diagnóstico final de neoplasias fue del 11,6%. La sensibilidad de la biopsia para detectar lesiones neoplásicas es de valor moderado (88%), mientras que la especificidad es mala al ser cercana al 50%. La información mejorará el estudio de la población de afiliados en los cuales se sospecha patología neoplásica de próstata.

Justificación

El cáncer de próstata es una patología de gran frecuencia en el mundo. En Ecuador produce aproximadamente 720 muertes anuales. La biopsia prostática transrectal dirigida por ultrasonido es un procedimiento que se realiza en estos pacientes debido a que se encuentra incluido en el protocolo estándar para el manejo de esta patología. Sin embargo no está exenta de complicaciones por lo se ha cuestionado su uso sistemático.

La biopsia prostática en cualquiera de sus modalidades pero especialmente la transrectal por su elevado uso, es un procedimiento ineludible para el diagnóstico del cáncer de próstata y es además un instrumento diagnóstico crucial en los programas de tamizaje o de detección precoz. Sin embargo actualmente existe controversia acerca de su empleo sistemático ya que este procedimiento tiene un índice no deseñable de complicaciones.

Teniendo en cuenta las limitaciones expuestas, la biopsia prostática no es un recurso excepcional ni mucho menos: la tasa de biopsia motivada por ecografía, por ejemplo, aunque variable lógicamente según criterios y poblaciones estudiadas, puede alcanzar el 45 por ciento en la práctica urológica (pacientes con síntomas atribuibles a la próstata) y el 15 por ciento entre pacientes asintomáticos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo con la finalidad de determinar la prevalencia de cáncer de próstata en pacientes mediante biopsia sonodirigida, en el hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier 2011-2015.

Demarcación geográfica

El estudio tuvo lugar en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier está ubicado en la calle Alexander Fleming Esq. Pepillo Salcedo, del Ensanche La Fe, del Distrito Nacional. Es un centro docente, asistencial, principal hospital de referencia del Instituto Dominicano de Seguros Sociales, pionero en la oferta de atenciones de Alta complejidad. Está delimitado al Norte por la Genard Pérez; al Sur por la Alexander Fleming; al Este por la 39 y al Oeste por la Juan 23.

Universo

El universo de estudio estuvo constituido por 386 pacientes sometidos a procedimientos urológicos durante dicho período.

Muestra

La muestra estuvo constituida por 102 pacientes que se utilizaron para reconstruir cáncer de próstata en pacientes mediante biopsia sonodirigida.

Criterios de inclusión

Todos los pacientes sometidos a cáncer de próstata en pacientes mediante biopsia sonodirigida. No se discriminará edad.

Criterios de exclusión

1. Todos los pacientes que presentaron cáncer de próstata.
2. Pacientes fuera del periodo de estudio.

Instrumento de recolección de datos

Se elaboró un cuestionario con todas las variables del estudio y se aplicó a cada expediente de record de pacientes con cáncer de próstata, con la previa autorización del departamento de enseñanza e investigación del Hospital.

Procedimiento

Los formularios fueron llenados por el propio sustentante, aplicándolo a todos los pacientes sometidos a procedimientos urológicos con de próstata en pacientes mediante biopsia sonodirigida en el departamento de Urología del Hospital Salvador B. Gautier hasta junio 2011-2015.

Tabulación y análisis

La información obtenida fue procesada por el método de palotes. Y se presentó en frecuencia simple.

III.4.10. Aspectos éticos

La información a manejar fue estrictamente confidencial, así como los nombres de las pacientes involucrados en el estudio. Por otra parte, es bueno destacar que toda paciente que acude al departamento de cirugía del Hospital Salvador B. Gautier llena un formulario de consentimiento informado.

RESULTADOS

Cuadro 1. Prevalencia de cáncer de próstata en pacientes sometidos a biopsia sonodirigida, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier 2011-2015.

Cáncer de próstata	Frecuencia	%
Si	102	29.1
No	248	70.9
Total	350	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

De 350 pacientes el 29.1 por ciento tuvieron cáncer de próstata, mientras que el 70.9 por ciento de los pacientes no presentaron esa enfermedad.

Cuadro 2. Prevalencia de cáncer de próstata en pacientes sometidos a biopsia sonodirigida, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier 2011-2015. Según edad.

Edad	Frecuencia	%
≤59	3	2.9
60-64	19	18.6
65-69	26	25.5
70-74	33	32.4
75-79	12	11.8
80-84	7	6.9
85-89	2	1.9
Total	102	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

El 32.4 por ciento de los pacientes eran de una edad de 70-74 años, el 25.5 por ciento eran de 65-69, el 18.6 por ciento eran de 60-64, el 11.8 por ciento eran 75-79, el 6.9 por ciento eran 80-84, el 2.9 por ciento eran de ≤59 y el 1.9 por ciento eran de 85-89 años.

Cuadro 3. Prevalencia de cáncer de próstata en pacientes sometidos a biopsia sonodirigida, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier 2011-2015. Según biopsia realizada.

Tipo de biopsia	Frecuencia	%
Adenocarcinoma	49	48.0
Pin bajo	23	22.5
Pin alto	30	29.5
Total	102	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

El 48.0 por ciento de la biopsia realizada resultó adenocarcinoma, el 29.5 por ciento pin alto y el 22.5 por ciento pin bajo.

Cuadro 4. Prevalencia de cáncer de próstata en pacientes sometidos a biopsia sonodirigida, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier 2011-2015. Según gammagrafía.

Gammagrafía	Frecuencia	%
Si	15	14.7
No	87	85.3
Total	102	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

Al 14.7 por ciento de los pacientes se le realizó gammagrafía y al 85.3 no se le realizó.

Cuadro 5. Prevalencia de cáncer de próstata en pacientes sometidos a biopsia sonodirigida, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier 2011-2015. Según gammagrafía.

Tomografía	Frecuencia	%
Si	13	12.7
No	89	87.3
Total	102	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

Al 12.7 por ciento de los pacientes se le realizó tomografía y al 87.3 por ciento no se le realizó.

Cuadro 6. Prevalencia de cáncer de próstata en pacientes sometidos a biopsia sonodirigida, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier 2011-2015. Según Tratamiento.

Tratamiento	Frecuencia	%
Cirugía	13	12.7
Radioterapia	14	13.7
Deficiencia androgenica	1	0.9
Terapia con deficiencia androgenica	4	3.9
Prostactenomia	1	0.9
Seguimiento	3	2.9
Quirúrgico	1	0.9
Audiogena	3	2.9

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

El 13.7 por ciento de los pacientes utilizaron radioterapia, el 12.7 por ciento con cirugía, el 3.9 por ciento terapia con deficiencia androgenica, el 2.9 por ciento es de seguimiento y audiogena y 0.9 por ciento con deficiencia androgenica, Prostactenomia y quirúrgico.

DISCUSIÓN

De 350 pacientes el 29.1 por ciento tuvieron cáncer de próstata, mientras que el 70.9 por ciento de los pacientes no presentaron esa enfermedad, corroborando con el estudio de Alejandra Casallas *et al.* En su estudio de prevalencia de cáncer de próstata en pacientes que ingresaron al servicio de urología del Hospital San Juan de Dios de Zipaquirá, enero-diciembre 2014, donde la prevalencia fue de 27.9 por ciento.

En este estudio la edad que se vio más afectada estuvo constituida entre 70-74 años con un 32.4 por ciento, coincidiendo con un estudio de Merayo Chalico Claudio E, *et al.* (2009), donde se determinó que la edad más afectada dentro de su estudio fue de 71 años con un 41.0 por ciento respectivamente.

El 48.0 por ciento de la biopsia realizada resultó adenocarcinoma, haciendo referencia con el estudio de Alejandra Casallas *et al.* (2014), que demostraron que el 41.5 por ciento de los pacientes con biopsia realizada resultó adenocarcinoma.

En cuanto al tratamiento, al 13.7 por ciento de los pacientes se le realizó radioterapia, correlacionándose con el estudio de Dr. Arnaldo Bigalli Pippa *et al* (2011), en el Hospital Regional 2 del IESS “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” donde en su estudio Con el objetivo de conocer los resultados obtenidos con la utilización de biopsia transrectal dirigida por ecografía en pacientes con sospecha de cáncer de próstata en esta institución, se presenta un estudio de tipo descriptivo de diseño no experimental transversal en 147 pacientes elegidos de casos sucesivos atendidos entre 2009 y 2010 en la consulta externa de urología, donde demostraron que un total de 15.9 por ciento de los pacientes se le realizó radioterapia como tratamiento.

RECOMENDACIONES

1. Intervenir en dos niveles: ; en el primero, suministrando información relevante y suficiente por fuentes y formas adecuadas, que permitan elevar los niveles de conocimiento existentes y promuevan la toma de

una decisión autónoma con respecto a la práctica del tacto rectal y PSA, para lo cual es necesario involucrar activamente a los médicos. Para el segundo nivel, se deben identificar estrategias a mediano y largo plazo que permitan la modificación de las creencias sobre la enfermedad y los métodos diagnósticos que socialmente se han arraigado, lo que se lograría al explicar a los pacientes de forma clara y concisa las técnicas utilizadas en la realización de los diferentes métodos diagnósticos básicos (Tacto rectal y PSA), así como informarlos acerca de la utilidad de estas pruebas, intentando disminuir el rechazo que estos exámenes diagnósticos generan en la población. Para lo anteriormente estipulado, nos permitimos sugerir la implementación de un folleto, donde se plasme toda la información necesaria de forma clara y adecuada, permitiendo que sea algo agradable de leer y fácil de entender para la población de interés.

2. Resaltar la importancia de la realización de un reporte claro, corto y suficiente de los hallazgos obtenidos por el médico en los resultados de las diferentes pruebas diagnósticas (tacto rectal, ecografía transrectal, biopsia...), de forma tal que si esta información es requerida nuevamente, aporte los datos necesarios para emitir una opinión y/o conducta adecuada, ya sea por el médico tratante o demás personas interesadas en esta información
3. Procurar tener reportes de estudios (ecografía, biopsia, PSA, etc) diagnósticos hechos por fuentes (Laboratorios, Hospitales, etc) confiables que nos den información veraz, clara y suficiente.
4. Implementar una estrategia para el archivo de las historias clínicas de los pacientes, lo cual permita tener información acerca de este desde su primera consulta hasta el momento en que se busca la información.

REFERENCIAS

1. Arranz, J. Cassinello, J. Castellano, D. Espinosa, E. González, J. González, A.; Tratado de tumores genitourinarios. Ediciones ERGON 1ª edición. Madrid. 2011. P. 373-459.
2. Merayo-Chalico Claudio E *et al.* Prevalencia del cáncer de próstata incidental en el Hospital General Dr. Manuel Gea González, Rev Mex Urol 2009;69(4):147-152
3. Walsh Patrick C.; Campbell: Urología. 8ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2004 v.,:3285 p
4. Herranz Amo F, Verdú Tartajo F. La incidencia del cáncer de próstata en estudios poblacionales. En: Angulo Cuesta J, Leiva Galvis O, editores. Cáncer de próstata. 1ª edición. Madrid: Luzán 5, S.A. de Ediciones; 2007. p. 81- 88.
5. Granado de la Orden S, Saá Requejo C, Quintás Viqueira A. Situación epidemiológica del cáncer de próstata en España. *Actas Urol Esp.* 2006; 30(6): 574- 582.
6. Hamdy FC. The Prostate Prevention Cancer Trial and its messages. *Eur Urol.* 2007; 51: 6- 8.
7. Thompson IM, Ankerst DP. Prostate-specific antigen in the early detection of prostate cancer. *CMAJ.* 2007; 176(13): 1853- 8.
8. Mondul AM, Clipp SL, Helzlsouer KJ, Platz EA. Association between plasma total cholesterol concentration and incident prostate cancer in the CLUE II cohort. *Cancer Causes Control.* 2009 Oct6.
9. Freedland SJ, Bañez LL, Sun LL, Fitzsimons NJ, Moul

- JW. Obese men have higher-grade and larger tumors: an analysis of the duke prostate center database. *Prostate Cancer Prostatic Dis.* 2009; 12(3): 259- 63.
10. Thompson IM, Tangen CM, Goodman PJ, Lucia MS, Klein EA. Chemoprevention of prostate cancer. *J Urol.* 2009; 182(2): 499-507;
11. Musquera M, Fleshner NE, Finelli A, Zlotta AR. The REDUCE trial: chemoprevention in prostate cancer using a dual 5alpha-reductase inhibitor, dutasteride. *Expert Rev Anticancer Ther.* 2008; 8(7): 1073-9.
12. Rodríguez C, McCullough ML, Mondul AM, *et al.* Meat consumption among black and white men and risk of prostate cancer in the Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2006; 15: 211-216.
13. Thomas LN, Douglas RC, Lazier CB, Too CK, Rittmaster RS, Tindall DJ. Type 1 and type 2 5alphareductase expression in the development and progression of prostate cancer. *Eur Urol.* 2008; 53(2): 244-52.
14. Litman HJ, Bhasin S, Link CL, *et al.* Serum androgen levels in black, Hispanic, and white men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91: 4326-4334.
15. Crawford ED. Understanding the epidemiology, natural history, and key pathways involved in prostate cancer. *Urology.* 2009; 73(5 Suppl): S4-10.
16. Hodge RK, McNeal JE, Terris MK, Stamey TA. Random systematic versus directed ultrasound guided transrectal biopsies of the prostate. *J Urol.* 1989; 142: 71-5.
17. Stamey TA. Making the most out of six systematic sextant biopsy. *Urology.* 1995; 45: 2-12.
18. Eskew LA, Bare RL, McCullough DL.: Systematic 5 region prostate biopsy is superior to sextant method for diagnosing carcinoma of the prostate. *J Urol.* 1997; 157(1): 199-202.
19. Epstein JI, Sanderson H, Carter HB, Scharfstein DO. Utility of saturation biopsy to predict insignificant cancer at radical prostatectomy. *Urology.* 2005; 66(2): 356-60.
20. Mellado B, Codony J, Ribal MJ, Visa L, Gascón P. Molecular biology of androgen-independent prostate cancer: the role of the androgen receptor pathway. *Clin Transl Oncol.* 2009; 11(1): 5-10.
21. Jemal A, Siegel R, Ward E, *et al.* Cancer statistics, 2008. *CA Cancer J Clin.* 2008; 58: 71.
22. Heidenreich A, Bolla M, Joniau S, *et al.* EAU Guidelines on Prostate Cancer. 2009. www.eau.org.
23. Rodríguez Antolín A, Duarte Ojeda JM. Antígeno prostático específico y nuevos marcadores moleculares en el cáncer de próstata: implicaciones clínicas. En: Carballido J, ed. Cáncer de próstata Update 2005. Barcelona: Prous Science; 2006.
24. Heijmink SW, Fütterer JJ, Hambroek T, *et al.* Prostate cancer: body-array versus endorectal coil MR imaging at 3 T-comparison of image quality, localization, and staging performance. *Radiology.* 2007; 244: 184-195.
25. Hoivels AM, Heesakkers RAM, Adang EM, *et al.* The diagnostic accuracy of CT and MRI in the staging of pelvic lymph nodes in patients with prostate cancer: a meta-
26. Lecouvet FE, Geukens D, Stainier A, *et al.* Magnetic resonante imaging of the axial skeleton for detecting bone metastases in patients with highrisk prostate cancer: diagnostic and cost-effectiveness and comparison

- with current detection strategies. *J Clin Oncol.* 2007; 25(22): 3281-7.
27. Panteleakou Z, Lembessis P, Sourla A, *et al.* Detection of Circulating Tumor Cells in Prostate Cancer Patients: Methodological Pitfalls and Clinical Relevance. *Mol Med* 2009; 15(3-4): 101-114.
 28. Bouchelouche K, Oehr P. Recent developments in urologic oncology: positron emission tomography molecular imaging. *Curr Opin Oncol.* 2008; 20(3): 321-6.
 29. Shariat SF, Karakiewicz PI, Roehrborn CG, Kattan MW. An updated catalog of prostate predictive tools. *Cancer.* 2008; 113(11): 3075-99.
 30. Van Gils MP, Cornel EB, Hessels D *et al.* Molecular PCA3 diagnostics on prostatic fluid. *Prostate.* 2007; 67: 881-7.
 31. Marks LS, Fradet Y, Deras IL *et al.* PCA3 molecular urine assay for prostate cancer in men undergoing repeat biopsy. *Urology.* 2007; 69: 532-5.
 32. Deras IL, Aubin SM, Blasé A *et al.* PCA3: a molecular urine assay for predictin prostate biopsy outcome. *J Urol.* 2008; 179: 1587-1592.
 33. Ficarra V, Novara G, Artibani W *et al.* Retropubic, Laparoscopic, and Robot-Assisted Radical Prostatectomy: A Systematic Review and Cumulative Analysis of Comparative Studies. *Eur Urol.* 2009; 55(5): 1037-63.
 34. Briganti A, Chun FK, Salonia A *et al.* Complications and other surgical outcomes associated with extended pelvic lymphadenectomy in men with localized prostate cancer. *Eur Urol.* 2006; 50(5):1006-13.
 35. Loblaw DA, Virgo KS, Nam R, *et al.* Initial Hormonal Management of Androgen-Sensitive Metastatic, Recurrent, or Progressive Prostate Cancer: 2007 Update of an American Society of Clinical Oncology Practice Guideline. *J Clin Oncol.* 2007; 25:1596.
 36. Miller K, Steiner U, Lingnau A, *et al.* Randomised prospective study of intermittent versus continuous androgen suppression in advanced prostate cancer (abstract #5015). *J Clin Oncol.* 2007; 25:5015.
 37. Sartor AO, Tangen CM, Hussain MH, *et al.* Antiandrogen with drawal in castrate-refractory prostate cancer: a Southwest Oncology Group trial (SWOG 9426). *Cancer.* 2008; 112: 2393.
 38. Berthold DR, Pond GR, Roessner M *et al.* Treatment of Hormone-Refractory Prostate Cancer with Docetaxel or Mitoxantrone: Relationships between Prostate-Specific Antigen, Pain, and Quality of Life Response and Survival in the TAX-327 Study. *Clin Cancer Res.* 2008; 14(9): 2763-2767.





Colegio Médico Dominicano

**Tu salud y la de los tuyos, está segura, en manos
de quienes siempre han trabajado por ti
Los Médicos**

Cloro untao Tanque tapao

¡Tu compromiso por la salud!



- 1.- Untamos Cloro por dentro del tanque y por encima del nivel del agua.
- 2.- Esperamos 15 minutos para que el Cloro actue y terminamos de llenar el tanque.
- 3.- Tapamos bien nuestro tanque.

VÍAS DE DESEMBARAZO DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEVERA EN EL CENTRO MATERNO INFANTIL SAN LORENZO DE LOS MINA EN EL PERIODO DICIEMBRE 2011-ABRIL 2012.

María Magdalena Reyes Cabrera*, Luís Ramón de Jesús Nova**, Rubén Darío Pimentel***.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, con recolección retrospectiva de datos, orientado a determinar las vías de desembrarazo de las pacientes con preeclampsia SEVERA en el Centro Materno Infantil San Lorenzo de los Mina en el período diciembre 2011-abril 2012. Se tomo un universo de 4,582 pacientes embarazadas que fueron atendidas en el periodo de estudio, de las cuales se tomo una muestra de 452 pacientes que, en cuanto a la vía del desembrarazo El 100.0 por ciento de las pacientes estaban embarazadas, de las cuales el 9.85 por ciento presentaron preeclampsia y el 90.15 por ciento no presentaron preeclampsia. Se estudiaron en un total de 452 pacientes de las cuales 322 (71.2%) se desembrararon vía cesárea. El 21.7 por ciento de los pacientes de las pacientes tenían una edad menor de 20 años. El 51.1 por ciento de las pacientes en cuanto al estado civil se encontraban en unión libre. El 82.5 por ciento de las pacientes procedían de zona urbana. El 54.4 por ciento de las pacientes en cuanto a la escolaridad cursaban la primaria. El 76.8 por ciento de las pacientes eran de nacionalidad dominicana. El 1.1 por ciento de las pacientes presentaron óbito en sentido general de las cuales el 1.0 por ciento DPP y el 0.1 por ciento óbito por óbito por preeclampsia. El 78.8 por ciento de las pacientes según signos y síntomas presentaron Proteinuria. El 1.5 por ciento de las pacientes presentaron enfermedades durante el embarazo. De las pacientes que tuvieron enfermedades durante el embarazo, el 2.0 por ciento presentaron eclampsia.

Palabras claves: Desembrarazo, Cesárea, Preeclampsia severa.

ABSTRACT

A descriptive study I conducted with retrospective data collection, aimed at identifying ways of desembrarazo of patients with preeclampsia severa in the Mother and Child Center San Lorenzo de los Mina during the period December 2011 to April 2012. A universe of 4,582 patients taking pregnant women were treated in the study period, of which a sample of 452 patients, as to the path of desembrarazo 100.0 percent of the patients were pregnant, of which 9.85 per cent had preeclampsia was taken and the 90.15 percent had no preeclampsia. They were studied in a total of 452 patients of which 322 (71.2%) extricated caesarian section. 21.7 percent of patients of patients were younger than 20 years. 51.1 percent

of patients in terms of marital status were cohabiting. 82.5 percent of patients came from urban areas. 54.4 percent of patients for primary schooling were enrolled. 76.8 percent of patients were Dominican nationals. 1.1 percent of patients had death in the general sense of which 1.0 percent DPP and 0.1 percent death by death for preeclampsia. 78.8 percent of the patients presented signs and symptoms according Proteinuria. 1.5 percent of patients had disease during pregnancy. Of the patients who had diseases during pregnancy, 2.0 percent had eclampsia.

Key word: Desembrarazo, Caesarea, severe, Preeclampsia.

INTRODUCCIÓN

Cada día mueren en todo el mundo unas 1000 mujeres por complicaciones relacionadas con el embarazo o el parto. En 2008 murieron 358 000 mujeres durante el embarazo y el parto o después de ellos. Prácticamente todas estas muertes ocurren en países en desarrollo y la mayoría de ellas podrían haberse evitado. Se ha estimado que donde se encuentran los más altos riesgos de muerte durante el embarazo es en África del Este y del Oeste, con tasas por encima de 1.000 muertes maternas por 100.000 nacidos vivos.

Diariamente mueren 1500 mujeres debido a complicaciones del embarazo y el parto. Se calcula que en 2005 hubo 536 000 muertes maternas en todo el mundo. La mayoría correspondió a los países en desarrollo y la mayor parte de ellas pudiesen haberse evitado. ****

La hipertensión arterial, cualquiera que sea su origen, complica uno de cada diez embarazos y sigue siendo una de las primeras causas de morbi-mortalidad tanto para la madre como para el feto. Es una patología exclusiva del embarazo humano y a pesar de años de estudio e investigaciones, el tema ofrece muchas incógnitas alrededor de su patogenia y también con relación a su predicción, posible prevención, diagnóstico y tratamiento. *****

Existen factores favorecedores de su presentación tales como la edad, la clase social (es más frecuente en mujeres de clase social baja), el grupo étnico (raza negra), la primiparidad, la primipaternidad, el embarazo gemelar, los cambios en el líquido amniótico, las alteraciones vasculares, la herencia y los factores nutricionales. *****

En general la hipertensión arterial se presenta en aproximadamente 10 por ciento de los embarazos y la

*
**

**** http://www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/maternal/maternal_perinatal/es/
***** <http://tratado.uninet.edu/c011701.html>
***** <http://www.somosmultiples.es/blog/2012/08/17/el-sindrome-de-transfusion-feto-fetal-i-descripcion-y-sintomas/>

preeclampsia complica el 5 por ciento de ellos. Cuando esto sucede, 5 por ciento de las mujeres desarrollarán episodios convulsivos, en cuyo caso la enfermedad recibe el nombre de eclampsia. La incidencia de preeclampsia varía enormemente de una región a otra y dentro de un mismo país también existen diferencias importantes, reportándose cifras que van desde 0.1 a 31.4 por ciento, siendo más aceptados el rango entre 5 a 7 por ciento. Se presenta generalmente después de la semana 20 de gestación, con mayor frecuencia en el tercer trimestre.*

La mortalidad materna por la preeclampsia varía en forma importante según las regiones estudiadas, siendo más alta en países en vía de desarrollo. Está ocasionada por hemorragia intracraneal, edema agudo de pulmón, falla renal y crisis convulsivas. También la mortalidad perinatal varía considerablemente entre las diferentes regiones, oscilando entre un 3.5 a 35 por ciento; ésta es dependiente de la presencia de abruptio placentae, asfixia fetal y las complicaciones relacionadas con la prematuridad.¹

La gran mayoría de las muertes maternas son evitables ya que se conocen las principales causas y factores determinantes, y a la vez se cuenta con el material científico y tecnológico para evitarlas en la mayoría de los casos. El 15 por ciento de las mujeres grávidas desarrollan complicaciones que ponen en riesgo su vida; 300 millones de mujeres embarazadas sufren complicaciones a largo o corto plazo.

Antecedentes

Mogollon-Saker Sandra Patricia, et al, (2011). Se realizó estudio retrospectivo, descriptivo, para evaluar los resultados obtenidos y perinatales en maternas con diagnóstico de preeclampsia severa lejos del término, atendidas en la Clínica de Maternidad Rafael Calvo de Cartagena entre enero – diciembre 2009. Se analizaron las historias clínicas de 47 pacientes y de 43 de los productos. Se presentaron cuatro óbitos fetales. Hallazgos maternos: edad promedio 24 años; edad gestacional promedio 31 semanas; 55% de las mujeres multiparas, el 49% sin control prenatal, 56% de las pacientes recibieron corticoides para maduración pulmonar y la complicación materna más frecuente fue el desprendimiento de placenta normoinserta (13%). El 43.3% eran solteras. La vía del parto más usada fue el parto por cesárea. El 14% de las pacientes requirió UCI intermedio para monitoreo hemodinámico. No se presentó ningún caso de muerte materna. Hallazgos neonatales: 1602 gramos de peso promedio al nacer, Apgar promedio al minuto de 6 y a los cinco minutos de 8. El 60.1% cursaban la primaria. El 86% requirió UCI neonatal. La estancia promedio en UCI: 18 días. La morbilidad más frecuente observada fue el síndrome de distres respiratorio secundario a enfermedad de membrana hialina (50%). Además ese síndrome fue la principal causa relacionada con muerte fetal. La mortalidad neonatal fue del 19%.**

Javier S. Llanos Buelvas MD, et al. (2011).³ Preeclampsia severa: restricción del crecimiento intrauterino y desenlaces perinatales en gestaciones pretérmino. Se estudiaron 55 pacientes con edad promedio de 29.6 (DE 6.4) años, media de edad gestacional de 29.9 (DE 2.9) semanas, menor en el grupo con RCIU 28.8 (DE.3.1) vs 31.2 (DE 2.0). Hubo RCIU en 30 (54,5%) gestaciones, la mortalidad perinatal fue de 17 casos (31%), 15 en embarazos con RCIU. El 81.6% procedían de zona urbana. La mayoría ocurrió en gestaciones por debajo de

28.6 semanas. La mortalidad perinatal en preeclampsia en edad gestacional temprana es alta en nuestro hospital, en especial en presencia de RCIU. Es probable que esta asociación actúe en forma sinérgica sobre las complicaciones por prematuridad. Al mejorar la atención pre y neonatal esperamos superiores resultados perinatales.***

Justificación

Las alteraciones hipertensiva que acompañan al embarazo determinan una complicación obstétrica frecuente y de notable Morbimortalidad materna y perinatal. Es una entidad de prevalencia sostenida, a pesar de los grandes esfuerzos para su control, con la búsqueda de medidas preventivas. El pronóstico es susceptible de modularse mejorando el diagnóstico temprano. La incidencia se ha calculado entre el 6 y el 8 por ciento de todas las gestaciones y es la primera causa de Morbimortalidad materna en nuestro país. ****

La preeclampsia es la manifestación hipertensiva más frecuente del embarazo, siendo esta una enfermedad de gran complejidad, para la que se requiere un manejo de alto nivel de recurso técnico y humano. El diagnóstico de preeclampsia lleva implícita, siempre, la presencia de una disfunción orgánica que conduce a vigilar los criterios de compromiso severo de cada uno de los órganos vitales. Esta condición siempre ha sido considerada la base clínica para entender la alta Morbimortalidad del síndrome.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo, con recolección retrospectiva de datos, orientado a determinar las vías de desembarazo de las pacientes con preeclampsia SEVERA en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo de los Mina en el período diciembre 2011-abril 2012.

Demarcación Geográfica

El estudio se realizó en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo de Los Mina, ubicado en la Av. San Vicente de Paúl Santo Domingo Este. Limitado al Norte: La Avenida San Vicente de Paúl; al Sur, Calle 23; al Este, por La avenida Presidente Rafael Estrella Ureña y Al Oeste, La Calle H, en el Barrio Los Mina, Santo Domingo Este.

Universo

El universo estuvo constituido por 4,582 pacientes embarazadas que fueron atendidas en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo de los Mina en el período diciembre 2011-abril 2012.

Muestra

La muestra estuvo constituida por 452 pacientes embarazadas con preeclampsia severa en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo de los Mina en el período diciembre 2011-abril 2012.

Criterios de inclusión

1. Pacientes que se complicaron por preeclampsia severa.
2. Pacientes dentro del período de estudio

*** Javier S. Llanos Buelvas MD (2011). Preeclampsia severa: restricción del crecimiento intrauterino y desenlaces perinatales en gestaciones pretérmino.

**** Brown MA, Hague WM, Higgins J, et al. The detection, investigation and management of hypertension in pregnancy: executive summary. Aust N Z J Obstet Gynaecol 2010;40:133-8.

*<http://www.sura.com/blogs/calidad-de-vida/hipertension-arterial-cuidado.aspx>

**Mogollon-Saker Sandra Patricia, et al., Resultados materno perinatales de la preeclampsia lejos del término. Clínica de Maternidad Rafael Calvo. Cartagena. Colombia (2011).

Criterio de Exclusión

1. Pacientes que no fallecieron por preeclampsia
2. Pacientes fuera del período de estudio

Procedimientos

La recolección de la información se hizo a través de un formulario integrado por preguntas abierta y cerradas este formulario contiene los datos sociodemográficos de las pacientes, información relacionada con los datos anestésicos necesarios.

El formulario fue llenado a partir de las informaciones obtenidas directamente de las pacientes que se encontraron en el departamento de cirugía ginecológica, estos formularios serán llenados por la sustentante durante el período de la investigación.

Tabulación y análisis

Los datos obtenidos en la presente investigación fueron sometidos a revisión para su procesamiento y tabulación para lo que se utilizó el programa Epi-Info.

Los datos obtenidos en el estudio se presentaron en frecuencia simple y las variables que fueron susceptibles de comparación, se analizaron mediante la Chi2 considerándose de significación estadística $p=0.05$.

Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki⁴³ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).⁴⁴ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo serán sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como de la unidad de enseñanza del Hospital Materno Infantil San Lorenzo, Los Mina, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de los datos identificatorios ofrecidos por el personal que labora en el Hospital de salud (departamento de estadística). Los mismos fueron manejados con suma cautela. Todos los informantes identificados durante esta etapa fueron abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de las pacientes contenida en los expedientes clínicos fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información contenida en el texto de la siguiente tesis, tomada en otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

RESULTADOS

Cuadro 1. Vías de parto de las pacientes con preeclampsia severa en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo De Los Mina, en el periodo diciembre 2011-abril 2012. Tipos de pacientes.

Vía de parto de las pacientes con preeclampsia severa en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo De Los Mina, en el periodo diciembre 2011-abril 2012.	Frecuencia	%
Embarazadas	4582	100.0
Con preeclampsia	452	9.85
Sin preeclampsia	4130	90.15

Fuente: Expediente clínico.

El 100.0 por ciento de las pacientes estaban embarazadas, de las cuales el 9.85 por ciento presentaron preeclampsia y el 90.15 por ciento no presentaron preeclampsia.

Cuadro 2. Vías de parto de las pacientes con preeclampsia severa en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo De Los Mina, en el periodo diciembre 2011-abril 2012.

Vía de parto	Frecuencia	%
Cesárea	322	71.2
Parto	130	28.8
Total	452	100.0

Fuente: Expediente clínico.

Se estudiaron en un total de 452 pacientes de las cuales 322 (71.2%) se parturieron vía cesárea y el 28.8 por ciento se parturieron vía parto.

Cuadro 3. Vías de parto de las pacientes con preeclampsia severa en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo De Los Mina, en el periodo diciembre 2011-abril 2012. Según edad.

Edad (años)	Frecuencia	%
<20	98	21.7
20-24	90	19.9
25-29	83	18.4
30-34	68	15.0
35-39	48	10.6
40-44	65	14.4
Total	452	100.0

Fuente: Expediente clínico.

El 21.7 por ciento de las pacientes tenían una edad menor de 20 años, el 19.9 por ciento de 20-24 años, el 18.4 por ciento de 25-29 años, el 15.0 por ciento de 30-34 años, el 14.4 por ciento de 40-44 años y el 10.6 por ciento de 35-39 años.

Cuadro 4. Vías de desembarazo de las pacientes con preeclampsia severa en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo De Los Mina, en el periodo diciembre 2011-abril 2012. Según estado civil.

Estado civil	Frecuencia	%
Soltera	198	43.8
Casada	16	3.5
Unión libre	231	51.1
Divorciada	5	1.1
Viuda	2	0.4
Total	452	100.0

Fuente: Expediente clínico.

El 51.1 por ciento de las pacientes en cuanto al estado civil se encontraban en unión libre, el 43.8 por ciento soltera, el 3.5 por ciento casada, el 1.1 por ciento divorciada y el 0.4 por ciento viuda.

Grafico 4. Vías de desembarazo de las pacientes con preeclampsia severa en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo De Los Mina, en el periodo diciembre 2011-abril 2012. Según estado civil.

Cuadro 5. Vías de desembarazo de las pacientes con preeclampsia severa en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo De Los Mina, en el periodo diciembre 2011-abril 2012. Según procedencia.

Procedencia	Frecuencia	%
Zona urbana	373	82.5
Zona rural	79	17.5
Total	452	100.0

Fuente: Expediente clínico.

El 82.5 por ciento de las pacientes procedían de zona urbana y el 17.5 por ciento de zona rural.

Cuadro 6. Vías de desembarazo de las pacientes con preeclampsia severa en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo De Los Mina, en el periodo diciembre 2011-abril 2012. Según escolaridad.

Escolaridad	Frecuencia	%
Primaria	246	54.4
Secundaria	151	33.4
Universitaria	55	12.2
Total	452	100.0

Fuente: Expediente clínico.

El 54.4 por ciento de las pacientes en cuanto a la escolaridad cursaban la primaria, el 33.4 por ciento la secundaria y el 12.2 por ciento eran universitarias.

Cuadro 7. Vías de desembarazo de las pacientes con preeclampsia severa en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo De Los Mina, en el periodo diciembre 2011-abril 2012. Según nacionalidad.

Nacionalidad	Frecuencia	%
Dominicanas	347	76.8
Extranjeras	105	23.2
Total	452	100.0

Fuente: Expediente clínico.

El 76.8 por ciento de las pacientes eran de nacionalidad dominicana y el 23.2 por ciento eran extranjeras.

Cuadro 8. Vías de desembarazo de las pacientes con preeclampsia severa en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo De Los Mina, en el periodo diciembre 2011-abril 2012. Según óbito.

Óbito	Frecuencia	%
Óbito en sentido general	52	1.1
Óbito por preeclampsia	4	0.1
DPP	48	1.0

Fuente: Expediente clínico.

El 1.1 por ciento de las pacientes presentaron óbito en sentido general de las cuales el 1.0 por ciento DPP y el 0.1 por ciento óbito por preeclampsia.

Cuadro 9. Vías de desembarazo de las pacientes con preeclampsia severa en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo De Los Mina, en el periodo diciembre 2011-abril 2012. Según síntomas y signos.

Signos y síntomas	Frecuencia	%
Cefalea	243	53.5
Epigastralgia	126	27.9
Hipertensión arterial	350	77.4
Proteinuria	356	78.8
Convulsiones tónico-clónicas generalizados	49	10.8
Edema	30	6.6
Sangrado abundante	20	4.4

Fuente: Expediente clínico.

El 78.8 por ciento de las pacientes según signos y síntomas presentaron Proteinuria, el 77.4 por ciento Tensión arterial, el 53.5 por ciento Cefalea, el 27.9 por ciento Epigastralgia, el 10.8 por ciento Convulsiones tónico-clónicas generalizados, el 6.6 por ciento edema y el 4.4 por ciento sangrado abundante.

* Hubieron pacientes que presentaron más de un signo y síntomas.

Cuadro 10. Vías de desembarazo de las pacientes con preeclampsia severa en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo De Los Mina, en el periodo diciembre 2011-abril 2012. Según enfermedades durante el embarazo.

Enfermedades durante el embarazo	Frecuencia	%
Si	7	1.5
No	419	92.7
Total	452	100.0

Fuente: Expediente clínico.

El 1.5 por ciento de las pacientes presentaron enfermedades durante el embarazo y el 92.7 por ciento no presentaron enfermedades.

Grafico 10. Vías de desembarazo de las pacientes con preeclampsia severa en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo De Los Mina, en el periodo diciembre 2011-abril 2012. Según enfermedades durante el embarazo.

Cuadro 11. Vías de desembarazo de las pacientes con preeclampsia severa en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo De Los Mina, en el periodo diciembre 2011-abril 2012. Según enfermedades que presentó durante el embarazo.

Enfermedades que presentó durante el embarazo	Frecuencia	%
Eclampsia	5	2.0
Síndrome HELLP	2	0.4

Fuente: Expediente clínico.

De las pacientes que tuvieron enfermedades durante el embarazo, el 2.0 por ciento presentaron eclampsia y el 0.4 por ciento síndrome HELLP.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio se realizaron 322 cesáreas (71.2%) y 130 partos (28.8). El 21.7 por ciento de los pacientes de las pacientes tenían una edad menor de 20 años. Relacionándose con el estudio de Mogollon-Saker Sandra Patricia, et al., Donde se obtuvo que la edad promedio de las pacientes fue de 24.0 ± 6.1 años y el 51.0 por ciento de las mujeres involucradas estaban en el rango etareo entre 20- 29 años.

El 51.1 por ciento de las pacientes en cuanto al estado civil se encontraban en unión libre. No coincidiendo con el estudio de Mogollon- Saker Sandra Patricia, et al., Donde se obtuvo que el 43.3 por ciento de las pacientes en cuanto al estado civil se encontraban soltera.

El 82.5 por ciento de las pacientes procedían de zona urbana. Corroborándose con el estudio de Javier S. Llanos Buelvas MD, et al., Donde se obtuvo que el 81.6 por ciento procedieron de zona urbana.

El 54.4 por ciento de las pacientes en cuanto a la escolaridad cursaban la primaria. Coincidiendo con el estudio de Mogollon-Saker Sandra Patricia, et al. Donde se obtuvo que el 60.1 por ciento de las pacientes cursaban la primaria.

El 71.2 por ciento de las pacientes tuvieron vía de desembarazo por cesárea. Relacionándose con el estudio de Mogollon-Saker Sandra Patricia, et al. Donde se obtuvo que La vía del parto de elección en preeclampsia es el parto vaginal. En estudio realizado por Javier S. Llanos Buelvas MD, et al. Se obtuvo que el 86.7 por ciento tuvieron vía de parto por cesárea.

El 1.1 por ciento de las pacientes presentaron óbito en

sentido general de las cuales el 1.0 por ciento DPP y el 0.1 por ciento óbito preeclampsia. Relacionándose con el estudio de Mogollon- Saker Sandra Patricia, et al. Donde se obtuvo que se presentaron fetales dando un 9.1 por ciento.

El 78.8 por ciento de las pacientes según síntomas y signos presentaron Proteinuria. No coincidiendo con el estudio de Mogollon-Saker Sandra Patricia, et al. Donde se obtuvo que un 61.5 por ciento presentaron un manejo agresivo mientras que el 53.8 por ciento no presentaron síntomas y signos.

RECOMENDACIONES

1. Realizar más estudios prospectivos para determinar las causas por las cuales la mortalidad por debajo de las 30 semanas es tan elevada, con el fin de realizar las estrategias y acciones necesarias para incrementar la sobrevivida neonatal en estas edades tempranas.
2. Recomendar a las autoridades pertinentes con el fin de que se realicen las acciones necesarias para fomentar una adecuada prestación de salud a las adolescentes.
3. Mantener la unidad de alto riesgo obstétrico con el fin de garantizar el seguimiento estricto de las pacientes de alto riesgo, como las que se analizaron en este estudio, teniendo en cuenta la necesidad de monitoreo hemodinámico continuo y estabilización de cifras tensionales y otras encontradas en este estudio.
4. Diligenciar consentimiento informado donde se explique diagnostico, tratamiento y posibles complicaciones y/o eventos adversos, asegurándose de resolver dudas e inquietudes de la paciente.
5. Diligenciar el egreso de la paciente donde se registre: recomendaciones de auto cuidado y signos de alarma.
6. Diligenciar el formato de Tamizaje de Morbilidad Materna.

REFERENCIAS

1. http://www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/maternal/maternal_perinatal/es/
2. <http://tratado.uninet.edu/c011701.html>
3. <http://www.somosmultiples.es/blog/2012/08/17/el-sindrome-de-transfusion-feto-fetal-i-descripcion-y-sintomas/>
4. <http://www.sura.com/blogs/calidad-de-vida/hipertension-arterial-cuidado.aspx>
5. Mogollon-Saker Sandra Patricia, et al. Resultados materno perinatales de la preeclampsia lejos del término. Clínica de Maternidad Rafael Calvo. Cartagena. Colombia (2011).
6. Javier S. Llanos Buelvas MD (2011). Preeclampsia severa: restricción del crecimiento intrauterino y desenlaces perinatales en gestaciones pretérmino.
7. Brown MA, Hague WM, Higgins J, et al. The detection, investigation and management of hypertension in pregnancy: executive summary. Aust N Z J Obstet Gynaecol 2010;40:133-8.
8. Castagnini LA, Manrique C, Mere JF, -hCG como predictor3García-Hjarles MA. Determinación de los niveles séricos de de preeclampsia. Rev Per Ginecol Obstet. 2004;50:19-23.
9. Diagnostico y Tratamientos Ginecoobstétricos. Alan H. De Cherney editor. Capitulo 10 Curso y Atención del Trabajo de Parto; Biswas y Craigo. Paginas 241-27.
10. Villar J., Valladares E., Wojdyla D., et al., Caesarean delivery rates and pregnancy outcomes: the 2005

- WHO global survey on maternal and perinatal health in Latin America. *Lancet* 2006; 367: 1819-29
11. Maria Gabriela Torres Camacho 2011. Factores de riesgo de preeclampsia-eclampsia en mujeres atendidas en el Hospital General de Latacunga.
 12. Foley MR, Strong T, Garite T. Cuidados intensivos en obstetricia. En: Sibai BM. *Emergencias Hipertensivas*. 3aed. Venezuela: Amolca; 2011. p.49-60
 13. Johnson J.P. Manual de Patología perinatal. Preeclampsia. En: Johnson JP. 1aed. México: Mc Graw Hill Interamericana; 2009. p.606-623
 14. Breves historias de la obstetricia. Edición latinoamericana, Buenos aires 2015.
 15. Prevalencia de preeclampsia severa en mujeres adolescentes atendidas en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba 2008.
 16. Tierney, McPhee, Papadakis. Diagnóstico clínico y tratamiento 2003. 38ª ed, México, Manual Moderno, 2003: 770-773
 17. Guyton AC, Hall JE. Embarazo y lactancia en: tratado de fisiología medica, 10ª ed, McGraw- Hill Interamericana.
 18. Morbimortalidad materna-perinatal y factores asociados a la preeclampsia en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales, Lima 2010.
 19. Vacion D. fisiología de la fecundación, embarazo, parto y lactancia, en: Tresguerres JAF. *Fisiología Humana*. México.
 20. IMSS. Embarazo de alto riesgo. Guía diagnostica terapéutica. *Rev Med IMSS* 2008.
 21. <http://www.sego.es/Content/pdf/estadoshipertensivosembarazo.pdf>.
 22. <http://www.sego.es/Content/pdf/estadoshipertensivosembarazo.pdf>
 23. Natalia Paola Quintana, Diego Federico Rey, Tamara Gisela Sisi, Carlos Adrián Antonelli Prof. Dr. Miguel H. Ramos. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina - N° 133 - Noviembre 2003*, Pág. 16-20.
 24. Fernandez Contreras R, Gomez Llambi H, Ferrarotti F, Lorge F. Extraído de "Guía para el manejo de la Hipertensión Arterial". Instituto de Investigaciones Cardiológicas-Facultad de Medicina-UBA. 2000.
 25. García Santos FJ, Costales Badillo CA, Jimeno JM. Fisiopatología y factores etiopatogénicos de la hipertensión arterial en el embarazo. Revisión de la literatura. Hospital Clínico San Carlos de Madrid. Cátedra de Obstetricia y Ginecología (Prof. M. Escudero Fernández). *Toko-Ginecología Práctica Mayo 2000*; Número 645 p. 194 - 212.
 26. Lain KY, Wilson JW, Crombleholme WR, Ness RB, Roberts JM. Smoking during pregnancy is associated with alterations in markers of endothelial function. *Am J Obstet Gynecol* 2003 Oct; 189(4):1196-201.
 27. Skjærven R, Wilcox AJ, Lie RT. The Interval between Pregnancies and the Risk of Preeclampsia. *New England Journal Medical* January 3, 2002 Number 1; Volume 346:33-38.
 28. Fisiopatología y factores etiopatogénicos de la hipertensión arterial en el embarazo. Revisión de la literature
 29. Sibai BM, Anderson GD. Pregnancy outcome of intensive therapy in severe hypertension in the first trimester. *Obstet Gynecol* 1986; 67: 516-22.
 30. Sibai BM. Treatment of hypertension in pregnant women. *N Engl J Med* 1996; 335: 257-265.
 31. Dekker GA. Risk factors for preeclampsia. *Clin obstet and gynecol* 2009.
 32. F. Gary Cunningham and cols. *Trastornos hipertensivos del embarazo en: Williams obstetrics, 21th ed, Estados Unidos, Mc Graw-Hill Interamericana* 2001: 489-525
 33. Factores de riesgo de preeclampsia eclampsia en mujeres atendidas en el Hospital Provincial General de Latacunga 2010.
 34. Dr. Arnando Diaz Barbarab, Lima-Peru 2015. Texto guía del curso de obstetricia III.
 35. Dr. Eduardo Malvino, Buenos Aires 2011.
 36. Instituto de hematología e inmunología. Síndrome Hellp. Actualización. Dra. Dunia de la C. Castillo Gonzales.
 37. El origen de la preeclampsia y la eclampsia: la placentación 2012.
 38. Enfermedad hipertensiva del embarazo, unidad de cuidados intensivos polivalente. Hospital Universitario Faustino Perez. 2011.
 39. Preeclampsia prediction. *Revista brasileña de gynecologia y obstétrica*. Junio 2009.
 40. Estrada-Altamirano A, hernández-Pacheco JA, Cisneros-castolo M y García-Benitez CQ. Experiencia de la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos del Instituto Nacional de Perinatología, 1993-1998. *Perinatol Reprod Hum* 2002; 16(2): 88-95
 41. Factores de riesgo y resultados perinatales en gestantes con preeclampsia severa en el Hospital Regional de Loreto.
 42. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ* 2005 Mar 12;330(7491):565. Epub 2005 Mar 2.
 43. Herrera JA, Alvarado JP, Martínez JE. The psychosocial environment and the cellular immunity in the pregnant patient. *Stress Med* 1988; 4: 2-10.
 44. Lebron, Edicta y col, *Prevención de la Mortalidad Materna en el C.M.S.L.L.M. 1999-2003 Año 2005*.
 45. Patrones de Control Prenatal de Rutina para embarazos de bajo riesgo. *Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS. Nuevo Modelo de Atención: 7 Mayo 2006*;1-35.
 46. Mogollon-Saker Sandra Patricia, Salcedo-Ramos Francisco, Ramos-Clason Enrique Carlos, Resultados materno perinatales de la preeclampsia lejos del término. *Clínica de Maternidad Rafael Calvo*. Cartagena. Colombia, *Rev.cienc.biomed.* 2011; 2 (2): 262- 269.
 47. Llanos Buelvas Javier S., Rojas Arias José L., Acuña Osorio Edgar, Molina Giraldo Saulo; *Preeclampsia Severa: Preeclampsia severa: restricción del crecimiento intrauterino y desenlaces perinatales en gestaciones pretérmino*, *Repertorio de Medicina y Cirugía*. Vol 20 N° 1: 2011.
 48. *Manual de Diagnóstico y Tratamiento en Obstetricia y Perinatología*. Colectivo de Autores. De. Ciencias Médicas, 1997.
 49. Sibai MD, et al. Pitfalls in diagnosis and management of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1988;159:1-5
 50. Barton JR, Baha M. Sibai: alteraciones cerebrales en la eclampsia. *Clin Perinatol* 1991;4. Toms JB, Quillian EJ. Edema cerebral en la hipertensión inducida por la gestación. *Am J Obstet Gynecol* 1980;137(7):860. Johnny FM, Jr Martin J et al. Post partum eclampsia. *Obstet Gynecol* 1990;(3):76.

COEXISTENCIA DE ASMA Y RINITIS ALÉRGICA EN PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN LA CONSULTA CLÍNICA DEL HOSPITAL SEMMA, SANTIAGO EN AGOSTO DEL 2011.

Juan Carlos Marcelino Baldonado, Ángel Morel, Rubén Darío Pimentel

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal y fuente primaria, en el cual se evaluará la coexistencia de Asma y Rinitis Alérgica en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del Hospital SEMMA, Santiago en Agosto del 2011. De los pacientes adultos atendidos con rinitis alérgica 54.7% tiene asma distribuido de la siguiente manera 33.3% asma leve, 16.7% asma moderado, y el restante 4.7% asma severo. No se encontró relación entre la edad vs el conteo de eosinófilos en pacientes adultos donde se evidencia que el 32.7% tiene conteo elevados de eosinófilos. De todos los participantes con edad menor de 40 años el 34.5% tienen conteos elevados mientras con edad igual o superior a 40 años 30.2% tienen conteo elevado de eosinófilos. En cuanto a la edad y el grado de rinitis no se demostró relación significativa entre estos. Donde el 33.3% se encuentra con rinitis leve e igual por ciento con rinitis moderada y severa. No se demostró vínculo significativo desde el punto de vista estadístico entre edad y grado de asma y del total de los estudiados el 45.3% se encuentran normal, 33.3% con asma leve, 16.7% con asma moderado y el restante 4.7% con asma severo. De todos los participantes de sexo masculino 29.7% tienen eosinófilos elevados mientras lo del sexo femenino 34.9% tienen conteo elevado de eosinófilos. De los estudiados del sexo masculino, 35.9% se encontró con rinitis moderada, 32.8% con rinitis leve y el restante 31.2% con rinitis severa, mientras que del sexo femenino 34.9% se encontró con rinitis severa, 33.7% con rinitis leve y el restante 31.4% con rinitis moderada. Del total de los estudiados del sexo masculino, el 39.1% se encuentra normal, 34.4% con asma leve, 20.3% con asma moderado y solo 6.2% con asma severo, mientras que del sexo femenino, 50% se encuentra normal, 32.6% con asma leve, 14% con asma moderado y el restante 3.5% con asma severo. El conteo de eosinófilos se encontró relacionado estadísticamente con el grado de rinitis. De los estudiados con conteo normales de eosinófilos, el 44.6% se encuentra normal, 31.7% con asma leve, 17.8% con asma moderado y solo 5.9% con asma severo, mientras que con conteos elevados de eosinófilos, el 46.9% se encuentra normal, 36.7% con asma leve, 14.3% con asma moderado y el restante 2% con asma severo.

ABSTRACT

A descriptive study was made, of cross section and primary source, in which the coexistence of Asma and Allergic Rinitis in taken care of adult patients in the clinical consultation of Hospital SEMMA will be evaluated, Santiago in August of the 2011. Of the taken care of adult patients with allergic rinitis

54,7% it has distributed asthma of following way 33,3% slight asthma, 16,7% moderate asthma, and 4,7% rest severe asthma. Was not relation between the age versus the count of eosinofilos in adult patients where evidence that the 32,7% has count elevated of eosinofilos. Of all the participants with smaller age of 40 years the 34,5% have high counts while with age equal or superior to 40 years 30,2% they have elevated count of eosinofilos. As far as the age and the degree of rinitis significant relation between these was not demonstrated. Where the 33,3% equal percent with moderate and severe rinitis is with slight rinitis and. Significant bond was not demonstrated from the statistical point of view between age and degree of asthma and the total of studied the 45,3% is normal, 33,3% with slight asthma, 16,7% with moderate asthma and rest 4,7% with severe asthma. Of all the participants of masculine sex 29,7% they have high eosinofilos while the one of feminine sex 34,9% has elevated count of eosinofilos. Of the studied ones of masculine sex, 35,9% were with moderate rinitis, 32,8% with slight rinitis and rest 31,2% with severe rinitis, whereas of feminine sex 34,9% it was with severe rinitis, 33,7% with slight rinitis and rest 31,4% with moderate rinitis. Of the total of the studied ones of masculine sex, the 39,1% are normal, 34,4% with slight asthma, 20,3% with moderate asthma and single 6,2% with severe asthma, whereas of feminine sex, 50% it is normal, 32,6% with slight asthma, 14% with moderate asthma and rest 3,5% with severe asthma. The count of eosinofilos was related statistically to the rinitis degree. Of the normal studied ones with count of eosinofilos, the 44,6% are normal, 31,7% with slight asthma, 17,8% with moderate asthma and single 5,9% with severe asthma, whereas with elevated counts of eosinofilos, the 46,9% are normal, 36,7% with slight asthma, 14,3% with moderate asthma and rest 2% with severe asthma.

INTRODUCCIÓN

Antecedentes

El asma y la rinitis se han considerado tradicionalmente dos entidades nosológicas diferentes, que afectan a las vías respiratorias superiores e inferiores respectivamente. Sin embargo, se han identificados ambos trastornos, en pacientes con inflamación crónica en las vías aéreas. No obstante esta asociación es pasada por alto por los médicos al momento de evaluar los pacientes con rinitis alérgica o asma, trayendo como consecuencia un manejo poco efectivo de ambas afecciones. Aunque los factores etiológicos de ambas enfermedades pueden ser diferentes, se ha evidenciado que la rinitis alérgica predispone a asma, razón por la cual debe de ser evaluada en

todos los pacientes asmáticos.

En el año 2006 Mike Thomas, realizó una revisión en el cual muestra que la rinitis alérgica es muy frecuente en los pacientes con asma, con una prevalencia de hasta el 100 por ciento en los pacientes con asma alérgica. Donde el diagnóstico de la rinitis alérgica generalmente precede al de asma, siendo la rinitis un factor independiente para el desarrollo de asma con o sin atopía.¹

Peter K Jeffery and Tari Haahtela, en el 2006 publican un artículo en el cual presentan al asma y la rinitis como una única condición inflamatoria en la vía aérea, señalando como el contacto con el antígeno ocasionaba la desgranulación mastocitaria y activación de eosinófilos y basófilos. Donde en las biopsias tanto nasales como bronquiales mostraron acúmulos de eosinófilos en la lámina propia incluso en los pacientes con asma leve.²

En el 2006 Civelek E, Soyer OU, Gemicioglu B, Sekerel BE, reunieron un grupo de expertos y realizaron un cuestionario para evaluarla percepción de la asociación del asma con la rinitis y determinar su capacidad en el manejo de la rinitis. De los 354 participantes, 220 (62%) respondieron al cuestionario. Aunque más del 80 por ciento informó tener una buena percepción de la asociación asma-rinitis, sólo un tercio estaban examinándola mucosa nasal de los asmáticos, y más del 70 por ciento cree que los rayos X de senos para nasales, los eosinófilos en sangre y la determinación total de IgE en suero se requiere para el diagnóstico de la rinitis alérgica. Entre 20 por ciento y 40 por ciento de los médicos informaron mal uso de medicamentos para la rinitis.³

Asher I. en el año 2006, llevo un estudio que tenía como objetivo determinar la prevalencia de asma y enfermedades alérgicas entre los escolares de 6-14 años en el Estado de Qatar. El estudio incluyó a 3.283 niños en edad escolar promedio, 9.03 más o menos 1.99 años, 52.3 por ciento eran niños y las niñas 47.7 por ciento, se realizó entre febrero del 2003 a febrero del 2004. En la muestra de la población había una alta prevalencia de asma diagnosticada 19,8 por ciento, rinitis alérgica 30,5 por ciento, eczema 22,5 por ciento, y la infección torácica 11,9 por ciento. La frecuencia de asma, rinitis alérgica, y eczema en los padres refleja el mismo patrón que se ve en sus hijos. En general, los varones tenían más asma, rinitis alérgica, e infecciones torácicas que las mujeres. La tasa de prevalencia del asma y la rinitis alérgica disminuye con la edad. La tasa de prevalencia de asma fue significativamente mayor en las madres 11,8 por ciento que en los padres 9,0 por ciento, pero la frecuencia de síntomas de rinitis alérgica fue comparable entre las madres y los padres.⁴

Slavica Cvitanović,¹ Ljubo Znaor,² Božica Kanceljak-Macan,³ Jelena Macan,³ Ivan Gudelj, et al, en el año 2007 elaboraron un estudio para correlacionar la aparición de asma y rinitis alérgica con la exposición a Ambrosia elatior. El estudio reclutó a 120 pacientes, con rinitis estacional, síntomas del asma y de la piel positiva prick test con uno o más alérgenos comunes inhalados. Cincuenta y seis de 120 pacientes 46,7 por ciento, estaban sensibilizados a Ambrosia elatior. Cuarenta y un pacientes que completaron el estudio de seguimiento mostraron una puntuación significativamente más alta de los síntomas durante este período, que en el comienzo de la temporada de polen de la rinitis alérgica estacional (media ± rango intercuartílico, 50 ± 11 vs 7 ± 4, p < 0,001) y para asma alérgica estacional (12 ± 2 vs 0 ± 0, p < 0,001).⁵

En el 2007, X. Muñoz, S. Gómez-Ollés, M.J. Cruz, F. Morel reportaron un caso de asma ocupación al relacionados con

el ratón, exposición al alérgeno y rino conjuntivitis debido a la inhalación de colagenasa en un técnico de laboratorio. Donde el diagnóstico de asma ocupacional se confirmó por la inhalación de proteínas específicas del ratón, mientras que la colagenasa sólo fue responsable de los síntomas de la rinitis y la conjuntivitis, demostrado esto, por los niveles de anticuerpos tipo IgE específicos. Mostrando así un caso de sensibilización doble, en un paciente con asma y rino conjuntivitis.⁶

Con el objetivo de aclarar la asociación entre el estado de la nariz, la auto evaluación del control del asma y la satisfacción con el tratamiento, Takeharu Koga, Hiroto Matsuse, Hirotosugu Kohroggi, Shigeru Kohno, Hisamichi Aizawa en el 2007 realizaron un estudio en el que 3140 pacientes adultos con asma completaron el cuestionario, y de estos 634 pacientes (edad media: 53.1 años, 389 mujeres) tenían diagnóstico médico de rinitis alérgica. No hubo correlaciones significativas entre los síntomas nasales como estornudos, rinorrea, obstrucción nasal y la percepción subjetiva de condición de asmático. Donde los pacientes que consideraron que su condición general nasal era desfavorable o malo, eran más propensos que aquellos que consideraban su condición buena o favorable para estar insatisfecho con el tratamiento del asma (p < 0,01).⁷

Castillo JA; Mullol J. en el año 2008 realizaron un estudio con la finalidad de evaluar las comorbilidades de la rinitis y el asma en España, se incluyeron a 703 asmáticos mayores de 16 años entre febrero y septiembre de 2005. Donde un 71 por ciento (n = 499) de los asmáticos presentaba rinitis. Éstos eran más jóvenes (43,8 frente a 55,4 años; p < 0,0001) y presentaban un asma menos grave, con un volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1): un 85,7 frente a un 9,7 por ciento (p < 0,001). Que los asmáticos sin rinitis. Se observó una correlación entre la gravedad del asma y la gravedad de la rinitis (p < 0,001).⁸

Navarro A, Valero A, Juliá B, Quirce S en el 2008, al evaluar la coexistencia de asma y rinitis en la consulta de alergología, encontraron que de 942 pacientes que fueron incluidos en el estudio, el 89,5 por ciento de estos pacientes presentaban rinitis alérgica. El tiempo de evolución fue de 12.6 (8.9) años para rinitis y 11.4 (9.6) años para asma (P < 0,0001). Se encontró una correlación significativa (P < 0,0001), entre la gravedad de la rinitis y del asma. La prevalencia de la rinitis alérgica se correlacionó de forma inversa con la edad de los pacientes. Corroborando así la alta prevalencia de la asociación entre rinitis y asma en pacientes alérgicos, afectando al 89.5 por ciento de los pacientes estudiados (P < 0,0001) y la gravedad del asma (P < 0,05).⁹

Para el año 2008, Anne E. Dixon, Danielle M Raymond, Benjamin T Suratt, Lorraine M Bourassa, Charles G Irvin, elaboraron un estudio con el objetivo de determinar si el asma con o sin rinitis alérgica representaba una forma diferente de asma, obteniendo como resultado que comparando los asmáticos con rinitis, los asmáticos sin rinitis tenían una limitación del flujo aéreo más grave (FEV1/FVC 60.6 [IQR 22,8] frente a 74,8 por ciento [IQR 7,8] y menos eosinófilos en el esputo inducido (2,8 [IQR 5,8] y 9,6 [IQR 23,8], respectivamente). Concluyendo así que los asmáticos sin rinitis tienden a tener una menor función pulmonar y menos inflamación en el pulmón. Este estudio sugiere que los asmáticos sin rinitis representan una clara fenotipo de asma en los que la función pulmonar baja esta disociada de la inflamación celular por eosinófilos.¹⁰

Debido a las evidencias que habían surgido en el año 2008, J

Mullol, A Valero, I Alobid, J Bartra, AM Navarro, T Chivato, N Khaltaev, et al. Se reunieron para realizar una revisión del documento publicado en el 2001, denominado Rinitis Alérgica y su Impacto en el Asma (ARIA), en el cual se hace énfasis en que las recomendaciones de la Actualización 2008 de ARIA, como en 2001, son que en los pacientes con rinitis alérgica, sobre todo si es persistente, debe estudiarse la presencia de asma y en los pacientes con asma debe investigarse la rinitis con la finalidad de emplearse una estrategia para el tratamiento combinado de la rinitis y el asma en términos de eficacia y gravedad.¹¹

Estas recomendaciones son apoyadas por Wallace DV, Dykewicz MS, Bernstein DI, Blessing-Moore J, Cox L, Khan DA, et al. Quienes en el 2008 elaboraron una guía para el diagnóstico y manejo de la rinitis, donde señalan que la rinitis y el asma están unidas por comunes factores epidemiológicos, fisiológicos y patológicos, así como comunes comorbilidades y terapéuticas. Y que las pruebas de función pulmonar están indicadas en todos los pacientes con rinitis debido a que con frecuencia la rinitis alérgica coexiste con el asma y los pacientes no pueden reconocer los síntomas del asma.¹²

Rafea Shaaban, Mahmoud Zureik, David Soussan, Catherine Neukirch, Joachim Heinrich, Jordi Sunyer en el 2008, realizaron un estudio prospectivo donde evaluaron la aparición de asma en pacientes con rinitis alérgica y no alérgica durante un periodo de 8.8 años. Encontrando que la incidencia de 8,8 años acumulada de asma fue del 2,2 por ciento (140 eventos), y fue diferente en los cuatro grupos (1,1 por ciento (36), el 1,9 por ciento (13), el 3,1 por ciento (42), y el 4,0 por ciento (49), respectivamente, $p < 0,0001$). Después de controlar el país, el sexo, la edad de referencia, índice de masa corporal, el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1), registro de inmunoglobulina E (IgE) total, antecedentes familiares de asma y el tabaquismo, el riesgo relativo ajustado para el asma fue de 1,63 (IC del 95 por ciento: 0,82 -3· 24) para la atopia sólo 2.71 (1.64 · 46 -4) de rinitis no alérgica, y 3.53 (2.11 -5 · 91) para la rinitis alérgica. Sólo la rinitis alérgica con sensibilización a los ácaros se asoció con mayor riesgo de asma independientemente de otros alérgenos (2,79 [1,57 · 96 -4]).¹³

Anne E. Dixon. En enero del 2009, realizó una revisión acerca de la correlación entre rinosinusitis y asma donde la frecuencia de esta relación, y como esto se asocia con un peor control del asma. Así mismo resalta la precedencia de la rinitis al desarrollo de asma y como incluso en pacientes con rinitis sin asma hay evidencia del cambio subclínica en las vías respiratorias inferiores medido por cambios fisiológicos y la presencia de mediadores de la inflamación. Concluye señalando que la rinitis, sinusitis y el asma son probablemente parte de un proceso de una enfermedad y que el tratamiento de la rinitis podría tener algún impacto en el grado de obstrucción de las vías aéreas inferiores.¹³

En el 2009, Cirillo, A. Pistorio, M. Tosca, G. Ciprandi realizaron un estudio con la fin de evaluar la presencia de hiperreactividad bronquial (BHR) en un grupo de pacientes con rinitis alérgica persistente moderada-severa. De un grupo de trescientos cuarenta y dos pacientes, Veintey dos (6,4 por ciento) pacientes tenían BHR grave, 74 (21,6 por ciento) pacientes tuvieron BHR leve y 192 (56,2 por ciento) tenían BHR límite, 54 (15,8 por ciento) pacientes tuvieron una prueba de broncoprovocación negativa. Lo que justifica la realización de las pruebas de función pulmonar en los pacientes con rinitis.¹⁵

David J Costa, Philippe J Bousquet, Dermot Ryan, David Price, Pascal Demoly en el año 2009, publican un artículo acentuando el conocimiento del manejo de la rinitis alérgica por los médicos de atención primaria y en el enfatizan, que en el caso de que los pacientes con rinitis alérgica tengan asma, deberán utilizar los medicamentos para el tratamiento de la rinitis alérgica concomitantemente con los fármacos utilizados para el asma.¹⁶

En febrero del 2010, Supinda Bunyavanich, M.Phil, Manuel E. Soto-Quiros, Lydiana Avila, Daniel Laskey, evaluaron los factores de riesgo para rinitis alérgica en los niños de Costa Rica con asma. Donde se enrolaron a 616 niños costarricenses de 6-14 años con asma. Se extrajeron los datos acerca de los factores de riesgo de los cuestionarios, espirometría, prueba de provocación con metacolina, pruebas cutáneas, y la serología. Los resultados mostraron que las pruebas cutáneas y la rinitis alérgica estuvo presente en el 80 por ciento de los niños y que sus factores de riesgo independientes fueron los síntomas nasales después de la exposición, polvo o moho, historia de padre con rinitis alérgica, mayor edad al inicio del asma, el uso de esteroides oral es en el último año, eosinofilia, e inmunoglobulina E positiva.¹⁷

Por otra parte en Taiwan, Chian-Yaw Hwang, Yi-Ju Chen, Ming-Wei Lin, Tzeng-Ji Chen, Szu-Ying Chu, Chih-Chiang Chen en el 2010, publicaron un estudio de prevalencia de asma, rinitis alérgica y dermatitis atópica, donde 997.729 sujetos fueron enrolados en el estudio, 512.722 eran hombres y 485.007 eran mujeres. La media \pm desviación estándar (SD) de edad fue de 33,78 \pm 20,70 años. Un total de 277.934 alumnos fueron matriculados, que constaba de 144.538 hombres y 133.396 mujeres, menores de 20 años de edad. Al cabo de un año la prevalencia de rinitis alérgica en el grupo de estudio fue del 11,3 por ciento, mientras que al total de 8 años la prevalencia fue de 26,3 por ciento. La prevalencia en las mujeres fue mayor que en los varones (27,7 por ciento vs 25,1 por ciento, $p < 0,001$). En niños y adolescentes la prevalencia global de 8 años de la rinitis alérgica fue de 11,3 por ciento y el 37,8 por ciento, respectivamente. La prevalencia en los niños fue mayor que en las niñas (39,7% vs 35,8%, $p < 0,001$). La prevalencia global de 8 años del asma en niños y adolescentes fueron 4,4 por ciento y 15,7 por ciento, respectivamente.¹⁸

En febrero del 2011, Anders Bjerg, Linda Ekerljung, Roelinde Middelveld, Sven-Erik Dahlén, Bertil Forsberg. Publicaron un artículo donde se refleja el incremento de los síntomas de rinitis pero no de asma en los últimos meses. Los resultados muestran como la prevalencia de sibilancias en los últimos 12 meses se redujo de 20 por ciento a 16 por ciento ($p < 0,001$), y la prevalencia de «síntomas relacionados con asma», se mantuvo en el 7 por ciento. Sin embargo, ya sea con ataques de asma o el uso de medicamentos para el asma aumento del 6 por ciento al 8 por ciento ($p < 0,001$), y sus principales factores de riesgo, rinitis, aumento del 22 por ciento al 31 por ciento.¹⁹

Hwang CY, Chen YJ, Lin MW, Chen TJ, Chu SY, Chen CC, et al. en marzo del 2011, publicaron un artículo donde se observa un incremento del riesgo de padecer cáncer en los pacientes que padecen de asma, rinitis alérgica y dermatitis atópica. El estudio se realizó a nivel nacional para evaluar el riesgo de cáncer en pacientes con rinitis alérgica (RA), el asma y la dermatitis atópica (DA). Sobre la base de base de datos de Investigación Nacional de Taiwán del Seguro de Salud, 225.315 pacientes con AR, 107.601 pacientes con asma y 34.263 pacientes con DA sin cáncer previo, se identificaron en el período comprendido entre 1996 a 2008. La tasa de

incidencia estándar (SIR) de cada cáncer se fue calculado. A pesar de los riesgos de cáncer en general, en los pacientes con síntomas atópicos no aumentaron, los riesgos eran ligeramente elevados en las mujeres con ARo asma (SIR: 1.13 y 1.08, AR y el asma, respectivamente) y disminuyó ligeramente en los pacientes varones con AR. Los niños de entre 20-39 años de edad, poseía el mayor riesgo. Un mayor riesgo de cáncer de cerebro se encuentra en pacientes con enfermedades atópicas, y pacientes con ARo asma también tenían un riesgo elevado de desarrollar cáncer de riñón y la vejiga urinaria.²⁰

Importancia y Justificación

Según la Organización Mundial de la Salud, la prevalencia de asma ha aumentado en las últimas décadas. Se está llegando a niveles de epidemia y que afectan a las poblaciones jóvenes, con un impacto grave en el ámbito económico y social. Estudios multicéntricos han demostrado que la prevalencia actual del asma en los adolescentes (13-14 años) varía del 2 al 37 por ciento en todo el mundo. Al igual que con el asma, la prevalencia de rinitis parece ser cada vez mayor. El rango de la rinitis alérgica se reportó en 21.2 por ciento, mientras que la prevalencia exacta de la rinitis no alérgica no se conoce. Los estudios han demostrado que el asma y la rinitis coexisten a menudo, y que la rinitis alérgica suele preceder a la aparición del asma.²⁰

La detección de la presencia de rinitis alérgica en los pacientes asmáticos ayuda a disminuir los episodios de agudizaciones y la hiperreactividad bronquial, cuando se tratan de manera concomitante ambas enfermedades.

En el Hospital Docente Centro Médico SEMMA, Santiago, se realizan 45 consultas clínicas al día, de las cuales 14 pacientes acuden con patologías respiratorias y de estos 6 son asmáticos. No obstante la falta de instrumentación adecuada y la poca indagación acerca de los síntomas de rinitis alérgica, hacen que pase desapercibida esta entidad y por tanto que exista una repercusión en el desarrollo clínico del asma.

Actualmente no se conoce ningún estudio realizado en la República Dominicana, que evalúe la coexistencia de rinitis alérgica y asma, así como las repercusiones en la función pulmonar, por lo que creemos necesaria la realización de este estudio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal y fuente primaria, en el cual se evaluará la coexistencia de Asma y Rinitis Alérgica en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del Hospital SEMMA, Santiago en Agosto del 2011.

Área de estudio

Este estudio será llevado a cabo en el Hospital Docente Centro Médico SEMMA, Santiago, República Dominicana, localizado en la calle Pedro Francisco Bonó número 9, Santiago de los Caballeros. Está delimitado al norte por el Hospital José María Cabral y Báez y la calle Antonio de la Maza, al sur por la calle Pedro Francisco Bono, al este por la calle Desiderio Arias y al Oeste por la calle Isabela Aguiar, en la Provincia de Santiago, República Dominicana.

Universo, población y muestra.

El universo de esta investigación está conformado por todos los (as) pacientes entre 18 años y 58 años de edad que asistan a la consulta clínica del Hospital SEMMA, Santiago en Agosto

del 2011, a los cuales se procederá a aplicar los criterios de inclusión y exclusión establecidos para esta investigación.

En el Hospital Centro Médico SEMMA, Santiago, se realizan 45 consultas clínicas al día, de los cuales alrededor de 14 pacientes acuden con patologías respiratorias y aproximadamente 6 de estos son asmáticos, por lo que se estima un promedio mensual que oscila entre 100-116 casos. Se hace constar que existe un gran número de pacientes que se manejan desde las salas de emergencia con este diagnóstico, debido a que los mismos no son incluidos en el sistema de control de citas, no serán incluidos en este estudio.

Se realizará un muestreo no probabilístico de sujetos voluntarios. La elección de los casos de estudio se iniciará el 1 de Agosto del 2011 y finalizará el 31 de Agosto del 2011.

Criterios

De Inclusión

Pacientes de ambos sexos que durante el periodo de estudio asistan vía consulta clínica al Hospital SEMMA, Santiago en Agosto del 2011, con diagnóstico previo de Asma o Rinitis Alérgica.

Pacientes mayores de 18 años.

Que el paciente acepte participar en el estudio mediante la firma del consentimiento informado. (Ver Anexo No XI.6)

De Exclusión

- Edad inferior a 18 años
- Pacientes que se encuentren ingresados o que sean atendidos en el área de emergencia.
- Que el (la) paciente no acepte participar en el estudio o se niegue a firmar el consentimiento informado.

Variables y su operacionalización

- Edad
- Sexo
- Conteo de eosinófilos.
- Grado de Rinitis.
- Grado de Asma.
- Estas fueron operacionalizadas para su estudio, tomando en cuenta los siguientes acápite:
- Concepto
- Indicador
- Escala

Instrumento de recolección de la información y su validación

El instrumento mediante el cual se recolectará la información está constituido por una ficha clínica que incluye: (ver anexo No XI.2)

I: Los datos generales del paciente.

II: Una tabla donde se presentan los hallazgos espirométricos, el conteo de eosinófilos y el grado de Rinitis y Asma

III: Un último acápite donde se registran anotaciones que pueden resultar útiles o relevantes para esta investigación.

La validación del instrumento de recolección de la Información no fue posible mediante la realización de una prueba piloto, sino que el mismo fue revisado para su aplicación en esta investigación por el equipo de expertos que laboran en el departamento de medicina interna y neumología del Hospital Centro Médico SEMMA, Santiago y los mismos consideraron que resulta apropiado para dar respuesta a los objetivos planteados.

Procedimiento de recolección de la información.

Previa autorización del departamento docencia médica y dirección general del Hospital Centro Médico SEMMA, Santiago, para la realización de esta investigación, la información necesaria para este estudio se obtendrá de la siguiente forma:

1. Se informará y concientizará a todo el personal de salud del área de consulta clínica, en cuanto a la investigación a realizar a fin de contar con su colaboración para la identificación de los individuos que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión. Se planificarán reuniones de manera independiente con el personal de cada área, donde se les proporcionará el material por escrito donde se explican los criterios clínicos para diagnosticar clínicamente todos los pacientes con Asma y Rinitis Alérgica.
2. Previo aviso al personal de investigación se evaluará cada uno de los posibles participantes a fin de seleccionar aquellos que cumplan los criterios de inclusión y exclusión, de cumplirlos, se explicará el propósito de la investigación.
3. Todos los que acepten formar parte del estudio se les pedirá que firmen el consentimiento informado frente a un testigo.
4. Se tomará muestras de sangre para el conteo de eosinófilos.
5. Se realizará una espirometria, con prueba broncodilatadora, la espirometria se basa en un estudio en el cual se mide la capacidad vital del individuo, pidiendo al paciente que tras una inhalación forzada realice una espiración forzada de manera sostenida por un periodo no menor de 6 segundos, seguido de una inhalación máxima. Posteriormente se obtienen los datos acerca de los niveles de capacidad vital forzada, volumen espiratorio forzado en el primer segundo y la relación FEV1/FVC, posterior a la administración de 400mcg de salbutamol y tras un periodo no menor de 30 minutos, se repetirá la prueba para valorar la respuesta broncodilatadora, los resultados deberán ser interpretados según los criterios de interpretación de las pruebas de función pulmonar de la Asociación Americana de Tórax. La prueba se llevará a cabo en un espirómetro marca SPIROBANK II.
6. Se le realizará una rinoscopia anterior con un rinoscopio Welch Allyn a todos los pacientes que firmen el consentimiento informado, a fin de valorar los datos de Rinitis existentes.
7. Para el conteo de eosinófilos, se realizará una prueba de laboratorio la cual consiste en la obtención de los mismos mediante la Citometría de flujo por semiconductor láser.
8. Los grados de la Rinitis y el Asma serán establecidos conforme lo descrito en las guías ARIA 2008 y GEMA 2009 respectivamente.
9. Cada uno de los parámetros citados serán anotados en el formulario de recolección de la información.
10. Posterior a evaluar la muestra establecida en el tiempo estipulado procederá a analizar los datos obtenidos.

Tabulación

Los datos obtenidos serán tabulados en un procesador *Compaq Presario* mediante los programas *Microsoft Word* y *Microsoft Excel* y para su análisis estadístico se utilizará el paquete *Sigma Stats 6.0*.

Plan de análisis

Los datos obtenidos serán incorporados en tablas y gráficos. Para determinar la significancia estadística de los datos obtenidos se utilizará la prueba de Chi-cuadrado (X^2) para variables cualitativas y la prueba ANOVA para variables cuantitativas los cuales se trabajarán con un nivel de confianza de un 95%.

La fórmula para obtener X^2 es:

$$X^2 = \sum \frac{(f_o - f_e)^2}{f_e}$$

Donde:

f_o : frecuencia observada

f_e : frecuencia esperada

\sum : sumatoria de las razones

$$f_e = \frac{f_r f_c}{N}$$

Donde:

f_r : frecuencia observada particular para la fila particular

f_c : frecuencia observada para la columna particular

N : número total de sujetos

La fórmula para obtener ANOVA (n) es:

$$n = \frac{N z^2 s^2}{(N-1)e^2 + z^2 s^2}$$

Donde:

N (número total de la población) = 100

z (nivel de confianza) = (1.96)²

e (riesgo aceptado) = (0.05)²

s (desviación estándar según investigaciones previas) = 0.24

RESULTADOS

Tabla 1. Grado de asma en pacientes adultos con rinitis atendidos en la consulta clínica del hospital SEMMA, Santiago en agosto del 2011

Grado de asma	Frecuencia	(%)
Normal	68	45.3
Leve	50	33.3
Moderado	25	16.7
Severo	7	4.7
Total	150	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos de: "Coexistencia de asma y rinitis alérgica en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del Hospital SEMMA, Santiago en agosto del 2011"

En la tabla y gráfica 1 se observa la distribución de frecuencia del grado de asma en pacientes adultos con rinitis atendidos en la consulta clínica del hospital SEMMA, Santiago en agosto del 2011

Del total de 150 pacientes adultos atendidos con rinitis, se evidencia que 45.3% no tiene asma, y el restante 54.7% tiene asma distribuido de la siguiente manera 33.3% asma leve, 16.7% asma moderado, y el restante 4.7% asma severo.

Tabla 2. Edad vs conteo de eosinofilos en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del hospital SEMMA, Santiago en agosto del 2011

Conteo de Eosinofilos	Edad				Total	
	< 40 años		≥ 40 años			
	No	%	No	%	No	%
Normales (< 350 cel)	57	65.5	44	69.8	101	67.3
Elevados (≥ 350 cel)	30	34.5	19	30.2	49	32.7
Total	87	100.0	63	100.0	150	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos de: "Coexistencia de asma y rinitis alérgica en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del Hospital SEMMA, Santiago en agosto del 2011"

	Valor	gl	Valor p
Chi-Cuadrado	.311 ^a	1	.577

En la tabla y gráfica 2 se observa la relación entre edad vs conteo de eosinofilos en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del hospital SEMMA, Santiago en Agosto 2011.

Del total de 150 pacientes adultos atendidos, se evidencia que el 67.3% tiene conteo normales de eosinofilos y el restante 32.7% tiene conteo elevados. De todos los participantes con edad menor de 40 años el 65.5% tiene conteo de eosinofilos normales y 34.5% elevados mientras con edad igual o superior a 40 años 30.2% tienen conteo elevado de eosinofilos y el restante 69.8% tienen conteo normales de eosinofilos.

La prueba estadística realizada para comprobar este cruce de variables fue Chi cuadrado, dando un resultado de 0.311 para 1 grado de libertad, con un valor de p igual a 0.577, lo cual se considera como un valor no significativo. Esto indica que no existe relación entre la edad y el conteo de eosinofilos.

Tabla 3. Edad vs grado de rinitis en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del hospital SEMMA, Santiago en agosto del 2011

Grado de Rinitis	Edad				Total	
	< 40 años		≥ 40 años			
	No	%	No	%	No	%
Leve	18	20.7	32	50.8	50	33.3
Moderada	39	44.8	11	17.5	50	33.3
Severa	30	34.5	20	31.7	50	33.3
Total	87	100.0	63	100.0	150	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos de: "Coexistencia de asma y rinitis alérgica en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del Hospital SEMMA, Santiago en agosto del 2011"

	Valor	gl	Valor p
Chi-Cuadrado	18.227 ^a	2	.000

En la tabla y gráfica 3 se observa la relación entre la edad y grado de rinitis en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del hospital SEMMA, Santiago en agosto del 2011.

En lo que la edad se refiere, del 100% de los adultos, el 33.3% se encuentra con rinitis leve e igual por ciento con rinitis moderada y severa. Del total de los estudiados con edad menor a 40 años, 44.8% se encontró con rinitis moderada, 34.5% con rinitis severa, y el restante 20.7% con rinitis leve, mientras

que con edad mayor o igual a 40 años 50.8% se encontró con rinitis leve, 31.7% con rinitis severa, y el restante 17.5% con rinitis moderada.

La prueba estadística realizada para comprobar este cruce de variables fue Chi cuadrado, dando un resultado de 18.227 para 2 grados de libertad, con un valor de p igual a 0.000, lo cual se considera como un valor significativo. Esto indica que existe relación estadística entre edad y grado de rinitis.

Tabla 4. Edad vs grado de asma en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del hospital SEMMA, Santiago en agosto del 2011

Grado de Asma	Edad				Total	
	< 40 años		≥ 40 años			
	No	%	No	%	No	%
Normal	38	43.7	30	47.6	68	45.3
Leve	33	37.9	17	27.0	50	33.3
Moderada	15	17.2	10	15.9	25	16.7
Severa	1	1.1	6	9.5	7	4.7
Total	87	100.0	63	100.0	150	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos de: "Coexistencia de asma y rinitis alérgica en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del Hospital SEMMA, Santiago en agosto del 2011"

	Valor	gl	Valor p
Chi-Cuadrado	6.971 ^a	3	.073

En la tabla y gráfica 4 se observa la relación entre la edad y grado de asma en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del hospital SEMMA, Santiago en agosto del 2011.

Del 100% de los adultos estudiados, el 45.3% se encuentran normal, 33.3% con asma leve, 16.7% con asma moderado y el restante 4.7% con asma severo. Del total de los estudiados con edad menor a 40 años, el 43.7% se encuentran normal, 37.9% con asma leve, 17.2% con asma moderado y solo 1.1% con asma severo, mientras que con edad mayor o igual a 40 años, 47.6% se encuentran normal, 27% con asma leve, 15.9% con asma moderado y el restante 9.5% con asma severo.

La prueba estadística realizada para comprobar este cruce de variables fue Chi cuadrado, dando un resultado de 6.971 para 3 grados de libertad, con un valor de p igual a 0.073, lo cual se considera como un valor no significativo. Esto indica que no existe relación estadística entre edad y grado de asma.

Tabla 5. sexo vs conteo de eosinofilos en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del hospital SEMMA, Santiago en agosto del 2011

Conteo de Eosinofilos	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	No	%	No	%	No	%
Normales (< 350 cel)	45	70.3	56	65.1	101	67.3
Elevados (≥ 350 cel)	19	29.7	30	34.9	49	32.7
Total	64	100.0	86	100.0	150	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos de: "Coexistencia de asma y rinitis alérgica en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del Hospital SEMMA, Santiago en agosto del 2011"

	Valor	gl	Valor p
Chi-Cuadrado	450 ^a	1	502

En la tabla y gráfica 5 se observa la relación entre sexo vs conteo de eosinófilos en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del hospital SEMMA, Santiago en Agosto 2011.

Del total de participante en estudio se puede evidenciar que el 67.3% tiene conteo normales de eosinófilos y el restante 32.7% tiene conteo elevados. De todos los participantes de sexo masculino 70.3% tiene conteo de eosinófilos normales y 29.7% elevados mientras lo del sexo femenino 34.9% tienen conteo elevado de eosinófilos y el restante 65.1% tienen conteo normales de eosinófilos.

La prueba estadística realizada para comprobar este cruce de variables fue Chi cuadrado, dando un resultado de 0.450 para 1 grado de libertad, con un valor de p igual a 0.502, lo cual se considera como un valor no significativo. Esto indica que no existe relación entre sexo y el conteo de eosinófilos.

Tabla 6. Sexo vs grado de Rinitis en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del hospital SEMMA, Santiago en agosto del 2011

Grado de Rinitis	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	No	%	No	%	No	%
Leve	21	32.8	29	33.7	50	33.3
Moderada	23	35.9	27	31.4	50	33.3
Severa	20	31.2	30	34.9	50	33.3
Total	64	100.0	86	100.0	150	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos de: "Coexistencia de asma y rinitis alérgica en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del Hospital SEMMA, Santiago en agosto del 2011"

	Valor	gl	Valor p
Chi-Cuadrado	.382 ^a	2	.826

En la tabla y gráfica 6 se evidencia la relación entre sexo vs grado de rinitis en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del hospital SEMMA, Santiago en Agosto 2011.

Del total de participante en estudio se puede observar que el 33.3% se encuentra con rinitis leve e igual por ciento con rinitis moderada y severa. Del total de los estudiados del sexo masculino, 35.9% se encontró con rinitis moderada, 32,8% con rinitis leve y el restante 31.2% con rinitis severa, mientras que del sexo femenino 34.9% se encontró con rinitis severa, 33.7% con rinitis leve y el restante 31.4% con rinitis moderada.

La prueba estadística realizada para comprobar este cruce de variables fue Chi cuadrado, dando un resultado de 0.382 para 2 grado de libertad, con un valor de p igual a 0.826, lo cual se considera como un valor no significativo. Esto indica que no existe relación entre sexo y el grado de rinitis.

Tabla 7. Sexo vs grado de Asma en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del hospital SEMMA, Santiago en agosto del 2011

Grado de Asma Basal	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	No	%	No	%	No	%
Normal	25	39.1	43	50.0	68	45.3
Leve	22	34.4	28	32.6	50	33.3
Moderada	13	20.3	12	14.0	25	16.7
Severa	4	6.2	3	3.5	7	4.7
Total	64	100.0	86	100.0	150	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos de: "Coexistencia de asma y rinitis alérgica en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del Hospital SEMMA, Santiago en agosto del 2011"

	Valor	gl	Valor p
Chi-Cuadrado	2.495 ^a	3	.476

En la tabla y gráfica 7 se observa la relación entre sexo vs grado de asma en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del hospital SEMMA, Santiago en Agosto 2011.

Del total de participante en estudio se puede evidenciar que el 45.3% se encuentra normal, 33.3% con asma leve, 16.7% con asma moderado y el restante 4.7% con asma severo. Del total de los estudiados del sexo masculino, el 39.1% se encuentra normal, 34.4% con asma leve, 20.3% con asma moderado y solo 6.2% con asma severo, mientras que del sexo femenino, 50% se encuentra normal, 32.6% con asma leve, 14% con asma moderado y el restante 3.5% con asma severo.

La prueba estadística realizada para comprobar este cruce de variables fue Chi cuadrado, dando un resultado de 2.495 para 3 grado de libertad, con un valor de p igual a 0.476, lo cual se considera como un valor no significativo. Esto indica que no existe relación entre sexo y el grado de asma.

Tabla 8. Conteo de eosinófilos vs grado de rinitis en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del hospital SEMMA, Santiago en agosto del 2011

Grado de Rinitis	Conteo de Eosinófilos				Total	
	Normales (< 350 cel)		Elevados (≥ 350 cel)			
	No	%	No	%	No	%
Leve	50	49.5	0	0.0	50	33.3
Moderada	50	49.5	0	0.0	50	33.3
Severa	1	1.0	49	100.0	50	33.3
Total	101	100.0	49	100.0	150	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos de: "Coexistencia de asma y rinitis alérgica en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del Hospital SEMMA, Santiago en agosto del 2011"

	Valor	gl	Valor p
Chi-Cuadrado	145.545 ^a	2	.000

En la tabla y gráfica 8 se evidencia la relación entre conteo de eosinófilos vs grado de rinitis en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del hospital SEMMA, Santiago en Agosto 2011.

Del total de participante en estudio se puede observar que

el 33.3% se encuentra con rinitis leve e igual por ciento con rinitis moderada y severa. Del total de los estudiados con conteo normales de eosinofilos, 49.5% se encontró con rinitis moderada e igual por ciento con rinitis leve y el restante 1.0% con rinitis severa, mientras que con conteo elevados de eosinofilos, el 100% se encontró con rinitis severa.

La prueba estadística realizada para comprobar este cruce de variables fue Chi cuadrado, dando un resultado de 145.545 para 2 grado de libertad, con un valor de p igual a 0.000, lo cual se considera como un valor significativo. Esto indica que existe relación entre conteo de eosinofilos y el grado de rinitis.

Tabla 9. Conteo de eosinofilos vs grado de Asma en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del hospital SEMMA, Santiago en agosto del 2011

Grado de Asma	Conteo de Eosinofilos				Total	
	Normales (< 350 cel)		Elevados (≥350 cel)			
	No	%	No	%	No	%
Normal	45	44.6	23	46.9	68	45.3
Leve	32	31.7	18	36.7	50	33.3
Moderada	18	17.8	7	14.3	25	16.7
Severa	6	5.9	1	2.0	7	4.7
Total	101	100.0	49	100.0	150	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos de: "Coexistencia de asma y rinitis alérgica en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del Hospital SEMMA, Santiago en agosto del 2011"

	Valor	gl	Valor p
Chi-Cuadrado	1.617 ^a	3	.656

En la tabla y gráfica 9 se observa la relación entre conteo de eosinofilos vs grado de asma en pacientes adultos atendidos en la consulta clínica del hospital SEMMA, Santiago en Agosto 2011.

Del total de participante en estudio se puede evidenciar que el 45.3% se encuentra normal, 33.3% con asma leve, 16.7% con asma moderado y el restante 4.7% con asma severo. Del total de los estudiados con conteo normales de eosinofilos, el 44.6% se encuentra normal, 31.7% con asma leve, 17.8% con asma moderado y solo 5.9% con asma severo, mientras que con conteos elevados de eosinofilos, el 46.9% se encuentra normal, 36.7% con asma leve, 14.3% con asma moderado y el restante 2% con asma severo.

La prueba estadística realizada para comprobar este cruce de variables fue Chi cuadrado, dando un resultado de 1.617 para 3 grado de libertad, con un valor de p igual a 0.656, lo cual se considera como un valor no significativo. Esto indica que no existe relación entre conteo de eosinofilos y el grado de asma.

DISCUSIÓN

La prevalencia de asma ha aumentado en las últimas décadas según la Organización Mundial de la Salud. Al igual que con el asma, la prevalencia de rinitis parece ser cada vez mayor. Los estudios han demostrado que el asma y la rinitis coexisten a menudo, y que la rinitis alérgica suele preceder a la aparición del asma.²⁰ teniendo estas enfermedades un grave impacto económico y social.

El asma y la rinitis se habían sido consideradas tradicionalmente dos entidades nosológicas diferentes, que afectan a las vías respiratorias superiores e inferiores

respectivamente. Sin embargo, se han identificados ambos trastornos, en pacientes con inflamación crónica en las vías aéreas. No obstante esta asociación es pasada por alto por los médicos al momento de evaluar los pacientes con rinitis alérgica o asma, trayendo como consecuencia un manejo poco efectivo de ambas afecciones. Aunque los factores etiológicos de ambas enfermedades pueden ser diferentes, se ha evidenciado que la rinitis alérgica predispone a asma, razón por la cual debe de ser evaluada en todos los pacientes asmáticos.

La detección de la presencia de rinitis alérgica en los pacientes asmáticos ayuda a disminuir los episodios de agudizaciones y la hiperreactividad bronquial, cuando se tratan de manera concomitante ambas enfermedades.

Debido a las evidencias que habían surgido en el año 2008, *J Mullol, A Valero, I Alobid, J Bartra, AM Navarro, T Chivato, N Khaltayev, et al*¹¹ se reunieron para realizar una revisión del documento publicado en el 2001, denominado Rinitis Alérgica y su Impacto en el Asma (ARIA), en el cual se hace énfasis en que las recomendaciones de la Actualización 2008 de ARIA, como en 2001, son que en los pacientes con rinitis alérgica, sobre todo si es persistente, debe estudiarse la presencia de asma y en los pacientes con asma debe investigarse la rinitis con la finalidad de emplearse una estrategia para el tratamiento combinado de la rinitis y el asma en términos de eficacia y gravedad. En la actual investigación se encontró que el 54.7% de los pacientes con rinitis tiene asma distribuido de la siguiente manera 33.3% asma leve, 16.7% asma moderado, y el restante 4.7% asma severo.

Estos datos se comparan a los del año 2006 por Mike Thomas¹, quien realizó una revisión en el cual muestra que la rinitis alérgica es muy frecuente en los pacientes con asma, con una prevalencia de hasta el 100 por ciento en los pacientes con asma alérgica. Donde el diagnóstico de la rinitis alérgica generalmente precede al de asma, siendo la rinitis un factor independiente para el desarrollo de asma con o sin atopia.

De la misma forma en el 2009, Cirillo, A. Pistorio, M. Tosca, G. Ciprandi¹⁵ realizaron un estudio con la fin de evaluar la presencia de hiperreactividad bronquial (BHR) en un grupo de pacientes con rinitis alérgica persistente moderada-severa. De un grupo de trescientos cuarenta y dos pacientes, Veinte y dos (6,4 por ciento) pacientes tenían BHR grave, 74 (21,6 por ciento) pacientes tuvieron BHR leve y 192 (56,2 por ciento) tenían BHR limítrofe, 54 (15,8 por ciento) pacientes tuvieron una prueba de broncoprovocación negativa. Lo que justifica la realización de las pruebas de función pulmonar en los pacientes con rinitis.

Por otra parte en la actual investigación no se encontró relación estadísticamente significativa entre la edad y el conteo de eosinofilos donde se evidenció que de 150 pacientes adultos atendidos 32.7 por ciento tiene conteo elevados. De todos los participantes con edad menor de 40 años 34.5 por ciento tiene conteo de eosinofilos elevados mientras con edad igual o superior a 40 años 69.8 por ciento tienen conteo normales de eosinofilos. Estos resultados se comparan con los de Anne E. Dixon.¹³ quien en enero del 2009, realizó una revisión acerca de la correlación entre rinosinusitis y asma donde la frecuencia de esta relación, y como esto se asocia con un peor control del asma. Así mismo resalta la precedencia de la rinitis al desarrollo de asma y como incluso en pacientes con rinitis sin asma hay evidencia del cambio subclínica en las vías respiratorias inferiores medido por cambios fisiológicos y la presencia de mediadores de la inflamación. Concluye

señalando que la rinitis, sinusitis y el asma son probablemente parte de un proceso de una enfermedad y que el tratamiento de la rinitis podría tener algún impacto en el grado de obstrucción de las vías aéreas inferiores.

Peter K Jeffery and Tari Haahtela², en el 2006 publican un artículo en el cual presentan al asma y la rinitis como una única condición inflamatoria en la vía aérea, señalando como el contacto con el antígeno ocasionaba la desgranulación mastocitaria y activación de eosinófilos y basófilos. Donde en las biopsias tanto nasales como bronquiales mostraron acúmulos de eosinófilos en la lámina propia incluso en los pacientes con asma leve.

La frecuencia de asma, rinitis alérgica, y eczema en los padres refleja el mismo patrón que se ve en sus hijos donde había una alta prevalencia de asma diagnosticada 19,8 por ciento, rinitis alérgica 30,5 por ciento, eczema 22,5 por ciento, y la infección torácica 11,9 por ciento. En general, los varones tenían más asma, rinitis alérgica, e infecciones torácicas que las mujeres⁴. Los resultados de esta investigación arrojaron que no existe relación entre el conteo de eosinófilos según el sexo donde el 32,7 por ciento de la población tiene conteo elevados. De todos los participantes de sexo masculino el 29,7 por ciento tiene eosinófilos elevados mientras lo del sexo femenino 34,9 por ciento tienen conteo elevado de eosinófilos.

Por otro lado tampoco fue encontrado relación entre sexo versus grado de rinitis donde el 33,3 por ciento se encuentra con rinitis leve e igual por ciento con rinitis moderada y severa. De la igual manera no se encontró relación entre sexo vs grado de rinitis.

En cuanto a los cruces sexo vs grado de asma y sexo vs grado de rinitis la relación encontrada no fue significativa de igual manera que la relación de conteo de eosinófilos vs grado de asma.

La tasa de prevalencia del asma y la rinitis alérgica disminuye con la edad. La tasa de prevalencia de asma fue significativamente mayor en las madres 11,8 por ciento que en los padres 9,0 por ciento, pero la frecuencia de síntomas de rinitis alérgica fue comparable entre las madres y los padres⁴. En la presente investigación se encontró relación estadísticamente significativa entre el grado de rinitis y la edad, donde el 33,3 por ciento se encuentra con rinitis leve e igual por ciento con rinitis moderada y severa. Del total de los estudiados con edad menor a 40 años, 44,8 por ciento se encontró con rinitis moderada, 34,5 por ciento con rinitis severa, y el restante 20,7 por ciento con rinitis leve, mientras que con edad mayor o igual a 40 años 50,8 por ciento se encontró con rinitis leve, 31,7 por ciento con rinitis severa, y el restante 17,5 por ciento con rinitis moderada.

Castillo JA; Mullol J. en el año 2008 realizaron un estudio con la finalidad de evaluar las comorbilidades de la rinitis y el asma en España, se incluyeron a 703 asmáticos mayores de 16 años entre febrero y septiembre de 2005. Donde un 71 por ciento (n = 499) de los asmáticos presentaba rinitis. Éstos eran más jóvenes (43,8 frente a 55,4 años; p < 0,0001) y presentaban un asma menos grave, con un volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1): un 85,7 frente a un 9,7 por ciento (p < 0,001). Que los asmáticos sin rinitis. Se observó una correlación entre la gravedad del asma y la gravedad de la rinitis (p < 0,001).⁸

Navarro A, Valero A, Juliá B, Quirce S en el 2008, al evaluar la coexistencia de asma y rinitis en la consulta de alergología, encontraron que de 942 pacientes que fueron incluidos en el estudio, el 89,5 por ciento de estos pacientes presentaban rinitis

alérgica. El tiempo de evolución fue de 12,6 (8,9) años para rinitis y 11,4 (9,6) años para asma (P < 0,0001). Se encontró una correlación significativa (P < 0,0001), entre la gravedad de la rinitis y del asma. La prevalencia de la rinitis alérgica se correlacionó de forma inversa con la edad de los pacientes. Corroborando así la alta prevalencia de la asociación entre rinitis y asma en pacientes alérgicos, afectando al 89,5 por ciento de los pacientes estudiados (P < 0,0001) y la gravedad del asma (P < 0,05).⁹

Por otra parte en Taiwan, Chian-Yaw Hwang, Yi-Ju Chen, Ming-Wei Lin, Tzeng-Ji Chen, Szu-Ying Chu, Chih-Chiang Chen en el 2010, publicaron un estudio de prevalencia de asma, rinitis alérgica y dermatitis atópica, donde 997.729 sujetos fueron enrolados en el estudio, 512.722 eran hombres y 485.007 eran mujeres. Al cabo de un año la prevalencia de rinitis alérgica en el grupo de estudio fue del 11,3 por ciento, mientras que al total de 8 años la prevalencia fue de 26,3 por ciento. La prevalencia en las mujeres fue mayor que en los varones (27,7 por ciento vs 25,1 por ciento, p < 0,001). En niños y adolescentes la prevalencia global de 8 años de la rinitis alérgica fue de 11,3 por ciento y el 37,8 por ciento, respectivamente.

La prevalencia en los niños fue mayor que en las niñas (39,7% vs 35,8%, p < 0,001). La prevalencia global de 8 años del asma en niños y adolescentes fueron 4,4 por ciento y 15,7 por ciento, respectivamente.¹⁸

RECOMENDACIONES

Habiendo llevado a cabo la investigación, partiendo de los resultados encontrados y de la experiencia de los investigadores, las siguientes recomendaciones son pertinentes:

- Evaluar nuevamente estos datos con una mayor cantidad de pacientes. Además de que se realice un próximo estudio de manera multicéntrica y con un mayor periodo de realización.
- Realizar un estudio cualitativo con el objetivo de obtener información más detallada de esta investigación.

REFERENCIAS

1. Mike Thomas. Allergic rhinitis: evidence for impact on asthma. *BMC Pulmonary Medicine* 2006; 6(Suppl 1):S4.
2. Peter K Jeffery and Tari Haahtela. Allergic rhinitis and asthma: inflammation in a one-airway condition. *BMC Pulmonary Medicine* 2006; 6(Suppl 1):S5.
3. Civelek E, Soyer OU, Gemicioglu B, Sekerel BE. Turkish physicians' perception of allergic rhinitis and its impact on asthma. *Allergy*. 2006; 61(12):1454-8.
4. Asher I. ISAAC International study of asthma and allergies in childhood. *Pediatr Pulmonol* 2006; 41:80-6.
5. Slavica Cvitanović, Ljubo Znaor, Božica Kanceljak-Macan, Jelena Macan, Ivan Gudelj, et al. Allergic Rhinitis and Asthma in Southern Croatia: Impact of Sensitization to Ambrosia elatior. *Croat Med J*. 2007 February; 48(1): 68-75.
6. X. Muñoz, S. Gómez-Ollés, M.J. Cruz, F. Morell Occupational Asthma Related to Mouse Allergen Exposure and Rhinoconjunctivitis due to Collagenase Inhalation in a Laboratory Technician. *Respiration* 2007; 74:467-470.
7. Takeharu Koga, Hiroto Matsuse, Hirotsugu Kohrog, Shigeru Kohno, Hisamichi Aizawa. Impact of Nasal Condition on Self-assessed Disease Control and Treatment Satisfaction in Patients with Asthma

- Complicated by Allergic Rhinitis. *Allergology International*. 2007; 56:427-431.
8. Castillo JA; Mullol J. Comorbilidad de rinitis y asma en España: Estudio RiNAIR. *Arch Bronconeumol*. 2008 Nov;44(11):597-603.
 9. Navarro A, Valero A, Juliá B, Quirce S. Coexistence of asthma and allergic rhinitis in adult patients attending allergy clinics: ONEAIR Study. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2008;18(4):233-8.
 10. Anne E. Dixon, Danielle M Raymond, Benjamin T Suratt, Lorraine M Bourassa, and Charles G Irvin, Lower Airway Disease in Asthmatics with and without Rhinitis. *Lung*2008 Nov–Dec; 186(6): 361–8.
 11. J Mullol, A Valero, I Alobid, J Bartra, AM Navarro, T Chivato,
 12. N Khaltayev, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA). *Allergy*. 2008;63(suppl 86):8–160.
 13. Wallace DV, Dykewicz MS, Bernstein DI, Blessing-Moore J, Cox L, Khan DA, et al. The diagnosis and management of rhinitis: an updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol*. 2008; 122:S1–S84.
 14. [Rafea Shaaban](#) , [Mahmoud Zureik](#) , [David Soussan](#) , [Catherine Neukirch](#), [Joachim Heinrich](#) , [Jordi Sunyer](#). Rhinitis and onset of asthma: a longitudinal population-based study. *The Lancet*. 2008 Sep 20; 372(9643):1049-57.
 15. Anne E. Dixon. Rhinosinusitis and asthma: the missing link . *Curr Opin Pulm Med*. 2009 January; 15(1): 19–24.
 16. Cirillo, A. Pistorio, M. Tosca, G. Ciprandi. Impact of allergic rhinitis on asthma: effects on bronchial hyperreactivity. *Allergy* 2009; 64: 439–444.
 17. David J Costa, Philippe J Bousquet, Dermot Ryan, David Price, Pascal Demoly, Guidelines for allergic rhinitis need to be used in primary care. *Primary Care Respiratory Journal*(2009); 18(4): 250-7.
 18. Supinda Bunyavanich, M.Phil, Manuel E. Soto-Quiros, Lydiana Avila, Daniel Laskey. Risk Factors for Allergic Rhinitis in Costa Rican Children with Asthma. *Allergy*. 2010 February; 65(2): 256–263.
 19. Chian-Yaw Hwang, Yi-Ju Chen, Ming-Wei Lin, Tzeng-Ji Chen, Szu-Ying Chu, Chih-Chiang Chen. Prevalence of Atopic Dermatitis, Allergic Rhinitis and Asthma in Taiwan: A National Study 2000 to 2007. *Acta Derm Venereol* 2010; 90: 589–594.
 20. Anders Bjerg, Linda Ekerljung, Roelinde Middelveld, Sven-Erik Dahlén, Bertil Forsberg. Increased Prevalence of Symptoms of Rhinitis but Not of Asthma between 1990 and 2008 in Swedish Adults: Comparisons of the ECRHS and GA2LEN Surveys. *PLoS One*.2011; 6(2): e16082.
 21. [Hwang CY](#), [Chen YJ](#), [Lin MW](#), [Chen TJ](#), [Chu SY](#), [Chen CC](#), et al. Cancer risk in patients with allergic rhinitis, asthma and atopic dermatitis: A nationwide cohort study in Taiwan. [Int J Cancer](#). 2011 Mar 31.[Epub ahead of print].
 22. Elayne de Fátima Maçãira, Eduardo Algranti, Elizabete Medina Coeli Mendonça, Marco Antônio Busco. Rhinitis and asthma symptoms in non-domestic cleaners form the Sao Paulo Metropolitan area, Brasil, *ocup Environ Med*. 2007 July; 64(7): 446–453.
 23. James D; Joel Karlinsky, Jeffrey Glassroth, Talmadge E. Baums, *Neumología*. 7ma edición, Philadelphia (U.S.A):Limppicott Williams and Wilkins; 2007:153-209.
 24. Ciprandi G, Cirillo I, Klersy Cet al. Role of FEF25–75 as an early marker of bronchial impairment in patients with seasonal allergic rhinitis. *Am J Rhinol*2006; 20:641–7.
 25. Ciprandi G, Cirillo I, Pistorio A. Impact of allergic rhinitis on asthma: effects on spirometric parameters. *Allergy*2008; 63:255–260.
 26. Alfred P. Fishman, Jack A. Elias, Jay A. Fishman, Michael A. Grippi, Robert M. Senior, Allan I. Pack. *Fishman Pulmonary Disease and Disorders*. 4ta edición, New York (U.S.A): McGraw-Hill Companies; 2008: 773-836.
 27. Mason, Murray, Nadel, Broaddus, Murray & Nadel's *Textbook of Respiratory Medicine*. 4th edición. Philadelphia (USA): Elsevier; 2007: 1030-1140.
 28. Award G., Chaparro C., Torres C. *Fundamentos de Neumologia*. 4ta edición. Colombia: 2008:337-368.
 29. Michael. E Hanley, Carolyn H. Welsh. *Current Diagnosis & Treatment in Pulmonary Medicine*. Colorado (U.S.A) : The McGraw-Hill; 2003:160-215.
 30. British Thoracic Society. *British Guideline on Management of Asthma* (2008):London 2008.
 31. Perez A; Lebrero A; Cabrera N; Llauger R; Lobo A; Fernández P. et al. *Gema* 2009. Guía española para el manejo del asma. Madrid. Ediciones Luzán 2009.
 32. Ibrahim A. Janahi, Abdulbari Bener. Prevalence of Asthma Among Qatari Schoolchildren: International Study of Asthma and Allergies in Childhood. *Qatar Pediatric Pulmonology* 2006 ;41:80–86.
 33. [Eriksson J](#), [Bjerg A](#), [Lötvall J](#), [Wennergren G](#), [Rönmark E](#), [Torén K](#), [Lundbäck B](#). Rhinitis phenotypes correlate with different symptom presentation and risk factor patterns of asthma. [Respir Med](#). 2011 Jul 14 [Epub ahead of print].
 34. Jan Lötvall, Linda Ekerljung, Bo Lundbäck. Multi-symptom asthma is closely related to nasal blockage, rhinorrhea and symptoms of chronic rhinosinusitis-evidence from the West Sweden Asthma Study. *Respiratory Research* 2010; 11:163.
 35. Mary Kämpe, Ingrid Stolt, Maria Lampinen, Christer Janson, Gunnemar Stålenheim, Marie Carlson. Patients with allergic rhinitis and allergic asthma share the same pattern of eosinophil and neutrophil degranulation after allergen challeng. *Clin Mol Allergy*. 2011; 9: 3.
 36. Sameer K. Mathur. Allergy and Asthma in the Elderly. *Semin Respir Crit Care Med*. 2010 October; 31(5): 587–595.
 37. [Braidão F](#), [Baiardini I](#), [Lagasio C](#), [Scalfò F](#), [Canonica GW](#). Allergic rhinitis in asthma. [Panminerva Med](#). 2011 Jun; 53(2):97-107.
 38. P.N. Pegas, C.A. Alves, M.G. Scotto, M.G. Evtyugina, C.A. Pio, M.C. Freitas. Risk factors and prevalence of asthma and rhinitis among primary school children in Lisbon. *Rev Port Pneumol*. 2011;17(3):109-116.
 39. Ravinder S Natt, Petros D Karkos, Davinia K Natt, Eva G Theochari, Apostolos Karkanavatos. Treatment trends in allergic rhinitis and asthma: a British ENT survey. *BMC Ear Nose Throat Disord*. 2011; 11: 3.

PREVALENCIA DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA, EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR INGRESADOS EN EL DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL DOCTOR SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER, SOMETIDOS A LA REALIZACIÓN DE DOPPLER CAROTIDEO.

Luz Elenny García Baldera, Juan Polanco, Rubén Darío Pimentel

RESUMEN

Se realizó un estudio prospectivo, transversal y descriptivo, cuyo objetivo es determinar la prevalencia de la estenosis carotídea, en pacientes con enfermedad cerebro vascular ingresados en el departamento de neurología de Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, sometidos a doppler carotideo, abril-noviembre 2016. El 15.0 por ciento de los pacientes presentaron estenosis carotídea. El 35.0 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión arterial. El 56.6 por ciento de los pacientes tenían de 60-69 años de edad. El 66.7 por ciento de los pacientes eran del sexo masculino. El 56.7 por ciento de los pacientes presentaron en la localización de la placa de arteria carótida interna. El 55.0 por ciento de los pacientes presentaron menor de 49% grado de estenosis. El 50.0 por ciento de los pacientes presentaron en la morfología de la placa homogénea.

Palabras claves: Prevalencia, Estenosis carotídea, Enfermedad cerebrovascular, Hipertensión arterial.

ABSTRACT

A prospective, transverse and descriptive study was carried out to determine the prevalence of carotid stenosis in patients with cerebrovascular disease admitted to the Department of Neurology of Hospital Salvador Gautier Hospital, submitted to carotid doppler, April-November 2016. Fifteen percent of the patients had carotid stenosis. 35.0 percent of the patients had arterial hypertension. 56.6 percent of the patients were 60-69 years old. 66.7 percent of the patients were male. Fifty-seven percent of the patients presented at the location of the internal carotid artery plaque. Fifty-five percent of the **patients had less than 49%** degree of stenosis. Fifty-five percent of the patients presented homogeneous plaque morphology.

Key words: Prevalence, carotid stenosis, cerebrovascular disease, arterial hypertension.

INTRODUCCIÓN

El 85 por ciento de los eventos cerebro vasculares son isquémicos. De estos, aproximadamente de un 80 a 90 por ciento son causados por aterotrombosis y embolias que afectan vasos mayores. Entre los vasos de mayor calibre, la enfermedad de la bifurcación carotídea causa de un 25 a 30 por ciento de los eventos.¹

La gravedad de los síntomas es variable. Son atribuibles a ateroembolia cerebral o hipoflujo distal (estenosis hemodinámica mente significativa u oclusión). Se presentan

como ataque isquémico transitorio (AIT) o accidente cerebrovascular constituido (ACV).

Lo que diferencia un accidente cerebrovascular de otros conceptos similares es la consideración de ser un episodio agudo y la afectación de las funciones del sistema. La aterosclerosis es una enfermedad común que afecta a las arterias provocando una disminución en la elasticidad y endurecimiento de la pared arterial.

El ultrasonido es el método más utilizado para el diagnóstico de la enfermedad carotídea. Sus aportes han permitido medir el espesor miointimal, caracterizar la morfología de la placa, determinar el grado de obstrucción y permeabilidad carotídeas y valorar el riesgo cerebrovascular en múltiples estudios epidemiológicos y de intervención.²

Antecedentes

Los Dres. Ariel Gonzales L, Tania Arrieta y Lesly Sols, en un estudio identificaron 274 pacientes que ingresaron al Servicio de Neurología del Hospital Universitario "Dr. Carlos J. Finlay" con diagnóstico clínico de accidente cerebro vascular. Se determinaron los factores de riesgos ateroscleróticos: hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipoproteinemia, tabaquismo y edad, estudiándose las alteraciones carotídeas mediante ultrasonido Doppler color de dichas arterias. Se mantiene con igual características la predilección de las placas inestables por los sectores ACI y bulbo, con un 61.7 y 54.7 por ciento respectivamente de pacientes afectados. Obteniendo la conclusión de que la presencia de ECV se incrementa con la edad, alcanzando su pico máximo en la 7ª y 8ª década de la vida, con mayor frecuencia en el sexo masculino. Los factores de riesgo más frecuente en orden son la HTA y la edad mayor de 60 años, que suelen asociarse en estos pacientes. El proceso aterosclerótico en las arterias carótidas es alto, el cual está dominado por la presencia de placas tipo III, con un predominio de la inestabilidad de los ejes, con baja prevalencia de ulceración y estenosis de la inestabilidad de los ejes, con baja prevalencia de ulceración y estenosis significativa, por lo que el riesgo de accidente vascular cerebral está determinado más por la morfología de las placas ateroscleróticas que por la estenosis. La afectación aterosclerótica ocurre bilateralmente, con un predominio del eje derecho, siendo las zonas de bajo stress los sectores de mayor severidad.³

Adonis Frómata Guerra, et al (2010). Factores de riesgos de la enfermedad cerebrovascular. Se realizó un estudio de casos y controles en pacientes ingresados con diagnóstico clínico de enfermedad cerebrovascular aguda en los municipios

Escuque, Valera y Sábana Libre, del Estado de Trujillo, en la República Bolivariana de Venezuela, desde el 1^{ro} de enero del 2003 al 31 de diciembre del 2004, con el objetivo de identificar los factores de riesgo para la ocurrencia de esta entidad nosológica. La muestra fue seleccionada de forma aleatoria y estuvo integrada por 140 casos y 140 controles. Se investigaron las siguientes variables: edad, sexo, antecedentes de enfermedad cerebrovascular, hábitos tóxicos, cardiopatías, hipertensión arterial, diabetes mellitus y obesidad. Se creó base de datos en SPSS 11.1. Se midió la fuerza de la asociación con el Odds Ratio y se realizó análisis de regresión logística. En el análisis univariado todos los factores constituyeron riesgo para la aparición de enfermedad cerebrovascular aguda, mientras que el análisis multivariado, mostró que el factor con independencia más importante fue la hipercolesterolemia al elevar a siete veces el riesgo de aparición de la enfermedad cerebrovascular aguda (OR: 7,19; IC: 3,075-16,837; p: 0,000), le continuó la hipertensión arterial (OR: 4,23; IC: 1,978-9,064; p: 0,000) seguido de la diabetes mellitus (OR: 3,19; IC: 1,139-8,98; p: 0,027) y finalmente el antecedente de cardiopatía (OR: 1,90; IC: 1,413-1,978; p: 0,031). Se concluye que con los valores obtenidos por el ajuste de la función de regresión logística para los factores de influencia independiente riesgo de aparición de esta enfermedad, se podrá estimar el riesgo de sufrirla.

Justificación

La estenosis carotídea ocurre debido al estrechamiento de las arterias por una acumulación gradual. La placa se forma cuando el colesterol, la grasa, y otras sustancias se cubren las paredes interiores de las arterias y se acumulan con el tiempo donde producen una obstrucción. Su principal causa es la aterosclerosis. Esta a su vez es responsable de gran parte de los accidentes cerebrovasculares, la placa puede lentamente bloquear o estrechar la arteria carótida o provocar la formación de un coágulo (trombo) de manera más súbita. Los coágulos pueden llevar a un accidente cerebrovascular.

Los estudios ecográficos doppler color son por su disponibilidad y bajo costo, la primera línea de estudio, este valora la permeabilidad vascular, confirma o descarta la presencia de ateromatosis y valora el grado de estenosis y aproximándose a la naturaleza anatomopatológica de la placa.

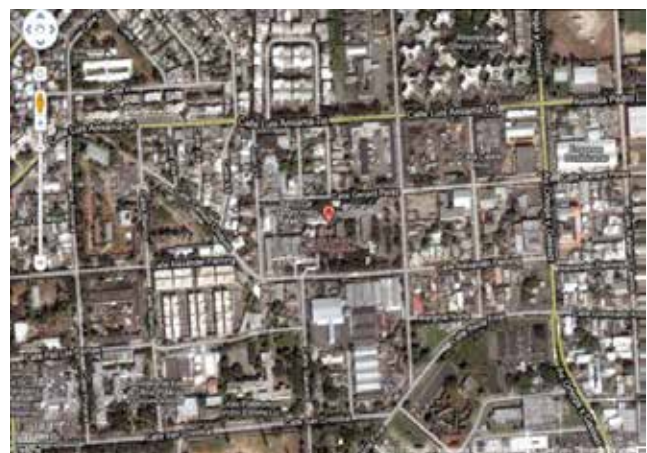
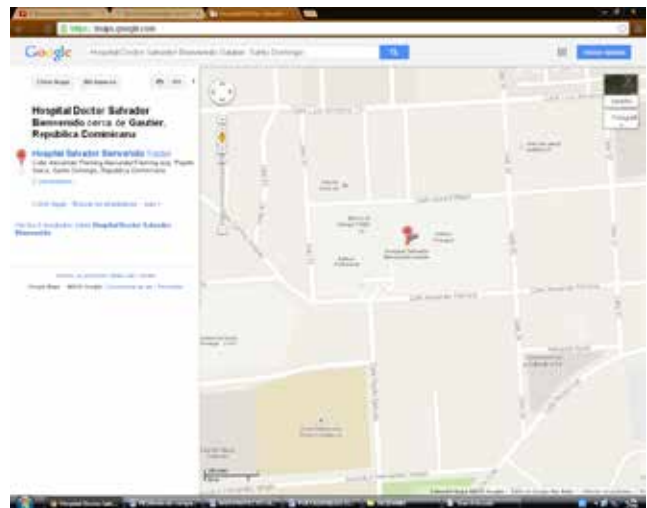
MATERIAL Y MÉTODO

Tipo de estudio

Se realizó un estudio prospectivo, transversal y descriptivo, cuyo objetivo es determinar la prevalencia de la estenosis carotídea, en pacientes con enfermedad cerebro vascular ingresados en el departamento de neurología de Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, sometidos a doppler carotídeo, abril-noviembre 2016.

Área de estudio

El Hospital Dr. Salvador B. Gautier se encuentra ubicado en el Ensanche La Fe, del Distrito Nacional, institución que pertenece al Instituto Dominicano de Seguro Social, ubicado. Dr. Salvador Bienvenido Gautier, perteneciente al Instituto Dominicano de Seguros Sociales. Se encuentra ubicado en el Ensanche la Fe, delimitado al Norte, por la calle Genao Pérez; al Sur, por la calle Alexander Fleming; al Este, por la calle 39 y al Oeste por la calle XXIII.



Mapa cartográfico / Vista aérea

Universo

Estuvo constituido por 400 paciente con enfermedad cerebro vascular ingresados en el departamento de neurología del Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, sometidos a doppler carotídeo, abril-noviembre 2016.

Muestra

Estuvo constituida por 60 pacientes con estenosis carotídea en enfermedades cerebro vasculares, ingresados en el departamento de neurología del Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, sometidos a doppler carotídeo, abril-noviembre 2016.

Criterios

De inclusión

Fueron incluidos en el estudio, los pacientes que cumplan con los siguientes criterios:

Pacientes ingresados en centro con diagnóstico de accidente cerebro vascular, en el periodo abril-noviembre del año 2016.

Todas las edades.

No se discriminara sexo.

De exclusión

Pacientes en los que no se pudo realizar el doppler carotídeo de manera satisfactoria por diversos motivos: calcificaciones extensas que impidan evaluar el sector, cuellos cortos,

pacientes obesos o bifurcaciones carótidas altas, entre los más importantes.

Pacientes con diagnóstico tomográfico de hemorragia intraparenquimatosa.

Pacientes con déficit neurológico que le impidan cooperar para realizar el estudio.

Instrumento de recolección de la información

Se elaboró un cuestionario con todas las variables del estudio y se aplicó a cada expediente de record de pacientes con cáncer de próstata, con la previa autorización del departamento de enseñanza e investigación del Hospital.

Procedimiento

Los formularios fueron llenados por la propia sustentantes, aplicándolos a todos los pacientes que fueron previamente identificados con el diagnóstico de accidente cerebro vascular, ingresados en el departamento de neurología, el llenado del formulario se iniciaron en el mes de abril hasta noviembre 2016.

Tabulación y análisis

La información obtenida fue procesada por el método de palotes. Este se presento en frecuencia simple.

Aspectos éticos

La información a manejar fueron estrictamente confidencial, así como los nombres de las pacientes involucrados en el estudio. Por otra parte, se debe destacar que todo paciente que se le realizó el estudio, ingresados en el departamento de neurología del Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier se le llenó un formulario de consentimiento informado.

RESULTADOS

Cuadro 1. Prevalencia de la estenosis carotidea, en pacientes con enfermedad cerebro vascular ingresados en el departamento de neurología de Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, sometidos a doppler carotideo, abril-noviembre 2016. Según prevalencia.

Prevalencia	Frecuencia	%
Si	60	15.0
No	340	85.0
Total:	400	100.0

Fuente: Expediente clínico

El 15.0 por ciento de los pacientes presentaron estenosis carotidea y el 85.0 por ciento no.

Cuadro 2. Prevalencia de la estenosis carotidea, en pacientes con enfermedad cerebro vascular ingresados en el departamento de neurología de Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, sometidos a doppler carotideo, abril-noviembre 2016. Según factores de riesgo.

Factores de riesgos	Frecuencia	%
Hipertensión arterial	21	35.0
Diabetes	20	33.0
Tabaquismo	2	3.3
HTA y Diabetes	17	15.9
Total:	60	100.0

Fuente: Expediente clínico.

El 35.0 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión arterial, el 33.0 por ciento diabetes, el 15.9 por ciento hipertensiones arteriales y diabetes y el 3.3 por ciento tabaquismos.

Cuadro 3. Prevalencia de la estenosis carotidea, en pacientes con enfermedad cerebro vascular ingresados en el departamento de neurología de Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, sometidos a doppler carotideo, abril-noviembre 2016. Según edad.

Edad (años)	Frecuencia	%
≤59	7	11.6
60-69	34	56.6
70-79	5	8.3
80-89	6	10.0
≥90	8	13.3
Total:	60	100.0

Fuente: Expediente clínico.

El 56.6 por ciento de los pacientes tenían de 60-69 años de edad, el 13.3 por ciento mayor o igual a 90 años, el 11.6 por ciento menor o igual a 59 años, el 10.0 por ciento de 80-89 años y el 8.3 por ciento de 70-79 años.

Cuadro 4. Prevalencia de la estenosis carotidea, en pacientes con enfermedad cerebro vascular ingresados en el departamento de neurología de Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, sometidos a doppler carotideo, abril-noviembre 2016. Según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	40	66.7
Femenino	20	33.3
Total:	60	100.0

Fuente: Expediente clínico

El 66.6 por ciento de los pacientes eran del sexo masculino y el 33.3 por ciento del femenino.

Cuadro 5. Prevalencia de la estenosis carotidea, en pacientes con enfermedad cerebro vascular ingresados en el departamento de neurología de Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, sometidos a doppler carotideo, abril-noviembre 2016. Según localización de la placa de arteria.

Localización de la placa de arteria	Frecuencia	%
Carótida común	12	20.0
Carótida interna	34	56.7
Carótida externa	7	11.6
Bulbo Carotideo	7	11.6
Total:	60	100.0

Fuente: Expediente clínico.

El 56.7 por ciento de los pacientes presentaron en la localización de la placa de arteria carótida interna, el 20.0 por ciento carótidas comunes, el 11.6 por ciento carótidas externas y el 11.6 por ciento bulbo carotideo.

Cuadro 6. Prevalencia de la estenosis carotídea, en pacientes con enfermedad cerebro vascular ingresados en el departamento de neurología de Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, sometidos a doppler carotídeo, abril-noviembre 2016. Según grado de estenosis.

Grado de estenosis	Frecuencia	%
≤49%	33	55.0
50-70%	24	40.0
≥71%	3	5.0
Total:	60	100.0

Fuente: Expediente clínico.

El 55.0 por ciento de los pacientes presentaron menor de 49% grado de estenosis, el 40 por ciento presentaron de 50-70% de estenosis y el 5.0 por ciento mayor o igual 71%.

Cuadro 7. Prevalencia de la estenosis carotídea, en pacientes con enfermedad cerebro vascular ingresados en el departamento de neurología de Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, sometidos a doppler carotídeo, abril-noviembre 2016. Según la morfología de la placa.

Morfología de la placa	Frecuencia	%
Homogénea	30	50.0
Heterogénea	30	50.0
Total:	60	100.0

Fuente: Expediente clínico.

El 50.0 por ciento de los pacientes presentaron en la morfología de la placa homogénea y el 50.0 por ciento heterogénea.

DISCUSIÓN

La prevalencia de la estenosis carotídea, en pacientes con enfermedad cerebro vascular fue de 15.0 por ciento.

En cuanto a los factores de riesgo, el 35.0 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión arterial. Coincidiendo con el estudio de los Dres. Ariel Gonzales L, Tania Arrieta y Lesly cols. Donde en su estudio identificaron 274 pacientes ingresados al Servicio de Neurología del Hospital Universitario "Dr. Carlos J. Finkay" se obtuvo que los factores más frecuente fue la hipertensión arterial. Dicho dato también se relaciona con un estudio realizado por Adonis Frómata Guerra, et al. (2010), donde se obtuvo que el 49.2 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión como principal factor de riesgo.

El 56.6 por ciento de los pacientes reportaron una edad entre 60-69 años respectivamente. Corroborándose con el estudio de los Dres. Ariel Gonzales L, Tania Arrieta y Lesly cols. Donde en su estudio identificaron 274 pacientes ingresados al Servicio de Neurología del Hospital Universitario "Dr. Carlos J. Finkay" se obtuvo que la edad más frecuente estuvo comprendida entre mayor o igual de los 60 años. Dato que al igual coincide con un estudio realizado por Adonis Frómata Guerra, et al, (2010) donde se determinó que el 78.5 por ciento de los pacientes tenían una edad mayor o igual de los 65 años.

El 64.5 por ciento de los pacientes de este estudio fueron del sexo masculino. Relacionándose con el estudio de prevalencia de estenosis en pacientes con enfermedad cerebro vascular, realizado por Violeta Díaz T, et al. (2011), donde se obtuvo que el 63.5 por ciento de los pacientes eran del sexo masculino.

El 56.7 por ciento de los pacientes presentaron en la localización de la placa de arteria carótida interna. No se

relaciona con el estudio realizado por Violeta Díaz T, et al. Donde se obtuvo que el 71.1 por ciento de los pacientes presentaron la ubicación más frecuente en el territorio carotídeo.

El 55.0 por ciento de los pacientes presentaron menor de 30% grado de estenosis. Relacionándose con el estudio realizado por Marcelo Pereira da Rosa, et al. Donde se obtuvo que el 77.8 por ciento de los pacientes presentaron grado de estenosis carotídea de 0-49%.

RECOMENDACIONES

Realizar los estudios de ultrasonido en escala de grises, Doppler pulsado y Doppler color de una manera sistemática y normatizada. Los errores en la ubicación del volumen de muestra y en el ángulo del Doppler son frecuentes y condicionarán el diagnóstico de severidad, por lo que se sugiere que el ángulo de la muestra sea ≤ 60°; es preferible utilizar el ángulo de 60° en forma habitual para que los resultados puedan ser repetibles.

El volumen de la muestra debe colocarse en el sitio de mayor estenosis y desde allí recorrer toda la longitud de la placa para ubicar el lugar de máxima velocidad. También deben considerarse dificultades técnicas relacionadas con el paciente: placa extensa, placa cálcica, tortuosidad acentuada, obstrucciones en tándem y cuello corto. Estas situaciones deben consignarse en el informe.

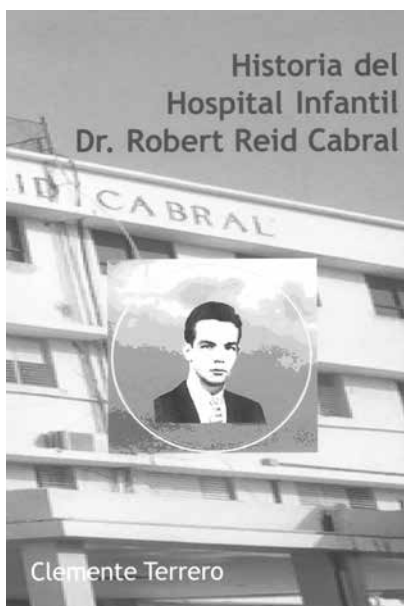
Son bien conocidas las diferencias obtenidas en los resultados de control de calidad de los estudios realizados entre diferentes operadores y con diferentes aparatos (entre equipo y equipo y también entre fabricante y fabricante) descritos en el estudio ACAS, por lo que se sugiere que en casos de seguimiento frecuente el estudio lo efectúe en lo posible el mismo operador con el mismo equipo.

REFERENCIAS

- Vélez A. H, Rojas M. W, Borrero R. J, Restrepo M. J. Fundamentos de Neurología, 6^{ta} ed. Medellín (Colombia); Corporación para investigaciones biológicas, 2000: 205-230.
- Wade S. S, Claiborne J, Donald E. Enfermedades cerebro vasculares. En: Harrison; Principios de Medicina Interna. 16^{va} ed. S.A (México), McGraw-Hill Interamericana; 2006: Volumen II: 2609-2632.
- Abiusi G, Americo S, Bauso L. T, Concenso de estenosis Carotídea. Sociedad de Neurología de Argentina. Rev. Med. Argentina 3 (1-2).
- Joseph P, Doppler Cuello y Extremidades. 2^{da} Ed, Madrid (España), Marban; 2007: 36-44.
- Mellado P.T, Cocourt L. J, Godoy F. J, Mery V. C, Barnett C. T, Andresen M. H, et al. Características de la enfermedad cerebrovascular en servicios de cuidados Intermedios Neurológicos. Rev. Med. Chile. 4 (1-3), enero 2005.
- Testa D. J, Laureico C. L, Guedes R. D. O. D, Arocha Y. Evaluación clínica epidemiológica de la morbilidad por Enfermedad Cerebrovascular. Hospital Militar de Matanzas. Revist.Med.Electrón. 3(1), Matanzas (Argentina). Nov-dic. 2009.
- Bargiela C. A, accidente cerebrovascular. Rev. Med. De la sociedad Medica de Buenos Aires. 2(1-2). 2010.
- Taylor K. J, Eburns P, Weels P. Aplicaciones clínicas de la Ecografía Doppler 2^{da} Ed, Madrid (España): Marban; 2004.
- Zwiebel J. Doppler General. 5^{ta} Ed.Madrid (España):

- MARBAN; 2008.
10. Mertens R. M, Roberto Canessa B. Valdez F.e, Kramer A, Lema G.F, Urzua J.u. Endarterectomia Carotidea Bajo Anestesia regional: experiencia Inicial. Rev. Med. Chile 1(2-4) Santiago de Chile> Enero 2000.
 11. Chung CS, Caplan LR. Stroke and other neurovascular disorders. In: Goetz, CG, eds. Textbook of Clinical Neurology. 3rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007: 45.
 12. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, Albers GW, Bush RL, Fagan SC, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2011; 42:227-276.
 13. Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES Jr, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2010; 41:2108-2129.
 14. Latchaw RE, Alberts MJ, Lev MH, Connors JJ, Harbaugh RE, Higashida RT, et al. Recommendations for imaging of acute ischemic stroke: a scientific statement from the American Heart Association. Stroke. 2009; 40:3646-3678. 2009 Sep 24.
 15. Rodríguez R, Juan M. Comportamiento de la enfermedad cerebrovascular en un período de dos años. Rev. Med. Cubana Mil. Vol. 35, 4, 2010.
 16. Collins R, Armitage J, Parish S, Sleight P, Peto R; Heart Protection Study Collaborative Group. Effects of cholesterol-lowering with simvastatin on stroke and other major vascular events in 20536 people with cerebrovascular disease or other high-risk conditions. Lancet 2004; 363:757-67.
 17. Bermejo Pareja F. Accidentes vasculares cerebrales. En: Medicina Interna, 13ª edición. Grupo de estudio de las enfermedades cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Prous Science, Barcelona. 1996. Vol. II. 1431-1444.
 18. Zollo A. J. Medical Secrets. 3ª edición. Philadelphia: Hamlet & Belfus, INC. 2001.
 19. Kenning TJ, Gooch MR, Gandhi RH, Shaikh MP, Boulos AS, German JW. Cranial decompression for the treatment of malignant intracranial hypertension after ischemic cerebral infarction: decompressive craniectomy and hinge craniotomy. J Neurosurg. 2012; 116(6):1289-1298.
 20. Latchaw RE, Alberts MJ, Lev MH, Connors JJ, Harbaugh RE, Higashida RT, et al. Recommendations for imaging of acute ischemic stroke: a scientific statement from the American Heart Association. Stroke. 2009; 40:3646-3678. Pub 2009 Sep 24.
 21. Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly E. J, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2010; 41:2108-2129.
 22. Grant EG, Duerinckx AJ, El Saden SM, et al. Ability to use duplex US to quantify internal carotid arterial stenosis: fact or fiction? Radiology 2000; 214:247-52.
 23. Hwang CS, Shau WY, Tegeler CH. Doppler velocity criteria based on receiver operating characteristic analysis for the detection of threshold carotid stenosis. J Neuroimaging 2002; 12:124-30.
 24. Robbin ML, Lockhart ME. Carotid Artery Ultrasound Interpretation Using a Pattern Recognition Approach. Ultrasound Clin 2006; 111-31
 25. Adams HP J, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. Stroke. 2007; 38:1655-711.
 26. Yin D, Carpenter JP. Cost-effectiveness of screening for asymptomatic carotid stenosis. J Vasc Surg. 1998; 27:245-55.
 27. Pullicino P, Halperin J. Combining carotid endarterectomy with coronary bypass surgery. Neurology. 2005; 64:1332-3.
 28. Grant E, Benson C, Moneta G, Alexandrov A, for the Society of Radiologist in ultrasound. Carotid artery stenosis: Gray-scale and Doppler US diagnosis-Society of radiologist in ultrasound consensus conference. Radiology. 2003; 229:340-6.
 29. Mayberg M, Wilson E, Yatsu F, Weiss DG, Messina I, Hershey LA, et al. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. JAMA. 1991; 266:3289-94.
 30. Del Cerro JV, López J. Troncos supra-aórticos. En: Tardáguila FM, Ferreiro J editores. Imagen cardiovascular avanzada: RM y TC. 1. a edición. Madrid: Editorial médica panamericana; 2004. p.125-30.

LIBROS · LIBROS · LIBROS



Historia del Hospital Infantil

Dr. Robert Reid Cabral

Autor: Dr. Clemente Terrero

Venta: Economato del Colegio Médico Dominicano.
C/ Paseo de los Médicos esq. Modesto Díaz,
zona universitaria. Distrito Nacional,
República Dominicana.

FRECUENCIA DE TUMORES CEREBRALES EN PACIENTES ASISTIDOS EN EL CENTRO CARDIO-NEURO OFTALMOLÓGICO Y TRASPLANTE (CECANOT).

Mariana Priscila Rodríguez Ramírez, Carmen B. Pérez Pérez, Rubén Darío Pimentel

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, con el objetivo de determinar la frecuencia de tumores cerebrales en pacientes asistidos en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT) 2014-2015. La muestra estuvo constituida por 1,490 pacientes que fueron asistidos en el Departamento de Neurocirugía, de los cuales 370 tenían tumores cerebrales (183 cumplían con los criterios de inclusión). La frecuencia de tumores cerebrales fue de 12.3 por ciento. En cuanto al sexo el 60.7 por ciento eran del género femenino. El 29.5 por ciento de los pacientes tenían entre 50 a 59 años. El 53.0 por ciento eran de procedencia urbana. En lo relativo a los antecedentes de tumores, 8.2 por ciento tenía historia (3.8 por ciento presentaron meningiomas recidivantes). Los tumores más frecuentes fueron los meningiomas con un 26.8 por ciento. En el sexo masculino predominaron los tumores astrocíticos con un 13.1 por ciento (glioblastoma multiforme se presentó en 9.3 por ciento). En el sexo femenino los tumores más frecuentes fueron los meningiomas con un 20.2 por ciento. En cuanto a las manifestaciones clínicas, en el grupo de los trastornos no focales, la que más se presentó fue la cefalea con un 42.1 por ciento. En el grupo de los trastornos focales, los que más se presentaron fueron los trastornos visuales con un 17.5 por ciento. De los pacientes asistidos 89.6 por ciento tuvieron una estancia menor de 10 días. El 98.4 por ciento de los pacientes fueron dados de alta y 1.6 por ciento fallecieron. En conclusión, en este estudio los tumores cerebrales fueron más frecuentes en el sexo femenino, entre los 50-59 años, siendo los meningiomas los tumores que más se presentaron. Es necesario la implementación de medidas para disminuir la frecuencia de tumores cerebrales, debido a la elevada morbimortalidad que representan estas neoplasias en los pacientes afectados.

Palabras claves: tumores cerebrales, meningioma, frecuencia.

ABSTRACT

A descriptive, retrospective study was carried out to determine the frequency of brain tumors in patients assisted at the Cardio-Neuro Ophthalmology and Transplantation Center (CECANOT) 2014-2015. The sample consisted of 1,490 patients who were assisted in the Department of Neurosurgery, of which 370 had brain tumors (183 met the inclusion criteria). The frequency of brain tumors was 12.3 percent. As for sex, 60.7 percent were of the female gender. 29.5 percent of the patients were between 50 and 59 years old. The 53.0 percent were of

urban origin. Regarding the history of tumors, 8.2 percent had a history (3.8 percent had recurrent meningiomas). The most frequent tumors were meningiomas with 26.8 percent. In the male sex astrocytic tumors predominated with 13.1 percent (glioblastoma multiforme was present in 9.3 percent). In the female sex the most frequent tumors were meningiomas with 20.2 percent. As for the clinical manifestations, in the group of non-focal disorders, the most common was headache with 42.1 percent. In the group of focal disorders, visual disorders were the most frequent with 17.5 percent. Of the patients assisted, 89.6 percent had a stay of less than 10 days. 98.4 percent of patients were discharged and 1.6 percent died. In conclusion, in this study, brain tumors were more frequent in females, between 50-59 years, with meningiomas being the most frequent tumors. It is necessary to implement measures to reduce the frequency of brain tumors, due to the high morbimortality that these neoplasms represent in affected patients.

Key words: brain tumors, meningioma, frequency.

INTRODUCCIÓN

Los tumores intracraneales comprenden las neoplasias que, de forma primaria o secundaria, afectan a las estructuras intracraneales, nerviosas o no, así como los hamartomas, los granulomas y las malformaciones vasculares.¹

El sistema nervioso se divide anatómicamente en: sistema nervioso central que incluye, el encéfalo (cerebro y tronco encefálico) y médula espinal; sistema nervioso periférico que incluye nervios craneales, nervios espinales o raquídeos y ganglios.

El término encéfalo implica el cerebro (hemisferios cerebrales y diencéfalo), tronco encefálico (mesencéfalo, puente y bulbo raquídeo) y cerebelo. El tentorio (es la doble capa de duramadre que se ubica entre cerebelo y hemisferios cerebrales) divide al encéfalo en estructuras supratentoriales e infratentoriales. Así, el cerebro es supratentorial y el tronco encefálico es infratentorial.

La etiología exacta de los tumores cerebrales es desconocida, en el grupo de las causas ambientales se incluyen: carcinógenos físicos, tales como radiaciones ultravioleta y radiaciones ionizantes; carcinógenos químicos, dentro de este grupo se menciona los asbestos, así como los constituyentes del humo de tabaco, y las aflatoxinas, el arsénico; carcinógenos biológicos, en este grupo se incluyen las causadas por algunos virus, bacterias o parásitos. La incidencia de dichos tumores se incrementa en presencia de algunos trastornos genéticos, tales

como: Neurofibromatosis I (gen NF1), Neurofibromatosis II (gen NF2), síndrome de Turcot (gen APC), síndrome de Gorlin (gen PTCH), Esclerosis tuberosa (genes TSC1 y TSC2) y síndrome de Li-Fraumeni (gen TP53).²

Los tumores cerebrales pueden ser de dos tipos: primarios y secundario. Los primarios son aquellos que comienzan en el cerebro y permanecen allí, estos a su vez, pueden ser benignos cuando son de crecimiento lento y de bordes definidos, que no se propagan; o malignos cuando son de rápido crecimiento y muy invasivos. Los tumores secundario son los que se desarrollan en otra parte del organismo y se propagan al cerebro, como es el caso de los tumores metastásicos (pueden ser parenquimatosas, leptomeninges y duramadre).²

Los tumores de acuerdo a su localización se dividen en: tumores intra-axiales aquellos que se localizan en el parénquima cerebral y los extra-axiales los que están fuera del parénquima cerebral (aracnoides, meninges, senos duros y sistema ventricular).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) los tumores del sistema nervioso central se clasifican en cuatro grados. El grado I: incluye los tumores de bajo potencial de malignidad y proliferativo con posibilidad de curación con la resección quirúrgica completa. El grado II: incluye los tumores con bajo potencial proliferativo pero con más capacidad infiltrativa y con tendencia a progresar a grados más altos. El grado III: incluye los tumores con evidencia histológica de malignidad como atipia nuclear y actividad mitótica alta. El grado IV: incluye los tumores con datos citológicos de malignidad como una elevada actividad mitótica, necrosis tienden a infiltrar el tejido circundante y difusión craneoespinal.

De acuerdo a la (OMS) los tumores se clasifican histológicamente en: 1- tumores del tejido neuroepitelial; 2- tumores de nervios craneales y espinales; 3- tumores de las meninges; 4- tumores de histogénesis incierta; 5- linfomas y neoplasias hematopoyéticas; 6- tumores de células germinales; 7- tumores de la región sellar y; 7- tumores metastásicos.

En Estados Unidos se diagnostican unas 52,000 personas con tumores primarios de cerebro cada año. Alrededor de la mitad de estas neoplasias son malignas provocando una elevada mortalidad.³

En la edad adulta, los tumores supratentoriales ocupan el 80-85 por ciento de los casos y los infratentoriales un 15-20 por ciento. Los que se diagnostican con más frecuencia son el glioblastoma multiforme y el astrocitoma anaplásico, los meningiomas, los tumores de la hipófisis y los neurinomas.

En las mujeres los tumores más frecuentes son los meningiomas y neurinomas, en el hombre predominan los gliomas.

Las metástasis cerebrales son hasta 3 veces más frecuentes que los tumores primarios, y en Estados Unidos se diagnostican cada año alrededor de 150,000 personas. Las metástasis suelen ser supratentoriales y, en alrededor del 50 por ciento de los pacientes son únicas.³

Antecedentes

El estudio caracterización tomográfica e histológica de las neoplasias intracraneales, realizado en Cuba, fue de tipo descriptivo retrospectivo, incluyó a los pacientes operados de neoplasias del sistema nervioso central intracraneal en el Hospital General Universitario «Dr. Gustavo Aldereguía Lima» de Cienfuegos, durante el periodo del 1 de Enero del 2003 al 31 de Diciembre del 2007. Se incluyeron los pacientes que se les había realizado tomografía de cráneo y tenían un

diagnóstico histológico postoperatorio de neoplasia primaria o secundaria del sistema nervioso central intracraneal. Las variables analizadas fueron: edad, sexo, síntomas, localización del tumor, diagnóstico histológico y variables tomográficas. Se analizaron 52 pacientes y se obtuvieron los siguientes resultados: 59.6 por ciento eran del sexo masculino, 61.5 por ciento tenían entre 40 a 59 años. En relación a las manifestaciones clínicas el 76.9 por ciento presentó cefalea y 46.1 por ciento convulsiones. Los tumores más frecuentes fueron los gliomas con un 40.3 por ciento (30.7 por ciento eran astrocitomas de alta malignidad), seguido de los meningiomas con un 28.8 por ciento. De acuerdo a las características tomográficas el 85.7 por ciento de los tumores metastásicos fueron hipodensos y los meningiomas hiperdenso con un 86.6 por ciento.⁴

En la investigación, características demográficas y patológicas de los tumores del sistema nervioso central estudiados en la clínica, El Bosque, un estudio de tipo descriptivo, retrospectivo, donde se evaluaron datos como: la edad, el sexo y la histología de la lesión. Se identificaron los estudios patológicos de los tumores del sistema nervioso central que fueron realizados en este centro, en fecha del 1 de Agosto del 1978 hasta el 31 de Agosto del 2008. En el mismo se ubicaron 212 pacientes con estudios patológicos que cumplían con los criterios de inclusión de la investigación. La edad promedio de los pacientes con tumores cerebrales que fueron estudiados fue 45 años. El 58.5 por ciento de los pacientes eran del sexo femenino. Los tumores con mayor incidencia fueron: los gliomas con un 33.49 por ciento y los meningiomas con un 26.41 por ciento. En el sexo femenino los tumores más frecuentes fueron los meningiomas con un 34.67 por ciento y en el sexo masculino los gliomas con un 43.18 por ciento de los casos. En esta investigación los tumores del sistema nervioso central presentaron características demográficas parecidas a las que aparecen en la literatura mundial.⁵

En el año 2009 en España se realizó un estudio acerca de los tumores gliales astrocitarios de alto grado. Caracterización clínica, radiológica y neuropatológica. Valoración de la importancia en el diagnóstico y pronóstico. Fue de tipo descriptivo retrospectivo, basado en la historia clínica de 60 pacientes. En la investigación se describió la edad media, el sexo, los síntomas de inicio, hallazgos en la exploración neurológica inicial, índice de Karnofsky al inicio, intervención quirúrgica, el uso o no de radioterapia, entre otras. En el grupo del glioblastoma multiforme el 58,14 por ciento de los casos eran del sexo masculino; la edad media era de $56,98 \pm 13,88$ años, con una mediana de 55 años; los síntomas de inicio de más frecuentes fueron: la hipertensión endocraneana (41,86 por ciento), seguida por el déficit neurológico focal (34,88 por ciento). En el grupo del astrocitoma anaplásico grado III el 58,33 por ciento eran del sexo masculino; la edad media era de $47,92 \pm 14,79$ años con una mediana de 47,5 años; los síntomas de inicio más frecuentes fueron las crisis comiciales (50 por ciento), seguido del déficit neurológico focal (25 por ciento) e hipertensión endocraneana (25 por ciento). En los pacientes con astrocitoma grado II el 80 por ciento eran del sexo masculino. La edad media era de $36,40 \pm 9,63$ años y con una mediana de 36 años. La crisis comicial (60 por ciento) fue el síntoma más frecuente.⁶

En el estudio caracterización de los tumores cerebrales en un Hospital Universitario de Pereira, Colombia, una investigación de tipo descriptivo retrospectivo, en la cual se identificaron

78 expedientes clínicos de pacientes que fueron admitidos en el Hospital entre los años 2008-2011, diagnosticados con tumor cerebral. Se evaluaron las siguientes variables: datos demográficos, clasificación del tumor de acuerdo a la (OMS), procedimiento diagnóstico utilizado, y hallazgos en la tomografía de cráneo simple y con contraste, imagen por resonancia magnética y biopsia, además de la localización del tumor cerebral en la tomografía de cráneo, el tratamiento recibido y la sobrevida. Se obtuvieron los siguientes resultados: de los 78 pacientes estudiados 37,2 por ciento correspondió al sexo femenino, y el 62,8 por ciento al sexo masculino, con una media de edad de 45,9 años, El 53,8 por ciento pertenecían al área urbana y 46,2 por ciento al área rural. Los tumores más comunes fueron el glioblastoma multiforme y el tumor metastásico (17,9 por ciento cada uno). En el sexo femenino predominó el astrocitoma pilocítico, glioblastoma multiforme y el meningioma con una proporción del 17,2 por ciento cada uno de ellos y en el sexo masculino el glioblastoma multiforme con un 18,3 por ciento. El tratamiento de elección fue la cirugía (80,8 por ciento), seguido de la radioterapia (29,5 por ciento) y la quimioterapia (17,9 por ciento). La mortalidad fue de 45 por ciento con una sobrevida de 3,4 años.⁷

Justificación

Los tumores encefálicos y de la médula espinal se pueden definir como masas anormales de células que han crecido sin control, en el encéfalo o la médula espinal.⁸

En Estados Unidos la tasa de incidencia de todos los tumores del sistema nervioso central es de 14.8 casos por 100,000 personas/año. A nivel mundial la incidencia de tumores malignos primarios del sistema nervioso central es de alrededor de 3 por 100,000 personas/año.⁸

Los tumores que se originan en el encéfalo o en la médula espinal, se pueden propagar a otras áreas del sistema nervioso central, pero en muy pocas ocasiones se propagan a otros órganos del cuerpo. Incluso los tumores benignos, cuando crecen pueden comprimir zonas del encéfalo, produciendo déficit neurológico y muerte.

Los tumores del sistema nervioso central son difíciles de erradicar quirúrgicamente sin comprometer la función neurológica. Además, la ubicación anatómica del tumor puede tener graves secuelas, independientemente de su clasificación histológica.

Según estadísticas del *Central Brain Tumor Registry* (CBTR Registro Central de Tumores Cerebrales de los Estados Unidos), en el año 2012 aproximadamente 688,000 personas vivían con diagnóstico de tumor cerebral (138,000 eran malignos y 550,000 eran benignos). De los tumores cerebrales primarios (41,980 eran benignos y 24,300 malignos). Los tumores más frecuentes eran los meningiomas con un 35 por ciento y el glioblastoma con un 16 por ciento.⁹

De acuerdo al *National Brain Tumor Society* (Sociedad Nacional de Tumores Cerebrales), se estima que para el año 2016 en Estados Unidos serán diagnosticados 77,670 personas con tumores cerebrales primarios (52,880 serán benignos y 24,790 serán malignos). La tasa promedio de supervivencia para los pacientes con tumores cerebrales será de 34.4 por ciento (hombres 31.7 por ciento y mujeres 34.4 por ciento). En el caso del glioblastoma multiforme, la tasa de supervivencia a 5 años, será solo de 5.1 por ciento. Se pronostica que para ese mismo año 16,616 personas morirán a causa tumores cerebrales malignos. En los adultos los tumores

más frecuentes serán los meningiomas con un 36.4 por ciento de todos los tumores cerebrales primarios.⁹

Aunque los tumores cerebrales no son tan comunes su morbilidad y mortalidad son muy elevadas. A pesar del progreso en la medicina relacionado al diagnóstico y tratamiento del cáncer, la agresividad de estas terapias tienden a tener efectos perjudiciales sobre órganos vitales. Además, el costo sanitario que implican estas neoplasias es muy alto, ya que es necesario el aporte de un personal multidisciplinario y el uso de diversas técnicas diagnósticas.

Los tumores cerebrales tienen un significativo impacto en la calidad de vida y su diagnóstico puede conllevar a un cambio radical tanto para los pacientes como para sus familiares. Este tumor no discrimina en cuanto a edad, sexo, razas y grupos étnicos.¹⁰

Tomando en consideración los datos estadísticos pronosticados para el cáncer y el impacto en la calidad de vida debido a la elevada morbilidad y mortalidad que conlleva, se realizó esta investigación con el objetivo de conocer la frecuencia de tumores cerebrales, en el mismo se incluyeron, características demográficas como la edad, el sexo, procedencia, antecedentes personales patológicos, clasificación del tumor según la (OMS), manifestaciones clínicas, estancia hospitalaria y pronóstico. Con la finalidad, de que estos resultados puedan ser empleados para realizar recomendaciones, que contribuyan a implementar medidas para disminuir la morbilidad y mortalidad de los pacientes afectados.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, con el objetivo de determinar la frecuencia de tumores cerebrales en pacientes asistidos en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2015.

Área de estudio

El estudio tuvo lugar en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante, se encuentra ubicado en la calle Federico Velázquez número 1, en el sector María Auxiliadora, Distrito Nacional, delimitado al Norte, por la calle Osvaldo Bazil; al Sur, por la calle Federico Velázquez; al Este, por la calle Albert Thomas y al Oeste, por la calle Federico Bermúdez. Perteneciente al área IV de la Región Metropolitana. (Ver mapa cartográfico y vista aérea).





Mapa cartográfico / Vista aérea

Universo

Estuvo constituido por 977,760 pacientes que fueron asistidos en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT) en el 2014-2015.

Muestra

Estuvo constituida por 1,490 pacientes asistidos en el Departamento de Neurocirugía del Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT) en el 2014-2015.

Criterios

De inclusión

- Pacientes con tumores cerebrales
- Ambos sexo.
- Pacientes adultos (≥ 18 años).

De exclusión

- Expedientes clínicos incompletos.
- Expedientes clínico no localizables.

Instrumento de recolección de datos

Se utilizó un formulario de recolección de datos de tipo cuestionario. Compuesto por 8 preguntas, de las cuales, 5 son cerradas y 3 son abiertas. En el cual se plasmó la información requerida para el desarrollo de esta investigación, se incluyeron datos demográficos como el sexo, la edad, procedencia, antecedentes personales patológicos, clasificación del tumor según la (OMS), manifestaciones clínicas, estancia hospitalaria y pronóstico. (Ver anexo V.2.2. Instrumento de recolección de datos).

Procedimiento

El formulario fue llenado con la información procedente de los expedientes clínicos, por la sustentante, en un periodo de 2 meses.

Tabulación

Los datos obtenidos fueron procesados a través del programa Epi Info y Microsoft Excel.

Análisis

Los datos obtenidos fueron analizados en frecuencia simple y las variables susceptibles de comparación fueron estudiadas a través de la prueba de chi-cuadrado considerándose de significación estadística cuando $p < 0,05$.

Consideraciones éticas

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki³⁰ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).³¹ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de enseñanza de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implicó el manejo de datos identificatorios ofrecidos por el personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por una clave asignada y manejada únicamente por la investigadora. Todos los informantes identificados durante esta etapa fueron abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactados en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos fueron protegidas en todo momento, manejándose los datos que potencialmente pudieran identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada de otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

RESULTADOS

Cuadro 1. Distribución de pacientes con tumores cerebrales asistidos en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2015.

Tumores cerebrales	Frecuencia	%
Si	370	24.8
Excluidos	187	12.5
Incluidos	183	12.3
No	1,120	75.2
Total	1,490	100.0

Fuente: Archivo Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT)

Durante el periodo de estudio fueron asistidos 1,490 pacientes en el Departamento de Neurocirugía, de los cuales 24.8 por ciento tenían tumores cerebrales (12.3 por ciento cumplían con los criterios de inclusión y 12.5 por ciento fueron excluidos de la investigación). El 75.2 por ciento de los pacientes no tenían tumores cerebrales.

Cuadro 2. Distribución de pacientes con tumores cerebrales asistidos en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2015. Según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	72	39.3
Femenino	111	60.7
Total	183	100.0

Fuente: Archivo Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT)

En cuanto al sexo, 60.7 por ciento de los pacientes eran del género femenino y 39.3 por ciento del género masculino.

Cuadro 3. Distribución de pacientes con tumores cerebrales asistidos en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2015. Según edad.

Edad (años)	Resultados				Total	
	Masculino		Femenino			
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
< 20	2	1.1	1	0.5	3	1.6
20-29	9	4.9	18	9.8	27	14.7
30-39	14	7.6	20	10.9	34	18.6
40-49	12	6.5	23	12.6	35	19.1
50-59	25	13.7	29	15.8	54	29.5
60-69	6	3.3	15	8.1	21	11.5
>70	4	2.2	5	2.7	9	4.9
Total	72	39.3	111	60.4	183	100.0

Fuente: Archivo Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT)

El 29.5 por ciento de los pacientes tenían entre 50 a 59 años, 19.1 por ciento de 40 a 49 años, 18.6 por ciento de 30 a 39 años, 14.7 por ciento de 20 a 29 años, 11.5 por ciento de 60 a 69 años, 4.9 por ciento eran mayores de 70 años y 1.6 por ciento eran menores de 20 años.

Cuadro 4. Distribución de pacientes con tumores cerebrales asistidos en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2015. Según Procedencia.

Procedencia	Frecuencia	%
Rural	86	47.0
Urbana	97	53.0
Total	183	100.0

Fuente: Archivo Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT)

El 53.0 por ciento de los pacientes eran de procedencia urbana y el 47.0 por ciento de procedencia rural.

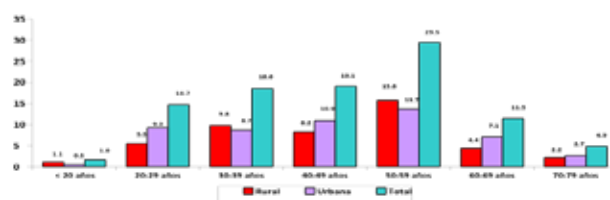
Cuadro 5. Distribución de pacientes con tumores cerebrales asistidos en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2015. Según Procedencia y grupo etario.

Edad (años)	Procedencia				Total	
	Rural		Urbana			
	Frec.	%	FREC.	%	Frec.	%
< 20	2	1.1	1	0.5	3	1.6
20-29	10	5.5	17	9.3	27	14.7
30-39	18	9.8	16	8.7	34	18.6
40-49	15	8.2	20	10.9	35	19.1
50-59	29	15.8	25	13.7	54	29.5
60-69	8	4.4	13	7.1	21	11.5
70-79	4	2.2	5	2.7	9	4.9
Total	86	47	97	53.0	183	100.0

Fuente: Archivo Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT)

En el caso de los pacientes de procedencia rural, 15.8 por ciento tenían entre 50 a 59 años. Los de procedencia urbana, 13.7 por ciento tenían de 50 a 59 años y 10.9 por ciento de 40 a 49 años.

Gráfico 5. Distribución de pacientes con tumores cerebrales asistidos en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2015. Según Procedencia y grupo etario.



Fuente: cuadro 5

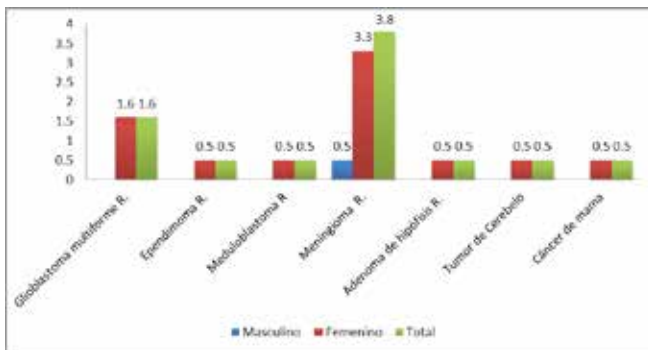
Cuadro 6. Distribución de pacientes con tumores cerebrales asistidos en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2015. Según antecedentes de tumores.

Antecedentes de tumores	Resultados				Total	
	Masculino		Femenino			
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Glioblastoma multiforme R.	0	0.0	3	1.6	3	1.6
Ependimoma papilar R.	0	0.0	1	0.5	1	0.5
Meduloblastoma R.	0	0.0	1	0.5	1	0.5
Meningioma meningotelial R.	1	0.0	6	3.3	7	3.8
Adenoma de hipófisis R.	0	0.0	1	0.5	1	0.5
Tumor de Cerebelo	0	0.0	1	0.5	1	0.5
Cáncer de mama	0	0	1	0.5	1	0.5
Total	1	0.5	14	7.7	15	8.2

R (recidivante) Fuente: Archivo Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT)

El 8.2 por ciento de los pacientes tenían antecedentes de tumores cerebrales, 7.7 por ciento eran del sexo femenino y 0.5 por ciento del sexo masculino. Los tumores que más se presentaron fueron los meningiomas recidivantes con un 3.8 por ciento. En el sexo femenino los más frecuentes fueron los meningiomas con un 3.3 por ciento, el glioblastoma multiforme recidivante se presentó en un 1.6 por ciento y 0.5 por ciento para el ependimoma papilar, meduloblastoma, adenoma de hipófisis recidivante, tumor de cerebelo y cáncer de mama. En el sexo masculino solo se presentó el meningioma recidivante con un 0.5 por ciento.

Gráfico 6. Distribución de pacientes con tumores cerebrales asistidos en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2015. Según antecedentes de tumores.



Fuente: Cuadro 6

Cuadro 7. Distribución de pacientes con tumores cerebrales asistidos en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2015. Según clasificación de la (OMS).

	Resultado				Total	
	Masculino		Femenino			
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Tumores del tejido neuroepitelial						
Tumores astrocíticos	24	13.1	21	11.5	45	24.6
Astrocitoma pilocítico GI	4	2.2	1	0.5	5	2.7
Astrocitoma fibrilar GII	3	1.6	4	2.2	7	3.8
Astrocitoma anaplásico GIII	0	0.0	1	0.5	1	0.5
Glioblastoma multiforme	17	9.3	15	8.2	32	17.5
Tumores oligodendrogiales	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Oligodendroglioma GII	2	1.1	1	0.5	3	1.6
Tumores ependimarios	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Ependimoma Papilar	1	0.5	3	1.6	4	2.2
Tumores neuronales y neurogliales mixtos	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Ganglioglioma	0	0.0	1	0.5	1	0.5
Tumores del parenquima pineal	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Pineocitoma	0	0.0	1	0.5	1	0.5
Tumores embrionarios	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Meduloblastoma	2	1.1	2	1.1	4	2.2
Tumores de nervios periféricos	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Schwannoma	3	1.6	6	3.3	9	4.9
Tumores de las meninges	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Meningioma	12	6.6	37	20.2	49	26.8

Meningioma meningotelial	3	1.6	16	8.7	19	10.3
Meningioma psamomatoso	7	3.8	18	9.8	25	13.7
Meningioma fibroblástico	1	0.5	2	1.1	3	1.6
Meningioma microquístico	1	0.5	1	0.5	2	1.1
Tumores mesenquimales	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Osteoma	0	0.0	2	1.1	2	1.1
Tumores de histogénesis incierta	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Hemangioblastoma	4	2.2	3	1.6	7	3.8
Tumores de la región selar	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Craneofaringioma	3	1.6	1	0.5	4	2.2
Adenoma de hipófisis	15	8.2	30	16.4	45	24.6
Otros	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Mucocele	1	0.5	0	0.0	1	0.5
Cavernoma	5	2.7	0	0.0	5	2.7
Cordoma	0	0.0	1	0.5	1	0.5
Tumores metastásicos	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Metástasis cerebello	0	0.0	2	1.1	2	1.1
Total	72	39.3	111	60.6	183	100.0

G (grado) Fuente: Archivo Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT)

EL 24.6 por ciento de los pacientes presentaron tumores astrocíticos (astrocitoma pilocítico grado I 2.7 por ciento, astrocitoma fibrilar grado II 3.8 por ciento, astrocitoma anaplásico grado III 0.5 por ciento, el glioblastoma multiforme fue el más frecuente con un 17.5 por ciento).

De los tumores oligodendrogiales, el oligodendroglioma grado II se presentó en un 1.6 por ciento.

En el grupo de los tumores ependimarios, el ependimoma papilar se presentó en un 2.2 por ciento de los casos.

De los tumores neuronales y neurogliales mixtos, el único que se presentó fue el ganglioglioma con un 0.5 por ciento en el sexo femenino. Además, 0.5 por ciento de las mujeres presentaron tumores del parénquima pineal.

De los tumores embrionarios, el más frecuente fue el meduloblastoma con un 4.4 por ciento.

En cuanto a los tumores de los nervios periféricos, el único que se presentó fue el schwannoma con un 4.9 por ciento.

Los tumores menígeos representaron el grupo predominante con un 26.8 por ciento (meningioma psamomatoso 13.7 por ciento, meningioma meningotelial 10.3 por ciento, meningioma fibroblástico 1.6 por ciento y meningioma microquístico 1.1 por ciento).

De los tumores no mesenquimales, el osteoma se presentó en el sexo femenino en un 1.1 por ciento.

En cuanto a los tumores de histogénesis incierta, el hemangioblastoma se presentó en un 3.8 por ciento.

En el grupo de tumores de la región selar, el craneofaringioma se presentó en 2.2 por ciento y el adenoma de hipófisis en 24.6 por ciento.

El mucocele se presentó en el sexo masculino en un 0.5 por ciento. El cavernoma en un 2.7 por ciento. El cordoma se presentó en el sexo femenino en 0.5 por ciento.

Los tumores metastásicos se presentaron en un 1.1 por ciento de los pacientes del sexo femenino.

Cuadro 8. Distribución de pacientes con tumores cerebrales asistidos en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2015. Según tipo de tumor por sexo y grupos de edad.

Resultados																
(Femenino)	< 20		20-29		30-39		40-49		50-59		60-69		70-79		Total	
Tipo de tumor	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Astrocitoma pilocítico GI	0	0.0	0	0.0	1	0.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5
Astrocitoma fibrilar GII	0	0.0	0	0.0	3	1.6	0	0.0	0	0.0	1	0.5	0	0.0	4	2.2
Astrocitoma anaplásico GIII	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5	0	0.0	1	0.5
Glioblastoma multiforme	0	0.0	0	0.0	1	0.5	5	2.7	7	3.8	2	1.1	0	0.0	15	8.2
Oligodendroglioma	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5
Ependimoma	0	0.0	0	0.0	1	0.5	1	0.5	1	0.5	0	0.0	0	0.0	3	1.6
Ganglioglioma	0	0.0	1	0.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5
Pineocitoma	0	0.0	0	0.0	1	0.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5
Meduloblastoma	0	0.0	1	0.5	1	0.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	2	1.1
Schwannoma	0	0.0	2	1.1	1	0.5	2	1.1	0	0.0	0	0.0	1	0.5	6	3.3
Meningioma meningotelial b.	1	0.5	3	1.6	2	1.1	2	1.1	3	1.6	2	1.1	3	1.6	16	8.7
Meningioma psamomatoso b.	0	0.0	3	1.6	2	1.1	3	1.6	6	3.3	4	2.2	0	0.0	18	9.8
Meningioma fibroblástico	0	0.0	0	0.0	1	0.5	0	0.0	1	0.5	0	0.0	0	0.0	2	1.1
Meningioma microquístico b.	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5	0	0.0	0	0.0	1	0.5
Osteoma	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5	1	0.5	0	0.0	0	0.0	2	1.1
Hemangioblastoma	0	0.0	1	0.5	1	0.5	1	0.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	3	1.6
Craneofaringioma	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5
Adenoma de hipófisis	0	0.0	6	3.3	5	2.7	6	3.3	7	3.8	5	2.7	1	0.5	30	16.4
Cordoma	0	0.0	1	0.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5
Metástasis cerebelo	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	2	1.1	0	0.0	0	0.0	2	1.1
TOTAL	1	0.5	18	9.6	20	10.5	23	12.3	29	15.1	15	8.2	5	2.6	111	60.7

G (grado), B (benigno) Fuente: Archivo Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT)

Resultados																
(Masculino)	< 20		20-29		30-39		40-49		50-59		60-69		70-79		Total	
Tipo de tumor	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Astrocitoma pilocítico GI	1	0.5	3	1.6	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	4	2.2
Astrocitoma fibrilar GII	0	0.0	2	1.1	0	0.0	0	0.0	1	0.5	0	0.0	0	0.0	3	1.6
Glioblastoma multiforme	1	0.5	0	0.0	3	1.6	2	1.1	6	3.3	4	2.2	1	0.5	17	9.3
Oligodendroglioma	0	0.0	0	0.0	0	0.0	2	1.1	0	0.0	0	0.0	0	0.0	2	1.1
Ependimoma	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5	0	0.0	0	0.0	1	0.5
Meduloblastoma	0	0.0	0	0.0	1	0.5	1	0.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	2	1.1
Schwannoma	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5	2	1.1	0	0.0	0	0.0	3	1.6
Meningioma meningotelial	0	0.0	0	0.0	0	0.0	2	1.1	0	0.0	1	0.5	0	0.0	3	1.6
Meningioma psamomatoso	0	0.0	1	0.5	1	0.5	1	0.5	4	2.2	0	0.0	0	0.0	7	3.8
Meningioma fibroblástico	0	0.0	0	0.0	1	0.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5
Meningioma microquístico	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5	0	0.0	1	0.5
Hemangioblastoma	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	4	2.2	0	0.0	0	0.0	4	2.2
Craneofaringioma	0	0.0	2	1.1	0	0.0	1	0.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	3	1.6
Adenoma de hipófisis	0	0.0	1	0.5	5	2.7	1	0.5	5	2.7	0	0.0	3	1.6	15	8.2
Mucocele	0	0.0	0	0.0	1	0.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5
Cavernoma	0	0.0	0	0.0	2	1.1	1	0.5	2	1.1	0	0.0	0	0.0	5	2.7
Total	2	1.1	9	4.7	14	7.4	12	6.3	25	13.5	6	3.1	4	2.1	72	39.3

G (grado) B (benigno) Fuente: Archivo Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT).

En el sexo femenino los tumores más frecuentes fueron los meningiomas con 20.2 por ciento (meningioma psamomatoso 9.8 por ciento, meningioma meningotelial 8.7 por ciento, meningioma fibroblástico 1.1 por ciento y meningioma microquístico 0.5 por ciento).

El otro grupo predominante en dicho sexo fueron los tumores de la región selar (adenomas de hipófisis 16.4 por ciento y craneofaringioma 0.5 por ciento). Los tumores astrocíticos ocuparon el 11.5 por ciento (glioblastoma multiforme 8.2 por ciento, astrocitoma fibrilar 2.2 por ciento, 0.5 por ciento para el astrocitoma pilocítico y el astrocitoma anaplásico). El schwannoma se presentó en 3.3 por ciento.

En el sexo masculino los tumores que más se presentaron fueron los astrocíticos con un 13.1 por ciento (el glioblastoma multiforme fue el de mayor frecuencia con 9.3 por ciento, el astrocitoma pilocítico 2.2 por ciento y el astrocitoma fibrilar 1.6 por ciento).

En cuanto a los tumores de la región selar (los adenomas de hipófisis se presentaron en 8.2 por ciento y los craneofaringiomas en 1.6 por ciento). Los meningiomas se manifestaron en 6.6 por ciento (meningioma psamomatoso 3.8 por ciento, meningioma meningotelial 1.6 por ciento, 0.5 por ciento para el meningioma fibroblástico y para el meningioma microquístico). El angioma cavernoso se presentó en un 2.7 por ciento.

Cuadro 9. Distribución de pacientes con tumores cerebrales asistidos en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2015. Según manifestaciones clínicas.

Manifestaciones clínicas		
Trastornos focales	Frecuencia	%
Hemiparesia	14	7.6

Afasia	1	0.5
Disartria	1	0.5
Desviación comisura labial	3	1.6
Parestesias	9	4.9
Trastornos de la marcha	3	1.6
Trastornos visuales	32	17.5
Convulsiones	25	13.7
Subtotal	88	48.0
Trastornos no focales	Frecuencia	%
Cefalea	77	42.1
Trastornos psíquicos	3	1.6
Nauseas y vómitos	12	6.5
Amenorrea	2	1.1
Salida de LCR	1	0.5
Subtotal	95	51.9
Total	183	100

Fuente: Archivo Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT)

En cuanto a las manifestaciones clínicas, los trastornos focales, representaron el 48.0 por ciento (17.5 por ciento trastornos visuales, 13.7 por ciento convulsiones, 7.6 por ciento hemiparesia, 4.9 por ciento parestesias, 1.6 por ciento trastorno de la marcha y desviación en la comisura labial, 0.5 por ciento afasia y el otro 0.5 por ciento disartria).

Mientras los trastornos no focales, fueron las manifestaciones clínicas que predominaron con 51.9 por ciento (42.1 por ciento presentaron cefalea que fue la manifestación clínica más frecuente, 6.5 por ciento vómitos, 1.6 por ciento trastornos psíquicos, 1.1 por ciento amenorrea y 0.5 por ciento salida de líquido cefalorraquídeo).

Cuadro 10. Distribución de pacientes con tumores cerebrales asistidos en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2015. Según manifestaciones clínicas por sexo y grupo de edades.

Grupo de edades																
Femenino	< 20		20-29		30-39		40-49		50-59		60-69		70-79		Total	
Trastornos focales	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Hemiparesia	0	0.0	0	0.0	1	0.5	3	1.6	2	1.1	0	0.0	0	0.0	6	3.3
Afasia	0	0.0	1	0.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5
Disartria	0	0.0	0	0.0	1	0.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5
D. comisura labial	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5	0	0.0	1	0.5	2	1.1
Parestesias	0	0.0	2	1.1	2	1.1	1	0.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	5	2.7
Trastorno marcha	0	0.0	1	0.5	0	0.0	1	0.5	1	0.5	0	0.0	0	0.0	3	1.6
Trastornos visuales	0	0.0	3	1.6	4	2.2	5	2.7	5	2.7	3	1.6	1	0.5	21	11.5
Convulsiones	0	0.0	2	1.1	3	1.6	1	0.5	1	0.5	1	0.5	0	0.0	8	4.4
Subtotal	0	0.0	9	4.9	11	6.0	11	6.0	10	5.5	4	2.2	2	1.1	47	25.7
T. No Focales	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Cefalea	1	0.5	8	4.4	8	4.4	11	6.0	15	8.8	8	4.4	3	0.0	54	29.5
T. psíquicos	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5	0	0.0	0	0.0	1	0.5
Nauseas y vómitos	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5	3	1.6	2	1.1	0	0.0	6	3.3
Amenorrea	0	0.0	1	0.5	1	0.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	2	1.1
Salida de LCR	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5	0	0.0	1	0.5
Subtotal	1	0.5	9	4.9	9	4.9	12	6.6	19	10.4	11	6.0	3	1.6	64	35.0
Total	1	0.5	18	9.8	20	10.9	23	12.6	29	15.8	15	8.2	5	2.7	111	60.6

Masculino	< 20		20-29		30-39		40-49		50-59		60-69		70-79		Total	
Trastornos focales	Frec.	%	FREC.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Hemiparesia	1	0.5	1	0.5	1	0.5	1	0.5	2	1.1	2	1.1	0	0.0	8	4.4
D. comisura labial	0	0.0	0	0.0	1	0.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5
Parestesias	0	0.0	0	0.0	2	1.1	0	0.0	1	0.5	0	0.0	1	0.5	4	2.2
Trastornos visuales	0	0.0	0	0.0	5	2.7	1	0.5	3	1.6	0	0.0	2	1.1	11	6.0
Convulsiones	0	0.0	2	1.1	2	1.1	5	2.7	6	3.3	2	1.1	0	0.0	17	9.3
Subtotal	1	0.5	3	1.6	11	6.0	7	3.8	12	6.6	4	2.2	3	1.6	41	22.4
Trastornos no f.	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Cefalea	1	0.5	6	3.3	1	0.5	4	2.2	8	4.4	2	1.1	1	0.5	23	12.6
Trastos psíquicos	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.5	1	0.5	0	0.0	0	0.0	2	1.1
Nuseas y vómitos	0	0.0	0	0.0	2	1.1	0	0.0	4	2.2	0	0.0	0	0.0	6	2.2
Subtotal	1	0.5	6	3.3	3	1.6	5	2.7	13	7.1	2	1.1	1	0.5	31	16.9
Total	2	1.1	9	4.9	14	7.7	12	6.6	25	13.7	6	3.3	4	2.2	72	39.3

Fuente: Archivo Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT)

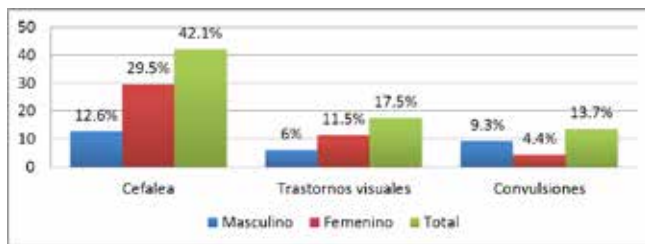
En el sexo femenino los trastornos focales se presentaron en un 25.7 por ciento (11.5 por ciento trastornos visuales, 4.4 por ciento convulsiones, 3.3 por ciento hemiparesia, 2.7 por ciento parestesias, 1.6 trastornos de la marcha, 1.1 por ciento desviación de la comisura labial, 0.5 por ciento afasia y el otro 0.5 por ciento disartria).

Los trastornos no focales, representaron el grupo predominante con un 35.0 por ciento (29.5 por ciento presentaron cefalea que fue la manifestación clínica más frecuente, 3.3 por ciento vómitos, 1.1 por ciento amenorrea, 0.5 por ciento salida de líquido cefalorraquídeo y trastornos psíquicos).

Mientras en el sexo masculino, las manifestaciones focales se presentaron en un 22.4 por ciento (9.3 por ciento convulsiones, 6.0 por ciento trastornos visuales, 4.4 por ciento hemiparesia, 2.2 por ciento parestesias y 0.5 por ciento desviación de la comisura labial).

Las manifestaciones no focales representaron el 16.9 por ciento (12.6 por ciento presentaron cefalea que fue la manifestación clínica más frecuente, 2.2 por ciento vómitos y 1.1 por ciento trastornos psíquicos).

Gráfico 8. Distribución de pacientes con tumores cerebrales asistidos en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2015. Según manifestaciones clínicas por sexo.



Fuente: Cuadro 10

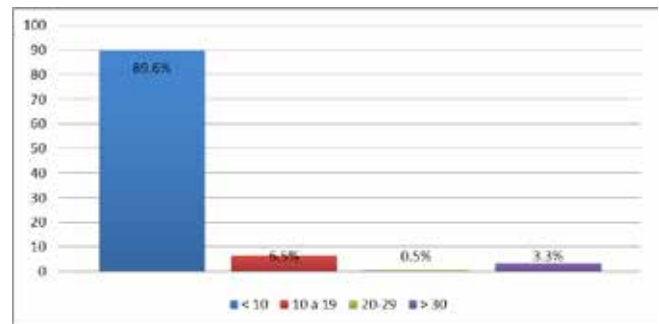
Cuadro 11. Distribución de pacientes con tumores cerebrales asistidos en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2015. Según días de estancia.

Días de estancia	Frecuencia	%
< 10	164	89.6
10-19	12	6.5
20-29	1	0.5
> 30	6	3.3
Total	183	100.0

Fuente: Archivo Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT)

De los pacientes asistidos 89.6 por ciento tuvieron una estancia menor a 10 días, 6.5 por ciento entre 10 a 19 días, 3.3 por ciento más de 30 días y 0.5 por ciento de 20 a 29 días.

Gráfico 9. Distribución de pacientes con tumores cerebrales asistidos en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2015. Según días de estancia.



Fuente: Cuadro 11

Cuadro 12. Distribución de pacientes con tumores cerebrales asistidos en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT). 2014-2015. Según pronóstico.

Pronóstico	Frecuencia	%
De alta	180	98.4
Fallecido	3	1.6
Total	183	100.0

Fuente: Archivo Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT)

El 98.4 por ciento de los pacientes fueron dados de alta y 1.6 por ciento fallecieron.

DISCUSIÓN

La frecuencia de tumores cerebrales en el Centro Cardio-Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), para el periodo 2014-2015 fue de 12.3 por ciento.

En cuanto al sexo 60.7 por ciento eran del sexo femenino y 39.3 por ciento eran del sexo masculino. Estos datos coinciden con los arrojados por la investigación de George Charter Cure, *et al.* características demográficas y patológicas de los tumores del sistema nervioso central estudiados en la clínica El Bosque, donde el 58.5 por ciento de los pacientes eran del sexo femenino.

En lo referente a la edad el 29.5 por ciento de los pacientes tenían entre 50 a 59 años. Estos datos son similares a los reportados en el estudio caracterización de los tumores cerebrales en un Hospital Universitario de Pereira, Colombia, donde la edad promedio de presentación de los tumores cerebrales fue de 52 años.

El 53 por ciento de los pacientes eran de procedencia urbana y 47 por ciento de procedencia rural. En la investigación caracterización de los tumores cerebrales en un Hospital Universitario de Pereira, Colombia, el 53.8 por ciento de los pacientes eran de procedencia urbana, coincidiendo con los resultados de esta investigación.

En lo concerniente a los antecedentes de tumores, el 8.2 por ciento de los pacientes tenían historia de tumores, siendo el meningioma recidivante el que predominó con un 3.8 por ciento.

Los tumores más frecuentes fueron los meningiomas con 26.8 por ciento, seguido de los adenomas de hipófisis y los tumores astrocíticos, con 24.6 por ciento cada uno. En la investigación, características demográficas y patológicas de los tumores del

sistema nervioso central estudiados en la clínica El Bosque, los tumores más frecuentes fueron los gliomas con un 33.49 por ciento, los meningiomas ocuparon el segundo lugar en frecuencia con un 26.41 por ciento. Resultados similares fueron arrojados por el estudio, caracterización tomográfica e histológica de las neoplasias intracraneales (los gliomas 40.3 por ciento y los meningiomas 28.8 por ciento). En la investigación, caracterización de los tumores cerebrales en un Hospital Universitario de Pereira, Colombia, los tumores más frecuentes fueron el glioblastoma multiforme y el tumor metastásico con 17.9 por ciento cada uno. No coincidiendo los estudios mencionados con los resultados de este trabajo. Según la literatura los meningiomas predominan en mujeres, su incidencia aumenta con la edad, actualmente componen el tumor encefálico más frecuente con un 32 por ciento del total de neoplasias.

En el sexo femenino los tumores más frecuente fueron los meningiomas con un 20.2 por ciento, seguido de los adenomas de hipófisis con un 16.4 por ciento. Datos que son similares a los reportados en el estudio, características demográficas y patológicas de los tumores del sistema nervioso central estudiados en la clínica El Bosque, donde los tumores más frecuentes en dicho sexo fueron los meningiomas con un 34.67 por ciento, en segundo lugar los gliomas con 26.61 por ciento y los adenomas de hipófisis representaron la menor cantidad con un 8.06 por ciento.

En el sexo masculino los tumores más frecuentes fueron los astrocíticos con un 13.1 por ciento (el glioblastoma multiforme con un 9.3 por ciento fue el más frecuente), seguidos por los adenomas de hipófisis con un 8.2 por ciento. En la citada investigación, características demográficas y patológicas de los tumores del sistema nervioso central estudiados en la clínica El Bosque, los tumores predominantes en los hombres fueron los gliomas con un 43.18 por ciento, seguidos de los meningiomas con un 14.77 por ciento.

La cefalea fue la manifestación clínica predominante con un 42.1 por ciento y los trastornos visuales con un 17.5 por ciento. En el estudio caracterización tomográfica e histológica de las neoplasias intracraneales, la cefalea fue la manifestación más frecuente con 76.9 por ciento, coincidiendo con los resultados de esta investigación.

En el sexo femenino las manifestaciones clínicas que predominaron fueron la cefalea con un 29.5 por ciento y los trastornos visuales con un 11.5 por ciento. En el sexo masculino predominaron la cefalea con un 12.6 por ciento y las convulsiones con un 9.3 por ciento. Si bien es cierto que, en este trabajo la cefalea fue la manifestación clínica más frecuente, los meningiomas que fueron las neoplasias que más se presentaron, también pueden cursar con otras sintomatologías dependiendo de la localización del tumor.

En El 89.6 por ciento de los pacientes tuvieron una estancia menor de 10 días.

En cuanto al pronóstico el 98.4 por ciento fueron egresados y el 1.6 por ciento fallecieron.

RECOMENDACIONES

Recomendaciones generales al personal médico:

1. Orientar a los pacientes con historia de cefalea de larga data, acudir al especialista si la misma empeora al acostarse o si son de tipo holocefálicas. Cuando el dolor permanece de 20 a 40 minutos y cede de manera rápida, o lo despierta de un sueño profundo por lo general 60 minutos después de acostarse.

2. Recomendar una evaluación integral a los pacientes con trastornos visuales, que incluya estudios de imágenes, para descartar la presencia de neoplasias.
3. Realizar evaluación periódica a los pacientes con antecedentes de tumores cerebrales, para identificar probables recidivas tumorales.
4. Incentivar a los pacientes un estilo de vida saludable.
5. Recomendar a los pacientes evitar el contacto con sustancias nocivas cancerígenas.

Recomendaciones generales a la población:

1. No se conocen medidas generales para prevenir un tumor cerebral. Generalmente se recomienda evitar radiaciones innecesarias (sobre todo en niños), así como el contacto con sustancias químicas y nocivas cancerígenas.
2. Asistir al especialista, si presenta cefalea por largo tiempo de evolución.
3. Mantener un estilo de vida saludable con una alimentación balanceada.
4. Renunciar al tabaco y evitar exponerse al humo del cigarro.
5. Evitar el consumo de alcohol.
6. Practicar regularmente ejercicio físico, ya que favorece el sistema inmunitario y puede disminuir el riesgo general de enfermedades.

REFERENCIAS

1. F. Graus Ribas F, Tumores intracraneales. Complicaciones neurológicas del cáncer. En: Farreras -Valentí P, Rozman C. Medicina Interna. 17ma ed. Barcelona(España):Elsevier, S.L., 2012: 1347-1353
2. ABTA. Manual para pacientes y cuidadores sobre tumores cerebrales [En línea]. Chicago, Il(EEUU): American Brain Tumor Association, 2012. [Citado 2016-03-24]. Disponible en: www.abta.org.
3. De Angelis LM, Wen PY. Tumores primarios y metastásicos del sistema nervioso. En: Harrison TR, Resnick WR, Wintrobe MM, Thorn GW, Adams RD, Beeson PB, Bennett IL et al., Harrison. Principios De Medicina Interna. 18ª ed. Distrito Federal (Mexico): The McGraw-Hill Companies, Inc, 2012: 3382-3394.
4. Rodríguez Pino M, et al. Caracterización tomográfica e histológica de las neoplasias intracraneales. MediSur [En línea] 2010;8(2):9-14 [citado 2016-10-12]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727897X2010000200003&lng=es&nrm=iso. ISSN 1727-897X
5. Chater Cure G, Aristizabal, Aristizabal J, Roa CL, Alvarado H. Características demográficas y patológicas de los tumores del sistema nervioso central estudiados en la clínica El Bosque. Acta Neurol Colombiana [En línea] 2011;27(2):106-113 [Citado 2016-03-24]. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v27n2/v27n2a04>
6. Sanchis-García JM, Tumores gliales astrocitarios de alto grado. Caracterización clínica, radiológica y Neuropatológica. Valoración de la Importancia en el diagnóstico y pronóstico. [Tesis de pos grado-Medicina] [En línea]. Valencia (España): Universitat de Valencia; 2009. [Citado 2016-03-24]. Disponible en <http://roderic.uv.es/handle/10550/23283>
7. Páez-Rodríguez A, Burbano-Erazo NM, Merchancano-Delgado CL, Erazo-Bravo NJ, Muñoz-Bolaños

- AB. Caracterización de los tumores cerebrales en un Hospital Universitario de Pereira, Colombia: un estudio retrospectivo. *Rev. Méd. Risaralda* [En línea] 2013;19 (2):120-125. [Citado 2016-03-24]. Disponible en: <http://revistas.utp.edu.co/index.php/revistamedica/article/view/8023><http://revistas.utp.edu.co/index.php/revistamedica/article/view/8023>
8. Chabner BA, Lynch, Jr TJ, Longo DL. *Harrison Manual de Oncología*. Distrito Federal (Mexico): The McGraw-Hill Companies, Inc, 2009.
 9. National Brain Tumor Society. (2016). Quick Brain Tumor Facts. [en línea] [citado 24-03- 2016]. Disponible en: : <http://braintumor.org/brain-tumor-information/brain-tumor-facts/>
 10. Who.int. (2016). OMS | Cáncer Nota descriptiva N°297. [En línea] [citado 24-03- 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/es/>
 11. Ponce de León FC, Historia de la cirugía de cráneo, de los tumores cerebrales y de la epilepsia en México. *Neurocirugía*[En línea],2009;20(4):388-399. [citado 2-04- 2016]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-14732009000400008
 12. Ropper AH, Brown RH, principios de neurología, de Adams y Victor. 8va ed., Distrito Federal (México): McGraw-Hill Companies, Inc 2005.
 13. Idoate Gastearena MA, Curso Corto «Clasificación de la OMS de los tumores del sistema nervioso central» Departamento de Anatomía Patológica. Clínica Universitaria de Navarra. [En línea]. [citado 24-03-2016]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/242648387_Curso_Corto_Clasificacion_de_la_OMS_de_los_tumores_del_sistema_nervioso_central_Tumores_astrocitarios_y_tumores_neuroepiteliales_de_origen_incierto.
 14. Herrera Gómez A, Granados García M. *Manual de oncología procedimientos médicoquirúrgico*. Distrito Federal (México): McGRAW-Hill Interamericana Editores, 2013.
 15. Velez H, Rojas W, Borreiro J, Restrepo J, Uribe S, Arana A, Et. al. *Fundamentos de Medicina Neurología*. Medellín (Colombia): Corporacion para Investigaciones biológicas, 2002.
 16. Instituto Angel H. Roffo. *Pautas en oncología. Diagnostico, Tratamiento y seguimiento del cáncer*. Buenos Aires (Argentina): Instituto Angel H. Roffo, 2006.
 17. Rowland LP, Pedley TA. *Neurología de Merritt* 12da ed. Philadelphia (Estados Unidos): Lippincott Williams & Wilkins, 2011: 371-473
 18. American Cancer Society. *Tumores de encéfalo y de médula espinal en adultos* [En línea] Atlanta, Ga; 2016. [Citado 2016-03-25]. Disponible en www.cancer.gov[http://www.cancer.gov/](http://www.cancer.gov)
 19. Chabner BA, Lynch, Jr TJ, Longo DL. *Harrison*.
 20. Burbano-Erazo NM, Merchancano-Delgado CL, Erazo-Bravo NJ, Muñoz-Bolaños AB. Caracterización.[En línea] [citado 24-03- 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/es><http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/es>
 21. *Tumores de encéfalo y de médula espinal en adultos* [En línea] Atlanta, Ga; 2016. [Citado 2016-03-25]. Disponible en www.cancer.gov.
 22. Sanchis-García JM, *Tumores gliales astrocitarios de alto grado. Caracterización clínica, radiológica y Neuropatológica. Valoración de la Importancia en el diagnóstico y pronóstico*. [Tesis de pos grado-Medicina] [En línea]. Valencia (España): Universitat de Valencia; 2009. [Citado 2016-03-24]. Disponible en <http://roderic.uv.es/handle/10550/23283>
 23. F. Graus Ribas F, *Tumores intracraneales. Complicaciones neurológicas del cáncer*. En: Farreras-Valentí P, Rozman C. *Medicina Interna*. 17ma ed. Barcelona(España): Elsevier, S.L., 2012: 1347-1353
 24. De Angelis LM, Wen PY. *Tumores primarios y metastásicos del sistema nervioso*. En: Harrison TR, Resnick WR, Wintrobe MM, Thorn GW, Adams RD, Beeson PB, Bennett IL et al., Harrison. *Principios De Medicina Interna*. 18ª ed. Distrito Federal (Mexico): The McGraw-Hill Companies, Inc, 2012: 3382-3394.
 25. Ponce de León FC *Neurocirugía*[En línea].2009;20(4):388-399. [citado 2-04- 2016]. Disponible en: <http://scielo>.
 26. National Brain Tumor Society. (2016). Quick Brain Tumor Facts. [en línea] [citado 24-03- 2016]. Disponible en: : <http://braintumor.org/brain-tumor-information/brain-tumor-facts/>
 27. . *Manual para pacientes y cuidadores sobre tumores cerebrales* [En línea]. Chicago, Il(EEUU): American Brain Tumor Association, 2012. [Citado 2016-03-24]. Disponible en: www.abta.org.
 28. Idoate Gastearena MA, Curso Corto «Clasificación de la OMS de los tumores del sistema.
 29. *Cancer Society. Tumores de encéfalo y de médula espinal en adultos* [En línea] Atlanta, Ga; 2016
 30. Who.int. (2016). OMS | Cáncer Nota descriptiva N°297. [En línea] [citado 24-03- 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/es/>
 31. Sanchis-García JM, *Tumores gliales astrocitarios de alto grado. Caracterización clínica, radiológica y Neuropatológica. Valoración de la Importancia en el diagnóstico y pronóstico*. [Tesis de pos grado-Medicina] [En línea]. Valencia (España): Universitat de Valencia; 2009. [Citado 2016-03-24]. Disponible en <http://roderic.uv.es/handle/10550/23283><http://roderic.uv.es/handle/10550/23283>
 32. Manzini JL. *Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos*. *Acta Bioethica* 2000; VI (2): 321.
 33. *International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects*. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2002

FRECUCENCIA DE ADENOCARCINOMA DE PULMÓN EN PACIENTES FUMADORES. HOSPITAL DOCTOR. SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER.

GaudyScarleRodríguezRosario*, AmauryRancier**, RubénDarioPimentel***

RESUMEN.

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo, con el objetivo de determinar la frecuencia de adenocarcinoma de pulmón diagnosticado en pacientes fumadores en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier 2008-2014. Del total de 486 pacientes fumadores que se les realizó biopsias de pulmón, solo 123 (25.3%) resultaron con adenocarcinoma. El 36.6 por cientos de los pacientes tienen una edad de 70-79 años de edad. El 69.9 por cientos de los pacientes su sexo es masculino. El 51 por cientos de los pacientes su procedencia es rural. El 82.1 por cientos de los pacientes representaron que fumaron alguna vez. El 20.3 por cientos de los pacientes representaron que duraron 40-49 años fumando. El 50.4 por cientos de los pacientes mostraron que fuman cigarrillo. El 8.5 por cientos de los pacientes demostraron positivo. El 33.3 por cientos de los pacientes demostraron diagnóstico de célula atípica. El 34.9 por cientos de los pacientes demostraron que la citología y el bloque de células fueron positivos. El 52.8 por cientos de los pacientes el adenocarcinoma del pulmón son derecho. El 62.6 por cientos de los pacientes demostraron dolor torácico.

Palabras claves: frecuencia, Adenocarcinoma de pulmón, pacientes fumadores.

ASBTRACT.

A descriptive and retrospective study was carried out to determine the frequency of lung adenocarcinoma diagnosed in smokers at Dr. Salvador Bienvenido Gautier Hospital 2008-2014. Of the total of 486 smokers who underwent lung biopsies, only 123 (25.3%) resulted in adenocarcinoma. The 36.6 percent of patients are 70-79 years old. The 69.9 percent of patients their sex is male. The 51 per cent of the patients their origin is rural. 82.1 percent of patients reported that they ever smoked. 20.3 percent of patients accounted for 40-49 years of smoking. 50.4 percent of the patients showed that they smoke cigarettes. 8.5 percent of the patients showed positive. 33.3 percent of the patients demonstrated atypical cell diagnosis. The 34.9 percent of the patients showed that the cytology and cell block were positive. The 52.8 percent of lung adenocarcinoma patients are straight. 62.6 percent of the patients demonstrated chest pain.

Keywords: frequency, Adenocarcinoma lung cancer, smokers.

* Neumóloga egresada del Hospital Salvador B. Gautier.

** Jefe de neumología del Hospital Salvador B. Gautier.

***** Médico Pediatra Neumólogo, MHP. Jefe del departamento de Investigación y de la Unidad de Enseñanza del Centro de Gastroenterología de la ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar.

INTRODUCCIÓN

El uso del tabaco produce enfermedad y muerte, la sociedad paga el precio mediante una elevada morbilidad, pérdida de la productividad y alto gasto sanitario. Este gran problema es difícil de resolver porque la nicotina del tabaco es de las drogas más adictivas, porque la cultura y el ambiente social y económico animan a su consumo, y porque existe un período largo de latencia desde el comienzo del uso del tabaco hasta la muerte por él originada.

El tabaco es la causa más importante de muerte en los adultos de 35 o más años de edad y produce alrededor de 3 millones de muertes al año.¹ El consumo del tabaco es causa de al menos 85 por ciento de los casos de cáncer de pulmón, bronquitis crónica y enfisema. Esto es, si ha fumado 10 o más cigarrillos al día durante al menos 10 años, o ha estado expuesto al humo de leña o carbón por muchos años varias horas del día, o ha trabajado durante más de 10 años en un ambiente con humo, gases, polvos o sustancias químicas.¹

El tabaquismo es también causa de cáncer en los siguientes órganos: cavidad oral, riñón, vejiga y cuello uterino, así como de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares. El humo de «segunda mano» proveniente de otras personas que fuman, llamado tabaco ambiental o fumador pasivo, es peligroso para los recién nacidos, los niños y los adultos.

El consumo de tabaco en la mujer embarazada puede causar trastornos en el desarrollo físico del feto y parto prematuro. Los recién nacidos expuestos al humo del tabaco ambiental tienen altas tasas de muerte «de cuna», los niños sometidos a él desarrollan frecuentemente infecciones respiratorias agudas y a menudo requieren hospitalización, también los adultos que están expuestos tienen más infecciones respiratorias, más cáncer de pulmón y más enfermedades en general.²

Más del 85 por ciento de las enfermedades broncopulmonares crónicas de origen no infeccioso o congénitas, son producidas por el tabaco y todas son influidas negativamente por éste. Desde una irritación permanente de las vías aéreas superiores, con pérdida de las funciones sensoriales como el gusto, olfato y alteración de sus funciones de limpieza de las mucosas, hasta la producción de lesiones graves como la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar. Estas últimas, una vez instaladas, tienen una evolución independiente del tabaquismo del sujeto, por lo que es indispensable dejar de fumar antes de llegar a estas etapas.³

La consecuencia de la presencia de estas patologías es el deterioro de la calidad de vida por la repercusión sobre la capacidad de autonomía que pierde el sujeto que lo padece.

La mortalidad por cáncer vinculado al trabajo representa en los países desarrollados el 28% (42% en hombres y 10% en mujeres) de todos los cánceres y tomando en cuenta el total mundial es del 20% (29 y 6%, respectivamente).⁴

El consumo del tabaco en sus múltiples formas: masticado, fumado en cigarrillo, pipa o puro es hoy en día una verdadera pandemia, desde Alaska hasta la Patagonia, desde Japón hasta Portugal, desde África a la Oceanía, no existe un solo lugar del mundo (salvo algunas ciudades santas islámicas) en donde no se encuentren consumidores a esta planta.⁵

El incremento de la aparición del cáncer broncopulmonar relacionado con el aumento en el consumo de tabaco es algo que nadie discute. Desde que en Estados Unidos en los finales del siglo XIX y los inicios de la Primera Guerra Mundial, se industrializó la fabricación de cigarrillos para abastecer a los soldados en los frentes de batalla y para eludir las ordenanzas sanitarias, hubo un incremento brutal del cáncer broncopulmonar hasta la fecha.⁶

A mediados del siglo XX se consideraba el hábito de fumar como algo privativo del sexo masculino, a la mujer se le veía socialmente detestable si fumaba en público. Con la igualdad social que se da como consecuencia de los conflictos bélicos, donde la mujer empieza a ocupar las labores que usualmente hacían los hombres, se populariza entre éstas el hábito de fumar. Reforzado por los fabricantes de las empresas tabacaleras que saben escoger muy bien a las víctimas de su propaganda, el resultado es fácil de decir: hoy día, el cáncer del pulmón mata más mujeres en los países desarrollados que el cáncer mamario.⁷

Siempre que se habla del hábito de fumar viene a la mente el cáncer broncopulmonar, hoy sabemos que no sólo afecta a estos órganos sino que también puede ser causa fundamental de la aparición del cáncer laríngeo, de la cavidad oral, del esófago y el estómago, sobre todo cuando se une a la ingestión de bebidas alcohólicas (cocarcinógeno). También se cita como responsable en gran medida del cáncer vesical y renal, del pancreático, del cuello uterino, del cáncer mamario, de las leucemias y hasta del cáncer anal.⁸

Pero, existen personas que sin desear fumar lo hacen porque sus compañeros de trabajo, su pareja, sus colegas, o vecinos, etcétera, son fumadores intensos, estas personas son los fumadores pasivos. Las 2/3 partes del humo de un cigarrillo encendido, no van a los pulmones del fumador sino al aire atmosférico a contaminarlo.⁸ Así, el fumador pasivo tiene un gran riesgo de contraer: leucemias, cáncer cervicouterino, linfomas, cáncer mamario, además del sabido cáncer broncopulmonar.

Antecedentes

Otero, JM, et al. (2009)⁹ realizaron un estudio con el objetivo de realizar una descripción detallada de los desenlaces de 147 pacientes con ADCP avanzado tratados en Bogotá entre los años 2000 y 2007. Se estimaron la respuesta global (TRG), el beneficio clínico (BC), el tiempo libre de progresión (TLP) y la supervivencia global (SG). En un subgrupo de pacientes se estudiaron las mutaciones en el gen EGFR. El promedio de edad fue 66±12.8 años, 78 fueron mujeres, el 40 por ciento nunca había tenido exposición al humo por combustión del tabaco y en 119 casos se encontró un estado funcional ≥ 70 por ciento. El sitio dominante de metástasis fue el sistema nervioso seguido por la afectación pulmonar. El 69 por ciento de los pacientes recibió terapia combinada con platino como primera línea de intervención y 32 sujetos (22%) recibieron

erlotinib en algún momento del tratamiento de la enfermedad. La respuesta a la primera línea fue evaluable en 110 pacientes (74.8%); la TRG fue 28 por ciento, el BC fue 39 por ciento y la mediana del TLP fue de 3.7 meses (0.6-18.2). En 46 pacientes se administró una segunda línea con la que se obtuvo una TRG de 8 por ciento, un BC del 25 por ciento y un TLP de 3.7 meses (2.1-17). La mediana de SG para la población total fue 9.8 meses (6.3-19). Algunas variables como el ECOG, la ausencia de tabaquismo, la administración de una segunda o tercera línea de tratamiento y el haber recibido erlotinib, influyeron positivamente sobre este desenlace. En 10 casos seleccionados se realizó el perfil mutacional para el EGFR, cuatro presentaron alteraciones en el exón 19 (dos pacientes mostraron una inserción de 3 nucleótidos ricos en serina (L747_S750) que no había sido reportada previamente) y dos tuvieron la mutación del E21 (L858R). Para este subgrupo, la TRG al erlotinib fue 85 por ciento y en cinco casos la SG superó los 16 meses. Los desenlaces de los pacientes con ADCP avanzado en Colombia son similares a los descritos en otros países de América Latina. En nuestra serie se identificaron seis pacientes con mutaciones del EGFR.

Lyons, et al., (2006)¹⁰ realizaron un estudio con el objetivo de describir el carcinoma broncoalveolar que es un subtipo de adenocarcinoma de pulmón con características epidemiológicas diferentes y mejor pronóstico. Fueron estudiados 28 pacientes con diagnóstico confirmado histológicamente de carcinoma broncoalveolar (CBA). Sesenta y uno por ciento de los pacientes estaban asintomáticos en el momento del diagnóstico. Las formas más comunes de presentación radiológica fueron nódulo pulmonar solitario (11), masa pulmonar (6); infiltrado parenquimatoso (6), los restantes fueron nódulos múltiples, derrame pleural o enfermedad intersticial difusa. Eran no fumadores 9/25 pacientes. La broncoscopia fue diagnóstica en 4 de 26 casos. Fueron considerados IA 11/24 pacientes, IB: 5/24, IIIB: 2/24 y IV: 6/24 pacientes. La sobrevida a los 5 años para el grupo global de pacientes fue de 65%. Los pacientes con formas focales de presentación tuvieron una mayor sobrevida que aquellos en quienes la manifestación radiológica de inicio fue de tipo difuso. La sobrevida de los pacientes con cirugías curativas fue de 62.8 ± 44.0 meses y la de los pacientes con cirugías no curativas de 21.2 ± 19.5 meses ($p = 0.0064$). La sobrevida a los 5 años de los pacientes con estadio I fue 80 por ciento. La sobrevida promedio de los carcinomas no mucinosos fue mejor que la de los del tipo mucinoso (54.9 ± 25.0 meses vs. 5.33 ± 4.04 , $p < 0.0001$) pero la diferencia de sobrevida a 5 años no fue significativa. El CBA tiene un pronóstico favorable. Las mejores tasas de sobrevida se encontraron en pacientes con lesiones focales, estadios tumor, ganglios, metástasis (TNM) tempranos y tipo celular no mucinoso.

Caicoya M., Mirón J.A (2003)¹¹ realizaron un estudio con el objetivo de examinar la relación entre el consumo de tabaco y cáncer de pulmón en Asturias. Se realizó un estudio de casos y controles de base hospitalaria. Los casos fueron pacientes con diagnóstico nuevo de cáncer de pulmón (casos incidentes) y los controles procedían de los servicios quirúrgicos. La información obtenida incluyó el consumo de tabaco, las exposiciones ocupacionales y las variables demográficas. Se incluyeron en el análisis 197 casos y 196 controles. La odds ratio (OR) ajustada de cáncer de pulmón fue de 5.77 (intervalo de confianza [IC] del 95%, 2.96-11.22) para el consumo de cigarrillos. El riesgo aumentaba con la cantidad de cigarrillos fumados por día, el número de paquetes/día, la edad de

inicio del hábito, y disminuía con el número de años desde el abandono. La relación entre el tabaco y el cáncer de pulmón en Asturias es similar a la encontrada en otros estudios llevados a cabo en el mundo occidental. La magnitud de la asociación puede explicar la frecuencia de cáncer de pulmón en Asturias.

Medina-Morales F y Salazar-Flores M (2000)¹² realizaron un estudio con el objetivo de conocer la frecuencia, el tipo histológico y los cambios en cáncer pulmonar (CP) observados durante 40 años, en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER). Estudio transversal realizado en el año de 1999. Se revisaron los informes de labores del INER, de 1983 a 1996, y los archivos de Patología Quirúrgica, de 1957 a 1996. Se obtuvieron los datos de 1 961 pacientes con los que se calcularon medidas de frecuencia acerca de: el lugar que ocupa el CP en los ingresos al Instituto, los estudios histológicos, edad, sexo, espécimen y diagnóstico. Entre 1983 y 1996, el CP ocupó del octavo al segundo lugar en los ingresos al INER. Los resultados se dividieron por décadas, en las dos primeras (1957-1976), 9 por ciento fueron mujeres; en la tercera (1977-1986), 32 por ciento, y en la última (1986-1996), 38 por ciento. El carcinoma epidermoide predominó en las dos primeras décadas (61%) y el adenocarcinoma en las dos últimas con 41 y 62 por ciento, respectivamente. Actualmente el CP es más frecuente en mujeres y predomina el adenocarcinoma.

Justificación

El carcinoma broncogénico es uno de los cánceres más comunes en el mundo. Es la principal causa de muerte por cáncer entre los hombres y las mujeres en los Estados Unidos. El fumar cigarrillos causa la mayoría de los cánceres de pulmón. A mayor cantidad de cigarrillos diarios que fume al día y cuanto más joven se comienza a fumar, mayor será el riesgo de desarrollar un cáncer de pulmón. La exposición a altos niveles de contaminación, radiación y asbesto también puede aumentar el riesgo.

Actualmente su supervivencia global a los cinco años es inferior al 15 por ciento y su pronóstico está íntimamente ligado al estadio y dentro del carcinoma broncogénico, el adenocarcinoma pulmonar es el tipo histológico de cáncer de pulmón más frecuente en mujeres y en sujetos «no fumadores» de ambos sexos.

Como bien se sabe actualmente el adenocarcinoma de pulmón se ha convertido en el principal cáncer de pulmón mas diagnosticado en pacientes no fumadores y principalmente en mujeres por lo que decidimos investigar si el adenocarcinoma se diagnostica más frecuentemente en pacientes fumadores que no fumadores en el departamento de neumología Hospital Doctor. Salvador Bienvenido Gautier.

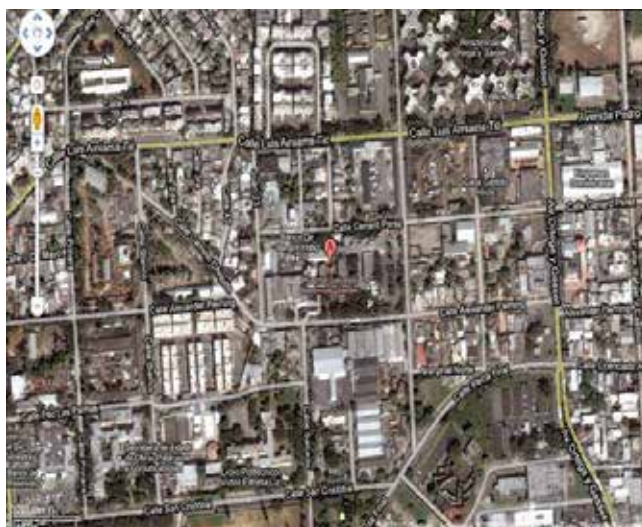
MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo, con el objetivo de determinar la frecuencia de adenocarcinoma de pulmón diagnosticado en pacientes fumadores en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier 2008-2014.

Demarcación geográfica

El estudio se realizó en el Servicio de neumología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, perteneciente al Instituto Dominicano de Seguros Sociales. Se encuentra ubicado en el Ensanche la Fe, delimitado al Norte, por la calle Genao Pérez; al Sur, por la calle Alexander Fleming; al Este, por la calle 39 y al Oeste por la calle XXIII. (Ver mapa cartográfico y vista aérea).



Mapa cartográfico / Vista aérea

Universo

Estuvo conformado por 486 pacientes atendidos en el departamento de neumología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier 2008-2014?

Muestra

La muestra estuvo constituida por 123 pacientes que resultaron con diagnóstico positivo de adenocarcinoma de pulmón por broncoscopia en el departamento de neumología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier 2008-2014.

Criterios

De inclusión

Todos los pacientes que fueron diagnosticados por broncoscopia de adenocarcinoma de pulmón en el departamento de neumología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier 2008-2015.

De exclusión

Todos los pacientes que resultaron con otros tipos de carcinoma broncogénico y otros diagnóstico por broncoscopia en el departamento de neumología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier 2008-2014.

Instrumento de recolección de datos.

Se elaboró un formulario para la recolección de datos, diseñado de acuerdo a las variables, compuesto por preguntas, cerradas y abiertas, las primeras sobre los datos sociodemográficos (edad, sexo) seguidos por preguntas relacionadas con la enfermedad : Hábito tabáquico, síntomas presentados, posteriormente se reportaron los hallazgos espirométricos del paciente y se gradaron de acuerdo a la severidad del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1) según la clasificación de la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease(GOLD).

Procedimiento

Se solicitó la aprobación para la realización del estudio. Se acudió al departamento de neumología, con la finalidad de recopilar los números de record de los pacientes que fueron sometidos a atendidos con adenocarcinoma de pulmón. Se acudió al área de archivos del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, con la finalidad de recopilar los expedientes de los pacientes seleccionados. Se revisaron los expedientes y se seleccionó la información requerida en el formulario de recolección de datos.

Tabulación

Las operaciones de tabulación de la información obtenida, fue procesadas mediante programas de computadora Microsoft Word y Excel para su mejor comprensión.

Análisis

Se planificaron y se establecieron los cálculos en porcentajes y la representación de la información en distribución de frecuencia.

Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki⁶⁹ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (COIMS).⁷⁰ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de enseñanza del Instituto Dominicano de Cardiología, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos. El estudio implicó el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducirlos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por una clave asignada y manejada únicamente por el investigador. Todos los datos recopilados en este estudio fue manejado con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos será protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento. Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada en otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

RESULTADOS.

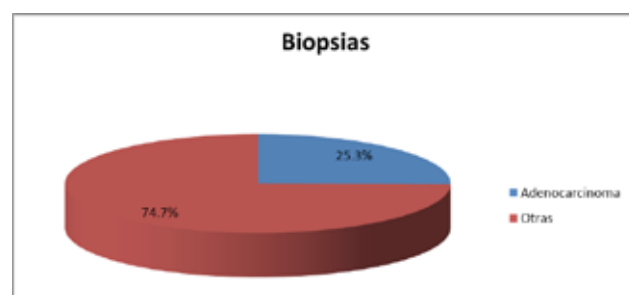
Cuadro 1. Distribución de biopsias de pulmón realizadas a pacientes fumadores, según fueron adenocarcinomas o no. Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2008-2014

Biopsias	Frecuencia	%
Adenocarcinoma	123	25.3
Otras	363	74.7
Total	486	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

Del total de 486 pacientes fumadores que se les realizó biopsias de pulmón, solo 123 (25.3%) resultaron con adenocarcinoma.

Gráfico 1. Distribución de biopsias de pulmón realizadas a pacientes fumadores, según fueron adenocarcinomas o no. Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2008-2014.



Fuente: Cuadro 1

Cuadro 2. Frecuencia de Adenocarcinoma de pulmón en pacientes fumadores. Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2008-2014. Según edad.

Edad (años)	Frecuencia	%
< 40	1	0.9
40-49	5	4.0
50-59	28	22.8
60-69	37	30.0
70-79	45	36.6
80-89	6	4.9
≥ 90	1	0.9
Total	123	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 36.6 por cientos de los pacientes tienen una edad de 70-79 años de edad, el 30.0 por cientos son de 60-69 años, el 22.8 por cientos de 50-59 años, el 4.9 por cientos de 80-89 años, el 4.0 por cientos son de 40-49 años y el 0.9 por ciento son de menor de 40 y mayor o igual de 90 años.

Cuadro 3. Frecuencia de Adenocarcinoma de pulmón en pacientes fumadores. Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2008-2014. Según Sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	86	69.9
Femenino	37	30.0
Total	123	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 69.9 por cientos de los pacientes su sexo es masculino y el 30.0 por ciento son del sexo femenino.

Cuadro 4. Frecuencia de Adenocarcinoma de pulmón en pacientes fumadores. Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2008-2014. Según procedencia.

Procedencia	Frecuencia	%
Rural	63	51.2
Urbana	60	48.8
Total	123	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 51 por cientos de los pacientes su procedencia es rural y el 48.8 por ciento de los pacientes urbana.

Cuadro 5. Frecuencia de Adenocarcinoma de pulmón en pacientes fumadores. Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2008-2014. Según fumo alguna vez.

Fumo alguna vez	Frecuencia	%
Si	101	82.1
No	22	17.9
Total	123	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 82.1 por cientos de los pacientes representaron que fumaron alguna vez, mientras que el 17.9 por cientos nunca fumaron.

Cuadro 6. Frecuencia de Adenocarcinoma de pulmón en pacientes fumadores. Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2008-2014. Según si fumo cuantos años duro fumando.

Si fumo cuantos años duro fumando	Frecuencia	%
≤19	23	18.7
20-29	13	10.6
30-39	17	13.8
40-49	25	20.3
50-59	19	15.4
60-69	16	13.0
≥70	10	8.1
Total	123	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 20.3 por cientos de los pacientes representaron que duraron 40-49 años fumando, el 18.7 por cientos duraron menos de 19 años, el 15.4 por ciento duraron 50-59 años, el 13.8 por ciento de los pacientes duraron 30-39 años, el 13.0 por cientos de los pacientes duraron 60-69 años, 10.6 por cientos de los pacientes duraron 20-29 años y el 8.1 por cientos de los pacientes duraron más 70 años fumando.

Cuadro 7. Frecuencia de Adenocarcinoma de pulmón en pacientes fumadores. Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2008-2014. Según qué tipo de tabaco fuma.

Qué tipo de tabaco fuma	Frecuencia	%
Cigarro	4	3.3
Pipa	12	9.8
Pachuche	13	10.6
Cigarrillo	62	50.4
Otros*	32	26.0
Total	123	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

* Para no detallar se refiere a otros tipos de tabaco que fumaba el paciente.

El 50.4 por cientos de los pacientes mostraron que fuman cigarrillo, el 10.6 por cientos de los pacientes pachuche, el 9.8 por ciento de los pacientes pipa y el 3.3 por ciento de los pacientes cigarro y el 26.0 por ciento fumaba otros tabacos.

Cuadro 8. Frecuencia de Adenocarcinoma de pulmón en pacientes fumadores. Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2008-2014. Según diagnóstico.

Diagnostico	Frecuencia	%
Sí	8	6.5
No	115	93.4
Total	123	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 8.5 por cientos de los pacientes demostraron positivo, mientras que el 93.4 por ciento de los pacientes demostraron que fueron negativos.

Cuadro 9. Frecuencia de Adenocarcinoma de pulmón en pacientes fumadores. Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2008-2014. Según diagnostico histopatológico.

Diagnostico Histopatológico*	Frecuencia	%
Adenocarcinoma	8	6.5
Otros	115	93.4
Total	123	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

Un 6.5 por ciento de los pacientes presentaron Adenocarcinoma en el diagnóstico histopatológico y los demás un 93.4 por ciento.

Cuadro 10. Frecuencia de Adenocarcinoma de pulmón en pacientes fumadores. Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2008-2014. Según la citología y el bloque celular del lavado bronquio alveolar fueron positivos.

Citología y el bloque de células fueron positivos	Frecuencia	%
Sí	43	34.9
No	80	65.0
Total	123	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 34.9 por cientos de los pacientes demostraron que la citología y el bloque de células fueron positivos, mientras que el 65.0 por cientos demostraron que fueron negativos.

Cuadro 11. Frecuencia de Adenocarcinoma de pulmón en pacientes fumadores. Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2008-2014. Según el adenocarcinoma de pulmón que presento fue.

El adenocarcinoma de pulmón que presento	Frecuencia	%
Derecho	65	52.8
Izquierdo	53	43.1
bilateral	5	4.1
Total	123	100.0

Fuente: Expedientes clínicos.

El 52.8 por cientos de los pacientes el adenocarcinomas del pulmón son derecho, el 43.1 por cientos son izquierdo y el 4.1 por cientos bilateral.

Cuadro 12. Frecuencia de Adenocarcinoma de pulmón en pacientes fumadores. Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2008-2014. Según signo y síntomas de presentación más frecuente.

Signo y síntomas*	Frecuencia	%
Pérdida de peso	54	43.9
Tos hemoptoica	31	25.2
Dolor torácico	77	62.6
Disnea	44	35.8
Tos seca	41	33.3
Tos productiva	34	27.6

Fuente: Expedientes clínicos.

* Un mismo paciente presento más de un signo y síntoma.

El 62.6 por cientos de los pacientes demostraron dolor torácico, el 43.9 por ciento de los pacientes pérdida de peso, el 35.8 por ciento disneas, el 33.3 por cientos de tos seca, el 27.6 por ciento de productiva y el 25.2 por ciento es de tos hemoptoica.

DISCUSIÓN.

Una vez obtenidos los resultados, procedemos a realizar las comparaciones de estudios de Adenocarcinoma de pulmón en pacientes fumadores.

Del total de 486 pacientes fumadores que se les realizó biopsias de pulmón, solo 123 (25.3%) resultaron con adenocarcinoma; en comparación a un estudio realizado por Idania María Acosta Reynoso, et al, en el Hospital Lucía Iñiguez Landín, Cuba, en el año 2016, la frecuencia de Adenocarcinoma de pulmón fue mucho más alta con un 50.0 por ciento, presentando más de la mitad que la de nuestro estudio.

El 36.6 por cientos de los pacientes tienen una edad de 70-79 años de edad; en un estudio realizado por Alina Monteagudo Canto, et al, en el Hospital Manuel Asuncion Doménech, Cuba, en el año 2004, el 28.6 por ciento presento edades desde 66-75 años, siendo adultos mayores con problemas de cáncer de pulmón por muchos años fumando.

El 69.9 por cientos de los pacientes su sexo es masculino; en un estudio realizado por Idania María Acosta Reynoso, et al, en el Hospital Lucía Iñiguez Landín, Cuba, en el año 2016, correspondieron al sexo masculino con un 78.8 por ciento, siendo en la mayoría de los estudios los hombres que mas fuman y pueden ser más propenso a presentar cáncer en los pulmones.

El 82.1 por cientos de los pacientes representaron que fumaron alguna vez; en un estudio realizado por José Antonio Gullón Blanco, en el Hospital Universitario de Canarias, España, en el año 1996, un 87.0 por ciento de los pacientes había fumando alguna vez en su vida.

El 33.3 por ciento de los pacientes demostraron diagnostico histopatológico de célula atípica; en comparación a un estudio realizado por Ricardo Mahuad, et al, en el Hospital Italiano, Argentina, en el año 1994, el diagnóstico histopatológico fue epidermoides con un 39 por ciento, adenocarcinomas 29 por ciento y células pequeñas 18 por ciento.

El 52.8 por cientos de los pacientes el adenocarcinoma del pulmón son derecho; en un estudio realizado por Jaime Villalba Caloca, et al, en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México, en el año 2004, también el Adenocarcinoma se presento en el pulmón derecho con un 60.5 por ciento.

El 62.6 por cientos de los pacientes demostraron dolor torácico; en comparación a un estudio realizado por José Abal Arca, et al, en el Complejo Hospitalario Ourense, España, en el año 2009, la tos fue más frecuente con un 55.1 por ciento, el dolor torácico se presento en un 25.0 por ciento de los pacientes.

RECOMENDACIONES.

Luego de haber discutido, analizado y concluido los resultados procedemos a recomendar:

Dejar de fumar es la intervención más importante para prevenir el cáncer de pulmón, y que ayudar a los fumadores a dejar de fumar y evitar la exposición al humo de tabaco son las formas más efectivas para disminuir la morbilidad y mortalidad asociada al cáncer de pulmón.

Los fumadores deben ser informados de su riesgo de desarrollar cáncer de pulmón y ofrecerles tratamientos de cesación.

Se debe, cuando sea viable, eliminar o sustituir los materiales, productos, subproductos o procesos que se hayan identificado como factores de riesgo ocupacional para cáncer de pulmón.

Se debe implementar un sistema de vigilancia epidemiológica ocupacional para cáncer de pulmón, que incluya todos los pacientes expuestos a factores de riesgo ocupacionales para esta enfermedad

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Tobacco Free Initiative. Why is tobacco a public health priority? Disponible en http://www.who.int/tobacco/health_priority/en/print.html
2. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012; 380:2095-128.
3. Sánchez MJ, Payer T, de Angelis R, Larrañaga N, Cappocaccia R, Martínez C, et al. Cancer incidence and mortality in Spain: Estimates and projections for the period 1981-2012. *Ann Oncol*. 2010; 21(Suppl 3):iii30-6.
4. Siegel R, Naishadham D, Jemal A. Cancer statistics, 2012. *CA Cancer J Clin*. 2012; 62:10-29.
5. Jemal A, Siegel R, Ward E, Hao Y, Xu J, Thun MJ. Cancer statistics, 2008. *CA Cancer J Clin*. 2008; 58:71-96.
6. Hospices civils de Lyon/Institut de veille sanitaire/Institut national du cancer/Francim/Institut national de la santé et de la recherche médicale. Projections de l'incidence et de la mortalité par cancer en France en 2011. Disponible en:

- <http://www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Cancers/Surveillance-epidemiologique-des-cancers/Projections-Estimations-de-l-incidence-et-de-la-mortalite/Projections-de-l-incidence-et-de-la-mortalite-par-cancer-en-France-en-2011>.
7. J. M. Otero y cols . Supervivencia en adenocarcinoma pulmonar avanzado en Colombia Acta Médica Colombiana VOL. 34 N° 2. abril-junio 2009 med colomb vol. 34 N° 2. 2009 55 trabajos originales .
 8. Lyons, Gustavo et al . Carcinoma broncoalveolar: Sobrevivencia a cinco años. Medicina (B. Aires), Buenos Aires, v. 66, n. 4, agosto 2006 . Disponible en <http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802006000400005&lng=es&nrm=iso>. accedido en 02 jun. 2015.
 9. Turner MC, Krewski D, Pope CA 3rd, Chen Y, Gapstur SM, Thun MJ. Long-term ambient fine particulate matter air pollution and lung cancer in a large cohort of never-smokers. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011; 184 (12): 1374- 81.
 10. Sánchez de Cos Escuin J. Estadificación y pronóstico molecular del cáncer de pulmón. *Arch Bronconeumol.* 2011; 47 (11): 539-40.
 11. Baty F, Facompré M, Kaiser S, Schumacher M, Pless M, Bubendorf L et al. Gene profiling of clinical routine biopsies and prediction of survival in Non-small cell lung cancer. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010; 181: 181-8.
 12. Cataldo VD, Gibbons DL, Pérez Soler R, Quintás-Cardama A. Treatment of non-small-cell lung cancer with erlotinib or gefitinib. *N Engl J Med.* 2011; 364: 947-55.
 42. Tianhong Li. Patient selection in non-small cell lung cancer: Histologic versusmolecular subtypes? *J Thorac Dis.* 2010; 2: 189-219.
 13. Aberle DR, Adams AM, Berg CD, Black WC, Clapp JD et al. National Lung Screening Trial Research Team. Reduced lung-cancer mortality with low-dose computed tomographic screening. *N Engl J Med.* 2011; 365(5): 395-409.
 14. Van Klaveren RJ, Oudkerk M, Prokop M, Scholten ET, Nackaerts K, Vernhout R et al. Management of lung nodules detected by volumetric CT scanning. *N Engl J Med.* 2009; 361 (23): 2221-2229.
 15. National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Lung Cancer Screening versión 1.2016 [Internet] [Acceso 7 de noviembre de 2015]. Disponible en: http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/lung_screening.pdf
 16. International Agency for Research on Cancer. GLOBOCAN 2008 [Internet]. Lyon: OMS; c2010 [citado el 13 de noviembre de 2012]. Disponible en: <http://globocan.iarc.fr/factsheet.asp#BOTH>.
 17. Bach PB, Jett JR, Pastorino U, Tockman MS, Swensen SJ, Begg CB. Computed tomography screening and lung cancer outcomes. *JAMA.* 2007;297(9):953-61.
 18. Horn L, Eisenberg R, Gius D, et al. Cancer of the lung. In: Niederhuber JE, Armitage JO, Doroshow JH, Kastan MB, Tepper JE, eds. *Abeloff's Clinical Oncology*. 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Churchill Livingstone; 2014:chap 72.
 19. National Cancer Institute: PDQ Non-Small Cell Lung Cancer Treatment. Bethesda, MD: National Cancer Institute. Date last modified September 3, 2015. <http://www.cancer.gov/types/lung/hp/non-small-cell-lung-treatment-pdq>. Accessed September 25, 2015.
 20. National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Non-small cell lung cancer. Fort Washington, PA: Version 7.2015. http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/nscl.pdf. Accessed September 25, 2015.
 21. National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Non-small cell lung cancer. Fort Washington, PA: Version 7.2015. http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/nscl.pdf. Accessed September 25, 2015.
 22. Silvestri GA, Pastis NJ, Tanner NT, Jett JR. Clinical aspects of lung cancer. In: Broaddus VC, Mason RJ, Ernst JD, et al, eds. *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016:chap 53.
 23. Branbilla E, Lantuejoul S. Pathology and immunohistochemistry of lung cancer. *Eur Resp Monogr* 2009;44:15-35.
 24. Batzler WU, Giersiepen K, Hentschel S. Cancer in Germany 2003-2004. Incidence and Trends. In: Robert Koch Institute; Contributions to Federal Health Reporting. Berlin: Mercedes Druck, 2008.
 25. Alberg AJ, Ford JG, Samet JM. Epidemiology of lung cancer: ACCP evidencebased clinical practice guidelines (2nd edition). *Chest* 2007;132:29-55.
 26. Rivera MP, Mehta AC. Initial diagnosis of lung cancer: ACCP evidence-based clinical practice guidelines (2nd edition). *Chest* 2007;132:131-48.
 27. Simon GR, Turrisi A. Management of small cell lung cancer: ACCP evidence-based clinical practice guidelines (2nd edition). *Chest* 2007;132:324-39.
 28. Silvestri GA, Gould MK, Margolis ML, Tanoue LT, McCrory D, Toloza E, Detterbeck F. Noninvasive staging of non small cell lung cancer: ACCP evidence-based clinical practice guidelines (2nd edition). *Chest* 2007;132:178-201.
 29. Detterbeck FC, Jantz MA, Wallace M, Vansteenkiste J, Silvestri GA. Invasive mediastinal staging of lung cancer: ACCP evidence-based clinical practice guidelines (2nd edition). *Chest* 2007;132:202-20.
 30. Spiro SG, Gould MK, Colice GI. Initial evaluation of the patient with lung cancer: symptoms, signs, laboratory tests, and paraneoplastic syndromes: ACCP evidence-based clinical practice guidelines (2nd edition). *Chest* 2007;132:149-60.
 31. McCrory DC, Lewis SZ, Heitzer J, Colice G, Alberts WM. Methodology for lung cancer evidence review and guideline development: ACCP evidence-based clinical practice guidelines (2nd edition). *Chest* 2007;132: 23-28.
 32. Scott WJ, Howington J, Feigenberg S, Movsas B, Pisters K. Treatment on non small cell lung cancer stage I and stage II: ACCP evidence-based clinical practice guidelines (2nd edition). *Chest* 2007;132:234-42.
 33. Robinson LA, Ruckdeschel JC, Wagner H Jr, Stevens CW. Treatment on non small cell lung cancer-stage IIIA: ACCP evidence-based clinical practice guidelines (2nd edition). *Chest* 2007;132:243-65.
 34. Jett JR, Schild SE, Keith RL, Kesler KA. Treatment on non small cell lung cancer stage IIIB: ACCP evidence-based clinical practice guidelines (2nd edition). *Chest* 2007;132:266-76.
 35. Socinski MA, Crowell R, Hensing TE. Treatment on non small cell lung cancer stage IV: ACCP evidence-based clinical practice guidelines (2nd edition). *Chest* 2007;132:277-89.
 36. Sandler A, Gray R, Perry MC. Paclitaxel-Carboplatin alone or with bevacizumab for non small cell lung cancer. *N Engl J Med* 2006;355:2542-50.

37. Scagliotti GV, Parikh P, Von Pawel J. Phase III study comparing cisplatin plus gemcitabine with cisplatin plus pemetrexed in chemotherapy-naive patients with advanced-stage non small cell lung cancer. *J Clin Oncol* 2008;26:3543-51.
38. Slotman B, Faivre-Finn C, Kramer G. Prophylactic cranial irradiation in extensive small cell lung cancer. *N Engl J Med* 2007;357:664-72.
39. Bach PB, Silvestri GA, Hanger M, Jett JR. Screening for lung cancer. ACCP evidence-based clinical practice guidelines (2nd edition). *Chest* 2007;132:69-77.
40. Hammerschmidt S. Early diagnosis of lung cancer: where do we stand?. *MMW Fortschr Med* 2006;148:28,30-21.
41. Goldstraw P, Crowley J, Chansky K. The IASLC lung cancer Staging Project: proposal for the revision of the TNM stage groupings in the forthcoming (seventh) edition of the TNM classification of malignant tumours. *J Thorac Oncol* 2007;2:706-14.
42. Mok TS, Wu YL, Thongprasert S. Gefitinib or carboplatin-paclitaxel in pulmonary adenocarcinoma. *N Engl J Med* 2009;361:947-957.
43. Ciuleanu T, Brodowicz T, Zielinski C. Maintenance pemetrexed plus best supported care vs placebo plus best supportive care for non small cell lung cancer: a randomised, double blind phase 3 study. *Lancet* 2009;374:1432-40.
44. Stinchcombe TE, West HL. Maintenance therapy in non small cell lung cancer. *Lancet* 2009; 374:1398-1400.
45. O'Brien ME, Ciuleanu TE, Tsekov H. Phase III trial comparing supportive care alone with supportive care with oral Topotecan in patients with relapsed small cell lung cancer. *J Clin Oncol* 2006;24: 5441-7.
46. Detterbeck FC, Boffa DJ, Tanoue LT. The new lung cancer staging system. *Chest* 2009;136: 260-271.
47. Capro JD, Glassroth J, Karlinsky JB, King TE. *Baum, s neumología*. Madrid (España): Marban Libros, S.L, 2007: 1403- 1411.
48. Hernan-Velez A, William-Rojas M, Jaime-Borrero R, Jorge-Restrepo M. *Fundamentos de medicina neumología*, 6a ed, Medellín (Colombia): Fondo Editorial CIB, 2007: 654-671.
49. Dario-Pimentel R. *Tesis guía para su elaboración y redacción*, 3a ed, Santo Domingo (Rep. Dom): editora almonte, 2010: 17-342.
50. Johnson DH, Blot WJ, Carbone DP, et al. Cancer of the lung: non-small cell lung cancer and small cell lung cancer. In: *Abeloff MD, Armitage JO, Niederhuber JE, et al, eds. Abeloff's Clinical Oncology*
51. International Agency for Research on Cancer. *GLOBOCAN 2008* [Internet]. Lyon: OMS; c 2010. Disponible en: <http://globocan.iarc.fr/factsheet.asp#BOTH>
52. Bach PB, Jett JR, Pastorino U, Tockman MS, Swensen SJ, Begg CB. Computed tomography screening and lung cancer outcomes. *JAMA*. 2007;297(9):953-61.
53. Delgado J, Martinez LM, Sánchez TT, Ramirez A, Iturria C, González-Avila G. Lung cancer pathogenesis associated with wood smoke exposure. *Chest*. 2005; 128(1):124-31.
54. Gorlova OY, Weng SF, Zhang Y, Amos CI, Spitz MR. Aggregation of cancer among relatives of never-smoking lung cancer patients. *Int J Cancer*. 2007; 121(1):111-8.
55. Coyle YM, Minahjuddin AT, Hynan LS, Minna JD. An ecological study of the association of metal air pollutants with lung cancer incidence in Texas. *J Thorac Oncol*. 2006; 1(7):654-61.
56. Zhang Z, Stiegler AL, Boggon TJ, Kobayashi S, Halmos B. EGFR-mutated lung cancer: a paradigm of molecular oncology. *Oncotarget*. 2010;1(7):497-514.
57. Defranchi SA, Cassivi SD, Nichols FC, Allen MS, Shen KR. N2 disease in T1 non-small cell lung cancer. *Ann Thorac Surg*. 2009;88(3):924-8.
58. Boyle P, Levin B. *World Cancer Report 2008*. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2008.
59. National Lung Screening Trial Research Team, Aberle DR, Adams AM, Berg CD, Black WC, Clapp JD, et al. Reduced lung-cancer mortality with low-dose computed tomographic screening. *N Engl J Med*. 2011; 365(5):395-409.
60. Greaves SM, Brown K, Garon EB, Garon BL. The new staging system for lung cancer: imaging and clinical implications. *J Thorac Imaging*. 2011; 26(2):119-31.
61. Gill RR, Matsusoka S, Hatabu H. Cavities in the lung in oncology patients: imaging overview and differential diagnoses. *Applied Radiology*. 2010;39(6):10-21.
62. Sobin LH, Gospodarowicz MK, Wittekind Ch (eds). *TNM classification of malignant tumors*. 7th ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2009.
63. Herth F, Krasnik M, Yasufuku K, Rintoul R, Ernst A. Endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration. *J Bronchol*. 2006;13(2):84-91.
64. He J, Shao W, Cao C, Yan T, Wang D, Xiong XG, et al. Long-term outcome and cost-effectiveness of complete versus assisted video-assisted thoracic surgery for non-small cell lung cancer. *J Surg Oncol*. 2011;104(2):162-8.
65. Brunelli A, Charloux A, Bolliger CT, Rocco G, Sculier JP, Varela G, et al. ERS/ESTS clinical guidelines on fitness for radical therapy in lung cancer patients (surgery and chemo-radiotherapy). *Eur Respir J*. 2009;34(1):17-41.
66. Goldstraw P, Crowley J, Chansky K, Giroux DJ, Groome PA, Rami-Porta R, et al. The IASLC Lung Cancer Staging Project: proposals for the revision of the TNM stage groupings in the forthcoming (seventh) edition of the TNM Classification of malignant tumours. *J Thorac Oncol*. 2007;2(8):706-14.
67. NSCLC Meta-Analyses Collaborative Group. Chemotherapy in addition to supportive care improves survival in advanced non-small-cell lung cancer: a systematic review and meta-analysis of individual patient data from 16 randomized controlled trials. *J Clin Oncol*. 2008;26(28):4617-25.
68. Al-Shamy G, Sawaya R. Management of brain metastases: the indispensable role of surgery. *J Neurooncol*. 2009;92(3):275-82.
69. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2000; VI (2): 321.
70. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations for Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2002.

ARTÍCULO INVITADO

LIBROS · LIBROS · LIBROS



Conceptos de patología Forense

Autor: Dr. Sergio Sarita Valdez

Venta: Economato del Colegio Médico Dominicano.
C/ Paseo de los Médicos esq. Modesto Díaz,
zona universitaria. Distrito Nacional,

PREVALENCIA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN UNA UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD DE LA CIUDAD DE MONTERREY NUEVO LEÓN

Dr. José Sierra Flores , Miguel Ángel Sosa Medellín, Jesús Daniel López Tapia.

RESUMEN

Objetivo: Describir la prevalencia del TCE en el Hospital de Traumatología y Ortopedia No 21 del IMSS de la Ciudad de Monterrey N.L. **Material y métodos:** Diseño. Descriptivo, transversal, retrospectivo. **Población:** Pacientes que acudieron al servicio de urgencias del hospital de Traumatología y Ortopedia del IMSS No 21 con diagnóstico de TCE en el periodo de Marzo – Diciembre 2010. Se realizó cálculo de muestra obteniéndose 288 pacientes, se incluyeron a pacientes entre las edades de 16 – 70 años, pacientes con servicio médico del IMSS y datos completos del paciente en los expedientes y se excluyeron a pacientes que fallecieron al llegar al Hospital, con secuelas de evento vascular cerebral y aquellos que recibieron tratamiento previo en medio privado. **Resultados:** La prevalencia del TCE fue de 25.3 %. Edad con media de 43.7 años (± 16), el sexo masculino fue el de mayor porcentaje. Se encontró en mayor porcentaje a pacientes hipertensos que diabéticos. El 20.5 % arribó con aliento alcohólico. El lugar de mayor incidencia fue la vía pública. El horario más frecuente fue por la noche. El mecanismo más frecuente fue por colisión. **Severidad.** TCE leve 43.8 %, moderado 34.2% y severo 21.9 %. **Conclusión:** La prevalencia del TCE en el Hospital de Traumatología y Ortopedia No. 21 del IMSS de la Ciudad de Monterrey N.L. fue de 25.3 %.

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico, prevalencia.

ABSTRACT

Objective: Describe the prevalence of TCE in the hospital of traumatology and orthopedics No. 21 IMSS in the City of Monterrey NL. **Material and methods:** Design. Descriptive, transversal, retrospective. **Population:** Patients presenting to the emergency department of the hospital of traumatology and orthopedics No. 21 IMSS diagnosed with TBI in the period from March to December 2010. Sample calculation yielding 288 patients was performed, included patients between the ages of 16-70 years old, patients with medical services IMSS and complete patient records and excluded patients who died on arrival at hospital, with sequels data cerebral vascular event and those previously treated in private media. **Results:** TCE prevalence was 25.3%. Average age 43.7 years with ± 16 , the male was the highest percentage. A higher percentage of hypertensive patients was found. 20.5% arrived with alcoholic breath. The place of highest incidence was public. It was the most frequent night schedule. The most common mechanism was collision. **Severity.** TCE 43.8% mild, 34.2% moderate and 21.9% severe. **Conclusion:** The prevalence of TCE in the

hospital of traumatology and orthopedics No. 21 IMSS in the City of Monterrey NL it was 25.3%. **Key words:** Traumatic brain injury, prevalence. Sosa Medellín M. et al Prevalencia de traumatismo craneoencefálico. Rev. Esc. Med. Dr. J. Sierra 2015; 29 (2): 79 - 84 «artículo original prevalencia de traumatismo craneoencefálico en una unidad médica de alta especialidad de la ciudad de Monterrey Nuevo León 80 81

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos son un padecimiento que han acompañado al hombre desde que apareció por primera vez en este planeta. Hipócrates (460-377 a. c.) fue un pionero en el tratamiento de las lesiones del cráneo. En su tratado titulado “sobre heridas en la cabeza” se observa un típico ejemplo de cómo el método hipocrático lleva a la observación exacta de la anatomía del cráneo y lesiones del mismo¹. El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como toda lesión orgánica o funcional del contenido craneal por una violencia exterior considerando anatómicamente, desde las partes blandas pericraneales (cuero cabelludo) hasta el tejido cerebral². El TCE se origina de la energía mecánica ejercida sobre la cabeza, al rebasar su capacidad para resistirla. Los cambios iniciales causados por esta energía o fuerza se conoce como lesión primaria o mecánica, mientras que los eventos que le siguen y continúan causando más daño, se conocen como lesión secundaria o no mecánica, ambas conducen al daño final³. En México, de acuerdo al Instituto Nacional de Estadística y Geografía desde 1990 el TCE se ubica dentro de las 10 primeras causas de mortalidad. Anualmente alrededor de 1.1 millones de personas en el mundo ingresan a un servicio de urgencias como consecuencia de un TCE, 10% de ellos son severos. Centers for Disease Control and Prevention, estiman que cada año 1.5 millones de personas sufren un traumatismo craneal, aproximadamente 230 000 se hospitalizan y 50 000 mueren a consecuencia de este padecimiento⁴. Algunos autores refieren que 75 % de los internamientos por trauma son debidos a un TCE². La frecuencia global del trauma craneoencefálico en los servicios de urgencia de Colombia llega a 70%⁵. La mortalidad en pacientes con TCE cerrado grave es elevada y esta se ve incrementada cuando se asocian a complicaciones médicas. Los estudios epidemiológicos indican una incidencia de 200 x 100,000 habitantes y la letalidad en los casos graves varía de acuerdo a diferentes informes y puede alcanzar hasta un 50%. En el hospital infantil de Sonora la mortalidad de un TCE grave es del 30 %⁶. En España, el costo anual de los traumatismos es de 7 millones de euros⁷. En Estados Unidos de América, cada año por lo menos 1.4 millones de personas

buscan ayuda médica por un TCE, de los cuales alrededor de 50 000 mueren⁸. Los traumatismos, incluyendo el neurotrauma, constituyen un serio problema de salud. La mortalidad de los pacientes con TCE grave está entre 36 – 50 % aun centros con gran experiencia⁹.

TIPOS DE DAÑO CEREBRAL:

Daño cerebral primario: el daño primario posee un sustrato microscópico específico, lesión celular, desgarro y retracción de los axones y alteraciones vasculares. Estos cambios traducen macroscópicamente 2 tipos, focal y difuso. Lesión focal, está condicionada por fuerzas directas transmitidas a través del cráneo. La lesión focal única o múltiple ocurre frecuentemente en los polos frontales y temporales y también en las superficies inferior de estos lóbulos donde el tejido nervioso está en contacto con los relieves óseos, el ejemplo más representativo lo constituye la contusión cerebral, que consiste en un área de laceración del parénquima asociada a hemorragia subpial y edema mixto (vasogenico y citotóxico). Las áreas contundidas producen déficit neurológico por destrucción tisular, compresión del tejido cerebral vecino e isquemia. La lesión difusa se circunscribe básicamente a la lesión axonal difusa (DAI) y algunos casos de tumefacción (swelling) cerebral difusa, tanto uní como bilateral. La primera se produce por efecto de fuerzas inerciales que actúan sobre los axones durante unos 50 ms en sentido lineal o angular, pudiendo ocurrir sin impacto relevante sobre el cráneo. Corresponde a esta categoría a la presencia de áreas cerebrales más o menos extensas, dañadas como consecuencia de un estiramiento y/o distorsión de los axones que produce por su desconexión funcional o ruptura física. Sin embargo, este tipo de agresión mecánica, ocurre en menos del 6 % entre las fibras afectadas, puesto que en la mayoría de los axones dañados la lesión no se debe a interrupción anatómica, si no aumento de la permeabilidad para el calcio extracelular en los nodos de ranvier y en el propio citoesqueleto¹⁰. Prevalencia de traumatismo craneoencefálico en una unidad médica de alta especialidad de la ciudad de Monterrey Nuevo León 81 Sosa Medellín M. et al Prevalencia de traumatismo craneoencefálico.

Daño cerebral secundario: la lesión cerebral secundaria aparece minutos, horas o días después de la lesión inicial y daña a un más al tejido cerebral. Los mecanismos principales de lesión cerebral secundaria se dividen en 2 niveles:

Locales, interviene una cascada de eventos neuroquímicos que al conjugarse provocan el daño neuronal (radicales libres de oxígeno etc.). Sistémicos, estos cambios alteran la hemodinámica cerebral directamente, modificando el flujo cerebral, la presión intracraneal y la presión de perfusión cerebral⁴. La isquemia cerebral es común en el TCE severo se observa hasta en el 90 % de las autopsias, es uno de los principales componentes de la lesión secundaria¹¹.

Lesión terciaria: es la expresión tardía de los daños progresivos o no ocasionados por la lesión primaria y secundaria con necrosis, apoptosis y / o anoikis (muerte celular programada por desconexión) que produce eventos de neurodegeneración y encefalomalacia. Deterioro retardado: de los pacientes que inicialmente tuvieron TCE y no manifestaron síntomas o signos de lesión cerebral, 15 % pueden presentar después en minutos u horas un deterioro neurológico causado por lesiones que pueden ser fatales si no se detectan a tiempo conocidas como “ hablo y deterioro “ o hablo” y murió”. Del total de pacientes 75 % con deterioro retardado exhiben hematomas

intracraneales que no aparecen en la valoración inicial y se presentan tardíamente (hematoma epidural, subdural, contusión cerebral hemorrágica)⁵.

Hipertensión intracraneal (HIC): las causas de aumento de HIC, incluyen daño cerebral, isquemia, hipoxia, hemorragia intracraneal, tumores, hidrocefalia. El factor más importante es el edema cerebral del cual hay 3 subtipos: 1) vasogenico 2) citotóxico 3) intersticial. Edema vasogenico: es debido al daño en la barrera hematoencefálica del cerebro, el cual permite el flujo de plasma rico en proteínas dentro del parénquima cerebral. Debido al ultrafiltrado se produce un incremento de líquido en el cerebro. El edema vasogenico es mediado por el sistema de calicreína-cinina, el ácido araquidónico y sus metabolitos (eicosanoides, radicales libres), citocinas. Edema citotóxico: es debido a la acumulación de líquido intracelular en la glía y en las células endoteliales. La consecuencia del edema citotóxico es el daño de la función celular y no del bajo flujo debido a que los capilares son comprimidos¹².

De acuerdo al mecanismo de lesión el TCE se clasifica: Abierto: definido por la penetración de la duramadre comúnmente debida a lesiones o esquirlas, se asocia a una mayor mortalidad en comparación con el cerrado (88% vs 32%). Cerrado: siendo su causa más frecuente los accidentes de vehículos de motor. Con menor incidencia se encuentran las caídas y los traumatismos directos, la generación de fuerzas de aceleración – desaceleración originan la lesión axonal difusa que se caracteriza por pérdida del estado de conciencia¹³. De acuerdo a lesión ósea en TCE con fracturas y sin fracturas. Con fracturas: 1) lineales 2) diastáticos 3) hundimientos 4) complejos. Con escala de coma de Glasgow: leve 14-15 puntos, moderado 9-13 puntos, severo

OBJETIVO

Describir la prevalencia del TCE en el Hospital de Traumatología y Ortopedia No. 21 del IMSS, de la ciudad de Monterrey Nuevo León.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un trabajo descriptivo, transversal, retrospectivo, donde se estudió a los pacientes que acudieron al Hospital de Traumatología y Ortopedia No 21 de Monterrey N.L. en el servicio de politraumatizados por TCE dentro del periodo de Marzo – Diciembre del 2010. Tomando como tamaño de muestra lo siguiente. $N = (z\alpha)^2 (p) (q) / \delta^2$ Z: 3.84 P: 0.75 Q: 0.25 Δ : 0.0025 N: 288 Los criterios de inclusión fueron pacientes de 16 – 70 años de edad que ingresaron al servicio de politraumatizados, que fueran derechohabientes del IMSS, que el expediente estuviera con datos completos para poder capturar la información. Se excluyeron a pacientes previamente atendidos en el medio privado, pacientes con secuelas de EVC y aquellos que morían al llegar al hospital. Prevalencia de traumatismo craneoencefálico en una unidad médica de alta especialidad de la ciudad de Monterrey Nuevo León Sosa Medellín M. et al Prevalencia de traumatismo craneoencefálico. Rev. Esc. Med. Dr. J. Sierra 2015; 29 (2): 79 - 84 82 83 El proyecto se presentó ante comité de investigación quien aprobó el trabajo. La información fue capturada en un registro de datos, posterior al registro se realizó análisis estadístico con un programa de cómputo. Se describieron las variables según su forma de medirla, utilizando para las variables cualitativas porcentajes y para las variables cuantitativas por media con desviación estándar o mediana de rangos.

RESULTADOS

Se analizaron 288 expedientes en la Unidad Médica de Alta Especialidad No. 21 de la ciudad de Monterrey Nuevo León del IMSS, obteniendo como prevalencia del traumatismo craneoencefálico de 25.3 %, con los siguientes datos socio demográficos. Edad con una media de 43.7 años (± 16), el 35.6 % correspondió al género femenino y el 64.8 % masculino. El 27.4 % cuenta con el antecedente de hipertensión arterial sistémica y 26 % diabetes mellitus. El 20.5 % ingreso con aliento alcohólico. En cuanto al lugar del accidente la vía pública fue el sitio de mayor incidencia de esta patología (Figura 1). El turno del día que prevaleció en la presentación del TCE fue 39.7% noche, 38.4 % por la tarde y 21.9 % mañana. Por mecanismo de lesión, colisión 27.4% fue el de mayor porcentaje, caída de su altura 23.3%, contusión 13.7 %, caída de 2 metros 11%, agresión 9.6%, caída de escaleras 4.1%, atropello 4.1%, caída de plataforma 2.7 %, explosión 2.7% y caída de camilla 1.4 %. De acuerdo a la severidad del trauma craneoencefálico el trauma leve se presentó en 43.8 %, moderado 34.2% y severo 21.9 %. Siendo el TCE leve el de mayor presentación en esta unidad médica.

DISCUSIÓN

Por medio de este estudio de investigación se encontró una prevalencia de TCE de 25.3 % en la UMAE 21 IMSS de la ciudad de Monterrey N.L. Teniendo una mayor proporción de los pacientes de sexo masculino con una media de edad de 43.7 años, lo que difiere con el estudio de Cabrera et al., quién menciona que el sexo masculino es más frecuente en una relación 2.8:1 y siendo la edad más frecuente entre los 15 – 24 años¹⁵. En cuanto a los antecedentes la frecuencia de enfermedades crónicas degenerativas es baja y el alcoholismo se hizo presente en 20.5 %. Tomando en cuenta el sitio de accidente la vía pública fue la que obtuvo el mayor porcentaje de pacientes con traumatismo craneoencefálico, seguido de la casa y del trabajo de los pacientes. Se presentó con mayor frecuencia por la noche presentando diferencia significativa en TCE severo durante la noche (Ji cuadrada $p = 0.041$). La colisión fue el mecanismo de lesión que se presentó con mayor frecuencia, coincidiendo con el alto índice de accidentes automovilístico en esta ciudad, hallazgo similar a lo reportado por Guzmán donde encuentran una mayor frecuencia de traumatismo craneoencefálico en relación a accidentes automovilístico 43.9 %⁵. Además Quintanal y colaboradores en su estudio de 5 años de traumatismo craneoencefálico también documenta en sus resultados la mayor frecuencia de accidentes automovilísticos con relación a TCE con un porcentaje de 76.47 %, seguido de las caídas con un 12.48 % con un segundo lugar de frecuencia al igual que este estudio solo que con porcentaje diferente de 23.3 %⁹. La agresión se presenta en un 9.6% similar a lo reportado por Quintanal y cols., encontrando un porcentaje de 8.18 %⁹. Se presentó con mayor frecuencia el TCE leve en un 43.8 % moderado 34.2% y el TCE severo 21.9 %, datos que difieren a lo reportado por otros autores, donde mencionan que el TCE severo se encuentra en un porcentaje de ingreso de 10 %⁴. Quintanal también analizó la frecuencia de la severidad del trauma craneoencefálico donde encuentra los siguientes porcentajes TCE leve: 94.1% moderado: 4.19% y severo: 1.66 %, presentando un porcentaje menor de los pacientes con severidad y mayor pacientes con trauma leve⁹.

CONCLUSIÓN

La prevalencia de TCE en la UMAE 21 del IMSS de la

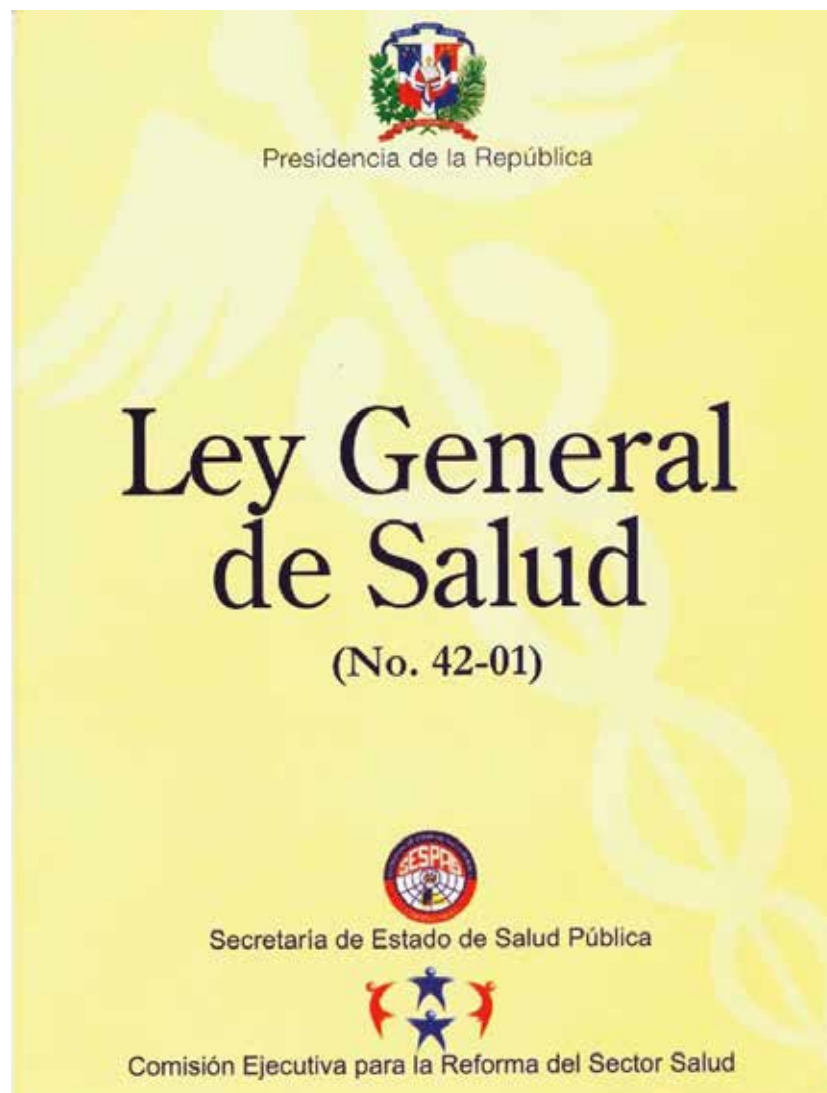
ciudad de Monterrey N.L. es de 25.3 %, con una frecuencia de TCE severo mayor a lo encontrado en la literatura y prevalece en la noche. La frecuencia en la ingesta de alcohol no presenta diferencia en la severidad del trauma. El riesgo de severidad es igual para personas del sexo masculino y femenino. Prevalencia de traumatismo craneoencefálico en una unidad médica de alta especialidad de la ciudad de Monterrey Nuevo León 83 Sosa Medellín M. et al Prevalencia de traumatismo craneoencefálico. Rev. Esc. Med. Dr. J. Sierra 2015; 29 (2): 79 - 84 84

REFERENCIAS

1. Cruz Benítez L, Ramírez Amezcua J. Estrategias de Diagnóstico y Tratamiento para el Manejo de TCE en Adultos. TRAUMA. 2007; 10 (2): 46-57
2. Liera B. Traumatismo Craneoencefálico en Pediatría, Manejo en el Servicio de Urgencias Pediátricas. Boletín de la Asociación Mexicana de Urgenciólogos Pediatras. 2006; 39 -38.
3. Garduño H. Traumatismo Craneoencefálico en Niños Mecanismo de Lesión Primaria. Bol Med Hosp Infant Mex. 2008; 65(2):148-153
4. Cabrera R., Martínez O., Ibarra G., Morales S. Traumatismo Craneoencefálico Severo. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 2009; 33(2):94-95
5. Guzman F. Fisiopatología del Trauma Craneoencefálico. Revista Colombia Médica. 2008; 39(3):80-81.
6. Gomez R.N., Molina M. F, Fabelo M., Feria G. J. Tratamiento del Traumatismo Craneoencefálico Cerrado Severo en Niños. Estudio de Casos y Controles de 20 Pacientes. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, 2003; 17(3):98-103
7. García D. M., Navarrete N.P., Navarrete S, Muñoz S. A, Rincón F. Características Epidemiológicas y Clínicas de los Traumatismos Severos en Andalucía. Estudio Multicentrico GITAN. Med Intensiva 2004; 28(9):449-56
8. Kevin K.W., Stephen S., Guillian R., Ronald L. H. Neuroprotection Targets After Traumatic Brain Injury. Current Opinion in Neurology 2006; 19:514
9. Quintanal C.N., Felipe M.A. Tapanes D.A., Traumatismo Craneoencefálico: Estudio de 5 años. Revista Cubana de Medicina Militar 2006; 35(2). Consultada el 23 de febrero de 2015 desde: http://bvs.sld.cu/revistas/mil/vol35_2_06/mil03206.pdf
10. Bárcena O. A., Rodríguez A., Rivero M. B., Cañizal G., et.al. Revisión del Traumatismo Craneoencefálico. Neurocirugía 2006; 17: 495-518
11. Carmona S. J; Van dan brink W; Henk V; Hogsteeger C. Monitoreo de la Presión Tisular de Oxígeno Cerebral: Una Herramienta Para Prevenir y Tratar la Isquemia Cerebral Traumática. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva: 2001; 15(6): 185-202
12. Abella M. E; Altamirano L. J; Angeles D. C; Lamuña E. M. Fisiopatología del Traumatismo Craneoencefálico. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 2002; 16(6):217-218
13. Cruz S.J; Cuenca D. J. Manejo Perioperatorio del Paciente con Traumatismo Craneoencefálico. Revista Mexicana de Anestesiología. 2008; 31(2):109-110

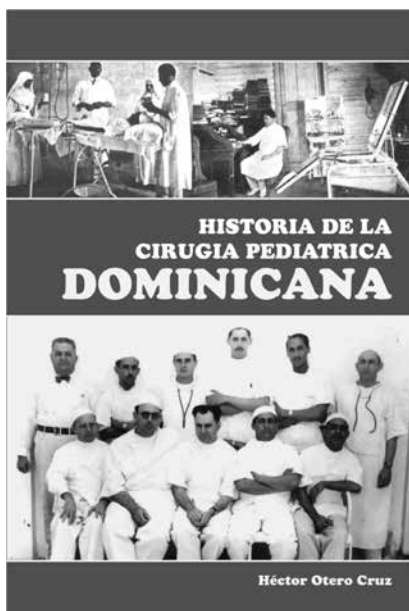
14. Krivoy A, Krivoy J, Krivoy M. Conducta ante el traumatismo craneoencefálico en el paciente politraumatizado. INFORMED 2002; 7 (11): 561- 566
15. Cabrera Rayo A, Martínez Olazo O, Ibarra Guillén A,

Morales Salas R, Laguna Hernández G, Sánchez Pompa M. Traumatismo craneoencefálico severo. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2009; 23(2):94-101



CASOS CLÍNICOS

LIBROS · LIBROS · LIBROS



Historia de la cirugía pediátrica dominicana

Autor: Dr. Héctor Otero Cruz

Venta: Economato del Colegio Médico Dominicano.
C/ Paseo de los Médicos esq. Modesto Díaz,
zona universitaria. Distrito Nacional,
República Dominicana.

CONEXION VENOSA ANÓMALA PULMONAR TOTAL SUPRACARDIACA: A PROPOSITO DE UN CASO CLINICO QUIRURGICO.

Ana Castillo*, Rodrigo Soto**, Patricia Acosta Espinal***, Angélica Grullón****, Jady Acosta*****, Rosa Elena Moreta, Adabeyda Báez*****.

RESUMEN:

Paciente masculino de 4 meses de edad que presenta una Conexión venosa anómala pulmonar total e hipertensión pulmonar severa, que nos llega con cianosis central e insuficiencia cardíaca, por lo que se estabiliza y es llevado a corrección quirúrgica. La Conexión Venosa Anómala Total representa 2% de las cardiopatías congénitas.

Palabras claves: Conexión Venosa anómala pulmonar total, cardiopatía congénita cianógena, técnicas quirúrgicas.

ABSTRACT

Male patient 4 months old which has an abnormal pulmonary venous return and severe pulmonary hypertension, which reaches us with central cyanosis and heart failure, so it stabilizes and is led to surgical correction. It represents 2% of congenital heart disease.

Keywords: Total Pulmonary Anomalous Venous Conexion, cyanotic congenital heart disease, surgical techniques.

INTRODUCCIÓN:

La Conexión Venosa pulmonar anómala total es una anomalía vascular congénita rara y crítica en la cual las venas pulmonares no drenan en el atrio izquierdo.

La conexión venosa anómala pulmonar total fue descrita en 1798 por Wilson. Las investigaciones embriológicas han ayudado a esclarecer el desarrollo venoso pulmonar. Van Praagh y Corsini en 1969 concluyeron que anomalía resulta de la falta de incorporación del seno venoso pulmonar al atrio izquierdo.

La historia natural en corazones biventriculares sin reparación quirúrgica es muy pobre: mortalidad del 50% hasta el tercer mes de vida y supervivencia al año sin intervención terapéutica del 20%□□□.

La conexión venosa anómala no es un problema durante el desarrollo fetal por la alta resistencia vascular pulmonar y el paso de sangre a través del foramen oval. Sin embargo, el corazón de los pacientes con esta anomalía no tiene una conexión pulmonar directa con el atrio izquierdo; así, la congestión pulmonar severa e hipertensión pulmonar puede ocurrir después del cierre del ductus arterioso□□□. Craig et

al. Clasifica esta cardiopatía de la siguiente manera: conexión anómala supracardiaca, conexión anómala cardiaca, conexión anómala infracardiaca y conexión anómala mixta□□□□□□. Los síntomas iniciales de esta anomalía pueden ser no específicas e incluyen disnea, pobre alimentación oral, y fallo cardiorrespiratorio. El corazón puede no presentar cardiomegalia y por lo general no hay soplos cardíacos. Sin el soplo cardíaco, los síntomas son similares a un distress respiratorio del recién nacido. Por tanto, el retraso en el diagnóstico puede incrementar mortalidad y morbilidad en niños con retorno venoso anómalo pulmonar total□□□.

Aquellos pacientes que sobreviven los 2 primeros años de vida después de la cirugía tienen una expectativa de vida desde el punto de vista cardiológico similar a la población normal, con excelente grado de funcionalidad y sin necesidad de medicación □□□. La principal causa de re intervención (5-20% de los pacientes que sobreviven a la cirugía) es la obstrucción del retorno venoso pulmonar. Cuando aparece, suele hacerlo en los primeros 6-12 meses posquirúrgicos□□□□□□.

DESCRIPCIÓN DEL CASO:

Paciente masculino de 4 meses de edad, peso de 4 kg, nos llega referidos desde Haití; con historia de dificultad respiratoria, que incrementaba con la alimentación desde el nacimiento. Había presentado procesos respiratorios a repetición diagnosticándosele a los 4 meses de edad Retorno venoso anómalo pulmonar total; Se recibe paciente alerta, desnutrido, afebril, hidratado, con insuficiencia cardíaca descompensada, SV : TA:80/40mmHg FC: 130 L/min Fr: 45 R/min Sat: 82% ambiente. Se inicia manejo con diuréticos, IECA y soporte nutricional. Así mismo se realiza Rxtórax, Ekg y ECO (Fig.2).



Figura 1. Radiografía de tórax PA, prequirúrgica donde se evidencia cardiomegalia, figura en "8" característica e hiperflujio pulmonar.

*Jefe de Servicio Cardiología Pediátrica Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral

**Cirujano Torácico Cardiovascular

***Cardióloga Pediátrica

****Cardióloga Pediátrica

*****IV Pediatría

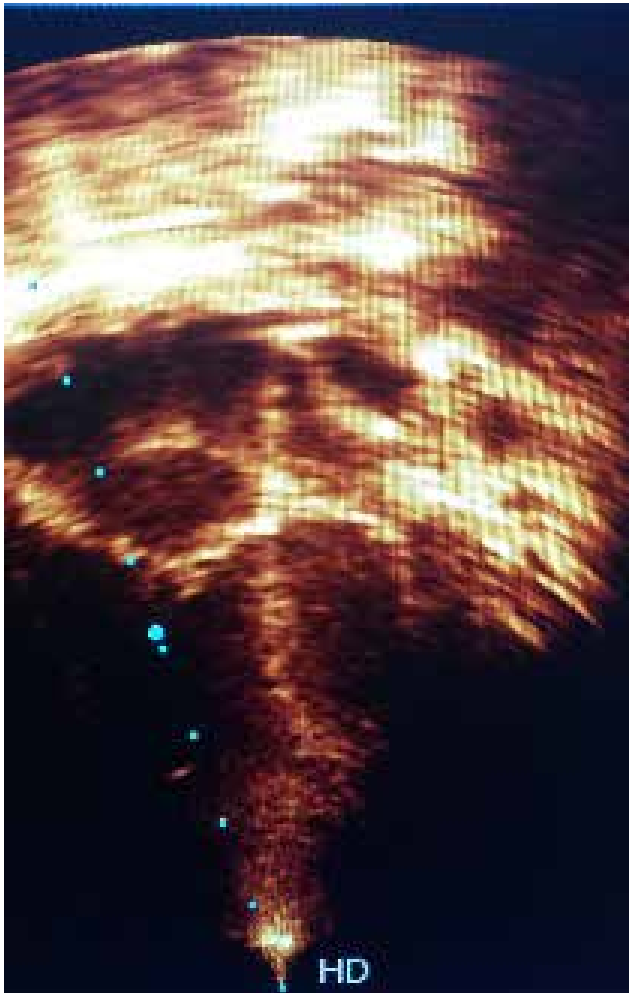


Figura 2. Eocardiogramabidimensional pre quirúrgico eje apical de 4C. Donde se observa el colector (C) por encima de la aurícula izquierda, aurícula izquierda pequeña y dilatación cavidades derecha

Es llevado al 4to día de su ingreso a sala de cirugía para corrección total, en condiciones generales estable, previa asepsia y antisepsia, se realiza esternotomía medial; colocando en circulación extracorpórea, donde se procede a identificar colector en unión con la vena vertical el cual se encuentra en una posición inusual y se redirige a la aurícula izquierda y se procede a cierre parcial de la CIA; eventualidad transquirúrgica con sangrado, clampeoaórtico 123 minutos, Bypass de 244 minutos, hipotermia de 52 minutos y se mantiene en condiciones críticas, por lo que se deja esternón abierto para cierre tardío. Se mantuvo en cuidados intensivos en condiciones de cuidado con soporte de aminas (milrinone / adrenalina) y sedación, cefazolina (100mg/k/d), se inició sildenafil(2mg/k/d), en ventilación mecánica, recibe transfusión sanguínea de 20 ml en 4 horas. Se mantiene estable en las primeras 24 horas por lo que se decide llevar a sala de cirugía para cierre de esternón, durante el cual no tuvo eventualidad, ecocardiograma control(Fig.5) con buena función del VI, retorno venoso pulmonar, colector sin obstrucción, drenando a Atrio izquierdo, CIA pequeña, IT 18mmHg, no efusión pericárdica, mínima efusión pleural izquierda. Al 4to día posquirúrgico presento disminución del murmullo vesicular en Rx tórax control atelectasia apical izquierda mantenido

paramentos del ventilador alto y mantiene un ritmo nodal bajo; por lo que se inicia terapia respiratoria y se mantiene en marcapaso externo. Al sexto día posquirúrgico mantienen atelectasia izquierda sin mejoría de la misma, se realiza Tomografía de tórax evidenciándose proceso atelectásico apical izquierdo, acompañado de procesos inflamatoria. Se decide realizar broncoscopia flexible con lavado bronquial mejorando dicho cuadro y cambiando antibioterapia a vancomicina y meropenem. Se retira del ventilador al 8vo. día postquirúrgico, manteniéndose hemodinámicamente estable, trasladándose a sala clínica con manejo de Furosemida (1mg/k/d) v.o C/8hr., Sildenafil (2mg/k/d) v.o C/8hr y Espironolactona (1mg/k/d) v.o c/8hrs.

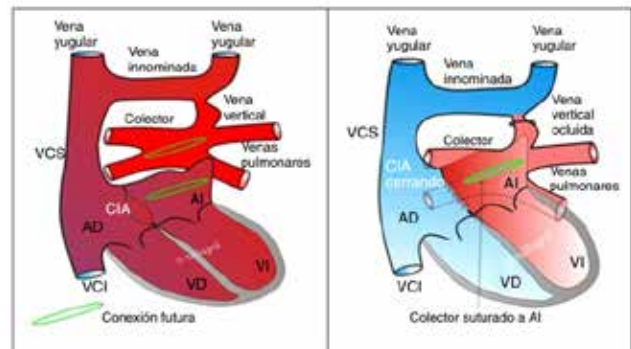


Figura 4. Esquema de reparación de un DVPAT supra cardíaco. Ala izquierda, situación pre quirúrgica. Ala derecha, situación de reparación. A. Aroca et al/ CirCardiov. 2014; 21 (2): 90-96.

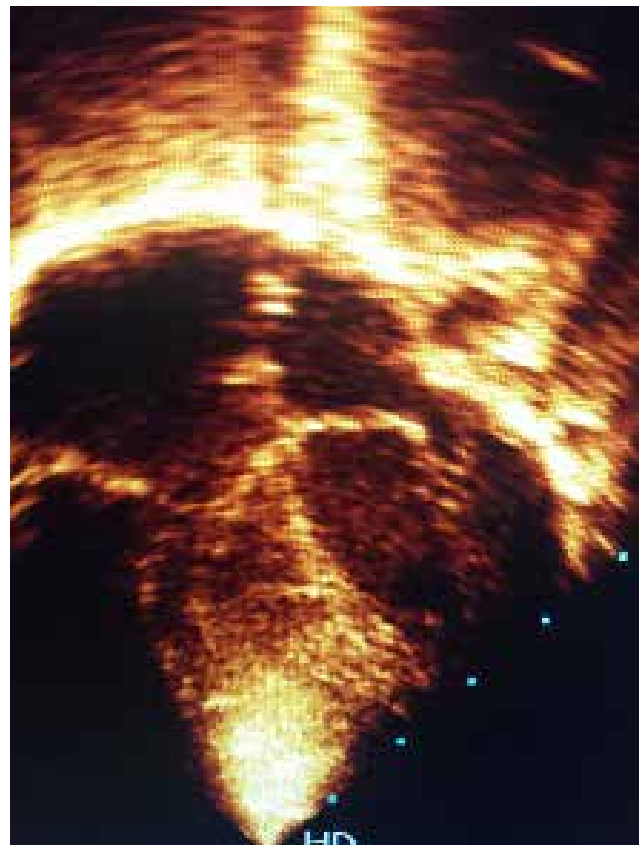


Figura 5. Ecocardiograma bidimensional 4C. post quirúrgico. Discusión

La conexión venosa anómala pulmonar total puede ser difícil de diagnosticar en periodos tempranos, donde se confunde con otras entidades que cursan con distres respiratorio como ocurrió con nuestro paciente que estuvo ingresado previamente con diagnóstico de neumonía.

Como podemos ver el Ecocardiograma Bidimensional Doppler Color transtoracico fue clave en el diagnóstico de la Conexión Venosa Pulmonar Anómala total de este paciente, lo mismo demostraron Dimpsa et al. en un estudio donde el Ecocardiograma pudo definir la anatomía con éxito 11 de 14 pacientes, además de la presencia o no de obstrucción. La tomografía computarizada multidetector resulta de gran ayuda en la evaluación pre y post quirúrgica de estos pacientes para delinear el sitio de drenaje.

Durante la cirugía fue necesario usar hipotermia durante 52 minutos, a propósito de esto se han realizado numerosos estudios evaluando la morbilidad y mortalidad en pacientes sometidos a cardioplejia leve a moderada sin arresto circulatorio total. El soporte inotrópico tras la cirugía fue clave en la evolución de nuestro paciente, lo mismo demostraron Dimpsa et al en su trabajo, donde el soporte inotrópico se mantuvo en la mayoría de los pacientes durante 8 días.

Fue necesario usar soporte ventilatorio en nuestro paciente durante 8 días, debido a que como explicamos antes presento atelectasia y colapso del pulmón izquierdo por la presencia de tapones de mucus, además de broncomalasia, siendo necesario lavado bronquial y aspiración. Dimpsa et al reportan en sus pacientes un soporte ventilatorio de 7 días.

Describimos en nuestro caso anomalía del ritmo postoperatoria, ritmo nodal, por lo que fue necesario dejar marcapaso temporal, otros investigadores han reportado la misma complicación de ritmo nodal además de taquicardia supraventricular.

Finalmente concluimos diciendo que es importante un diagnóstico temprano de esta cardiopatía, lo que se consigue con un ecocardiograma transtoracico que en manos expertas hace el diagnóstico preciso, aun en los casos de drenaje anómalo pulmonar mixto. La cirugía tras ser diagnosticados debe hacerse lo antes posible, sobre todo en los casos con obstrucción, evitando así el desarrollo de hipertensión pulmonar severa, y o disfunción ventricular que aumentarían la morbimortalidad, haciendo imposible la cirugía.

REFERENCIAS:

1. 1. Luís Muñoz Castellanos, Magsalena Kuri Nivon, Clementina Aurelia Sánchez Vargas, Nilda Espínola Zavaleta. Conexión anómala de venas pulmonares. Correlación anatomoembriológica. ArchCardiol. 2008;

2. 2. DimpnaAltbert, Jose Girona, Cristina Bonioch, Joan Balcells, Jaime Casaldaliga, Luis Miro et al. Retorno venoso pulmonar total anómalo en pediatría: importancia del diagnóstico eco cardiográfico y de la cirugía precoz. Rev EspCardiol. 2000, 53: 810-4.
3. 3. Youngok Lee, M.D., Joon Yong Cho, M.D., O Young Kwon, M.D., and Woo Sung Jang, M.D. Outcomes of Surgery for Total Anomalous Pulmonary Venous Return without Total Circulatory Arrest. Korean J Thorac Cardiovasc Surg. 2016 Oct; 49(5): 337-343.
4. 4. Yoshimura N, Fukahara K, Yamashita A, Doki Y, Takeuchi K, Higuma T, Senda K, Toge M, Matsuo T, Nagura S, Aoki M, Sakata K, Obi H. Current topics in surgery for isolated total anomalous pulmonary venous connection. Surg today 2014 Dec; 44(12):2221-6.
5. 5. Robert Shaddy, David J. Driscoll, Hugh D. Allen. Moss and Adams Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents. 8ed. Lippincott Williams and Wilkins. 2012.
6. 6. Ángel Aroca, Luz Polo, Montserrat Bret, Paloma López- Ortego, Álvaro González, Fernando Villagra. Drenaje Venoso Pulmonar Anómalo Total. Técnicas y resultados. CirCardiov. 2014; 21 (2): 90-96.
7. 7. Ho-Sung Kim, MD, KumiJeong, Hwa-Jin Cho, Woo-Yeon Choi, MD et al. Total Anomalous Pulmonary Venous Return in Siblings. J Cardiovasc Ultrasound. 2014; 22 (4): 213-219.
8. 8. Muntean I, Marginean C. Stanca R. Toganel R. Pop M. Gozar L. Prenatal diagnoses of an uncommon isolated obstructed supracardiac total anomalous pulmonary y venous connection: case report and review of the literature. (CARE compliant). Medicine (Baltimore). 2017; 96(5):60-61.
9. 9. Milovanović V, Mimić B, Vulićević I, Divac I, Parezanović V, Ilić T, Djukić M, Jovanović I, Ilić S. Outcomes of surgery for total anomalous pulmonary venous drainage. SrpArhCelokLek. 2014 Mar-Apr; 142(3-4):164-9.
10. 10. Jiang GP, Ye JJ, He J, Zhao L, Peng XH, He Y, Yang XZ. Assessment of the characteristics of echocardiography in pediatric patients with total anomalous pulmonary venous connection. Zhejiang Da XueXueBaoYiXueBan. 2006 Jul; 35(4):440-3.

LIBROS · LIBROS · LIBROS



*Altagracia Medina Pinedo, ** Carmen Díaz, *** Yudelky Mercedes. ******

RESUMEN

Femenina de 14 años de edad núbil. FUM no recuerda sin antecedentes mórbidos conocidos la cual acude a consulta de ginecología referida de la consulta de pediatría por presentar dolor abdominal difuso de mas de 1 año de evolución que se intensifico hace 2 semanas y masa en fosa iliaca y flaco derecho de 2 semanas de evolución a la cual se le prescribieron analgésicos en diferentes ocasiones y sonografía. Paciente acude con reporte de ultrasonografía a favor de p/b quiste de ovario roto. A la evaluación abdominal presenta abdomen globoso a expensa de masa palpable en hipogastrio y fosa iliaca derecha de bordes lisos semi móvil doloroso a la palpación en moderada intensidad se prescriben marcadores tumorales TAC de pelvis hemograma, químicas, tiempos virales. Paciente trae marcadores movidos y TAC masa para anexial derecha por lo que se fija paciente y se ingresa por el departamento de GinecologíaOncológica para realizar laparotomía exploratoria.

Palabras claves: Masa paranexial, Quiste de ovario, Adolescente.

ABSTRACT

Women 14 years of marriageable age . FUM not remember no known morbid history which goes to gynecology referred for consultation of pediatrics because of abdominal pain and mass in Ilica pit and skinny right to 2 weeks of evolution which is preescribieron anlgesicos at the time and sonografía. Patient comes with ultrasonography report for p / b ovarian cyst broken . The abdominal assessment presents globose abdomen expense of palpable mass in the riight lower abdomen and smooth edges iliac fossa semi mobile tender to palpation in moderate pelvic CT tumormarkers blood count, chemical , viral preescriben times . Patient brings TAC markers and moved right adnexal mass for making patient is fixed and is entered by the Department of Gynecologic Oncology for exploratory laparotomy.

Keywords : paranexial mass , ovarian cyst .

INTRODUCCIÓN.

Las tumoraciones funcionales del ovario son transformaciones quísticas de sus glándulas cíclicas (foliculo y cuerpo amarillo) que se caracterizan por un crecimiento anatómico exagerado, anormal (hasta 6 a 10 cms) y aumento duro su actividad tanto

en tiempo como en magnitud, produciendo las modificaciones correspondientes en el tracto genital igualmente acentuadas. La designación mixta, tumoración funcional, está compuesta de un término clínicotumoración (que quiere decir aumento de volumen) y otro fisiológico: funcional (que en este caso, por tratarse de glándulas quiere decir secretor. La causa es un trastorno hormonal que repercute sobre el ovario o que parte de este mismo en su calidad de glándula de secreción interna; son las tumoraciones puras o esenciales pero pueden desarrollarse coincidiendo, o como complicación de un proceso inflamatorio crónico que incluye a los elementos de los anexos. Los trastornos menstruales ya revelan la disendocrinia antes de ser descubiertos clínicamente en sus formas primarias regresivas, por un examen ginecológico accidental o por el accidente agudo doloroso. El tabaquismo es uno de los pocos factores de riesgo que han sido identificados para los quistes funcionales ováricos.

Las masas benignas en los anexos son frecuentes en el grupo de mujeres en edad reproductiva y son causadas por quistes fisiológicos o neoplasias benignas. El tratamiento de estas masas depende del cuadro clínico. Si la paciente presenta hemorragia, síntomas por rotura del quiste o dolor agudo indicativo de torsiónovárica, está indicada la intervencióquirúrgica. La mayoría de estos quistes por naturaleza y usualmente se resuelven sin tratamiento. La laparoscopia ha sido el procedimiento favorito para el tratamiento de los quistes ováricos.

Las tumoraciones (quistes) funcionales del ovario se clasifican en:

Quistes foliculares
Quistes del cuerpo lúteo (luteínicos de la granulosa)
Quistes de la teca luteínica.

Quistes foliculares
Los quistes foliculares del ovario son las estructuras quísticas más comunes halladas en los ovarios normales. Estos quistes provienen de variaciones patológicas temporarias de un proceso fisiológico normal y no son neoplásicos. Los tumores son el resultado de la falta de eclosión de un foliculo maduro dominante o de la insuficiencia de un foliculo inmaduro para sufrir el proceso normal de atresia, sin reabsorción del liquido folicular.

Como factor etiológico se ha postulado la liberación anormal de gonadotrofinas de la hipófisis anterior. Muchos quistes foliculares pierden la capacidad de producir estrógeno; en otros casos, las células de la granulosa siguen siendo productivas y segregando estrógenos en forma prolongada. Los quistes foliculares solitarios son comunes y pueden ocurrir durante

*Medico Residente de Obstetricia y Ginecologia

**Medico Ginecóloga Obstetra

***Medico GinecólogaOncóloga

todos los estadios del crecimiento, desde la vida fetal hasta la menopausia. Mediante la ecografía, pueden encontrarse en 68 % de los ovarios premenárgicos (usualmente tienen menos de 10 mm de diámetro). Los quistes tienen paredes delgadas, son uniloculares y su tamaño va desde algunos milímetros hasta 8 cm de diámetro, con un promedio de 2 cm. Los quistes foliculares están recubiertos por una capa interna de células de la granulosa y una capa externa de células de la teca interna.

La mayoría de los quistes foliculares son asintomáticos y muchos son descubiertos en forma circunstancial. La pared delgada que rodea a la tumoración predispone a su ruptura, por ejemplo, durante el examen de la pelvis. Durante el examen clínico se puede detectar una masa ocupante pélvica o la paciente puede tener síntomas relacionados con la mayor síntesis de estrógenos, como la precocidad sexual, los trastornos menstruales o la hiperplasia del endometrio. Los quistes foliculares o del cuerpo lúteo con signos de ruptura o hemorragia intraperitoneal son menos frecuentes.

Aunque habitualmente esta hemorragia no tiene significado clínico, a veces puede ser masivo y requerir la intervención quirúrgica. Esta complicación es más común en las pacientes con predisposición a las hemorragias, como las que están bajo tratamiento anticoagulante o sufren diátesis hemorrágica.

Para el diagnóstico del ultrasonido y sus parámetros tienen una sensibilidad de 80 % y una especificidad del 93 %, lo que ha hecho que este examen sea el estándar de oro para el diagnóstico de masas ováricas. La ultrasonografía transvaginal ha demostrado ventaja considerable sobre la sonografía transabdominal convencional.

Cuando se sospecha un quiste folicular, su manejo es conservador. Muchos de ellos se resuelven dentro de las 8 a 12 semanas de observación. El tratamiento de la paciente mediante ACO puede acelerar la resolución del quiste. Esta estrategia también se aplica a la paciente joven sometida a salpingooforectomía unilateral para el tratamiento del cáncer de ovario y que desarrolla un quiste de ovario unilocular luego del tratamiento y a la paciente posmenopáusica que tiene un quiste simple de 5 cm de tamaño.

Los quistes del cuerpo lúteo tienen menor incidencia que los foliculares. El cuerpo lúteo no es considerado un quiste del cuerpo lúteo a menos que su tamaño alcance los 3 cm de diámetro. El quiste es el resultado de la hemorragia intraquistica que se produce como una parte normal del periodo de vascularización, 2 a 4 días después de la ovulación. El sangrado rápido y excesivo puede provocar la ruptura y el hemoperitoneo. El sangrado gradual y profuso provoca el agrandamiento del quiste y si persiste, la sangre es reemplazada por un líquido claro. Es común que estos quistes no tengan actividad hormonal y posean un diámetro promedio de 4 cm. La cobertura anaranjada amarillenta está compuesta por células de la granulosa y la teca luteinizadas. Cuando se produce la hemorragia predomina en el lado derecho, posiblemente porque la presión intraluminal es más elevada sobre el lado derecho, por las diferencias en la arquitectura de las venas ováricas.

Lo característico de la ruptura es que se produce durante los días 20 a 26 del ciclo menstrual. Muchas pacientes presentan dolor agudo de menos de 24 horas de duración, aunque en 23 % de ellas el dolor puede tener una duración de 1 a 7 días. Cerca del 17% de las pacientes relatan el comienzo del dolor durante el coito. La ecografía puede confirmar el diagnóstico del quiste y la presencia de líquido intraperitoneal. Una

determinación negativa de gonadotropina coriónica humana beta (beta-hCG) permitirá descartar un embarazo ectópico roto. La culdocentesis revela sangre no coagulada; si el valor del hematocrito del líquido es menor o igual a 15 %, es frecuente que la conducta expectante tenga un final exitoso. Si la paciente sufriera dolor intenso, descenso del hematocrito, hipotensión o taquicardia, se requiere la intervención quirúrgica. La laparoscopia confirma el diagnóstico, y el sangrado es controlado mediante la cauterización o lacoagulación por láser. En presencia de hemorragia masiva o intensa puede ser necesaria la laparotomía. El quiste hemorrágico puede ser extirpado o coagulado con conservación del ovario.

Teniendo en cuenta que el mecanismo de la sucesión de los ciclos menstruales obedece precisamente a la actividad rítmica intermitente de las glándulas del ovario, el desarrollo anormal y persistente de las mismas, pronuncian y sostienen la transformación del endometrio en su fase proliferativa y secretora, respectivamente. Así la amenorrea es constante mientras la arquitectura endometrial esté sostenida por la acción estrogénica y progesterónica y como es bien sabido, la producción del escurrimiento menstrual será, finalmente, condicionada por el retiro de los estrógenos y la regresión funcional del cuerpo amarillo, que en estos padecimientos es muy tardío.

Cuando se palpa la tumoración, se piensa en embarazo ectópico y este error se hace más explicable, cuando al llegar a los linderos del segundo mes se ven aparecer dolor intenso y pérdidas sanguíneas abundantes que erróneamente se interpretan como metrorragia. Por último, los síntomas pueden culminar en un síndrome doloroso agudo del abdomen, el dolor es intenso en todo el abdomen pero principalmente en el hipogastrio y fosas ilíacas; se asocian vómitos, constipación, aceleración del pulso y resistencia muscular que, juntos, manifiestan la irritación peritoneal o síndrome de peritonismo, que debe interpretarse como respuesta al aumento de tensión que adquiere la tumoración, pero asociada a una reacción inflamatoria no específica, y trastornos circulatorios activos de la glándula, sometida a una presión brusca que no existe en otros tumores ováricos que pueden llegar a volúmenes y tensión muy grandes sin esta sintomatología y que más arrastran a la glándula, que al comprimen. Cuando estos tumores se asocian a los accidentes de esa naturaleza, les veremos producir el mismo síndrome, por ejemplo en la llamada torcedura del pedículo; esta misma consideración podríamos aplicarla a la explicación de lo que acontece en los procesos inflamatorios crónicos que se complican de la formación de este tipo de tumoraciones.

Cuando la tumoración se perfora, es obvio que desencadene síndrome de shock abdominal, con el colapso que corresponde a esta contingencia en cualquier viscera, y que se disipe de la misma manera y con los mismos recursos, incluyendo al embarazo ectópico con el que tiene la mayor semejanza al establecerse el escurrimiento sanguíneo que presenta todos los caracteres clínicos de una desidrometrorrea

PRESENTACIÓN DEL CASO.

Femenina de 14 de edad núbil A Rh (+) con FUM que no recuerda sin antecedentes mórbidos conocidos quien acude a la consulta de ginecología endocrinología referida de la consulta de pediatría por referir dolor abdominal difuso de más de 1 año de evolución y que luego se intensificó y se acompañada de masa en fosa ilíaca derecha e hipogastrio de hace 2 semanas. En varias ocasiones paciente fue vista por

emergencia y consulta externa manejada de forma ambulatoria con analgésicos. Llega a consulta de ginecología donde se evalúa encontrando masa en región hipogastrio de bordes lisos, semi móvil, abdomen plano depresible perístasis presente, ligeramente doloroso a la palpación superficial y profunda, genitales externos de aspecto y configuración normal, himen intacto. Se indica ultrasonografía y analíticas. Que reportan hemograma de 10.3 gd/hg 30% htc Gb. 6.2 Plc 218

Ultrasonografía pélvica útero en a-v de 4.9/4.5/4.1 cms endometrio de 0.8 cms, imagen redondeada hipo ecoica con imágenes eco génica en su interior de bordes regulares que mide 9.7/9.2/8.8 cms, sugiere corresponder a ovario derecho, ovario izquierdo no identificado, las trompas no se observaron, liquido libre en abundante cantidad, signos ecográficos sugestivo de masa pélvica de origen a determinar P/B quiste de ovario. Por el tiempo de reporte de la sonografía se considera realizar una reciente que reporta útero en a-v homogéneo de bordes regulares de 70/37/41 mm, endometrio 9 mm anexos heterogéneo, trompas sin patología Douglas con abundante cantidad de liquido, conclusión se aprecia hipogastrio una masa heterogénea compleja con imágenes quísticas entera de 10/10cms bascularía aumentada, D/C neoplasia, no precisamos anexos. Por lo que se piden marcadores tumorales y TAC de pelvis que reportan BHCG cuantitativa en 0.8, CEA 0.63ng/ ml, CA 125 207 U/ml y la TAC de pelvis con medio de contraste que observa masa en región pélvica homogénea hipercaptante que mide 95.7/83.5 cms resto sin alteraciones, concluye: masa paraanexial derecha. Paciente es referida al departamento de GinecologíaOncológica donde previa evaluación y preparación se decide realizar laparotomía exploratoria.

Dentro de los antecedentes personalespatológicos, quirúrgicos alérgicos, medicamentosos, tóxicosnegados

Antecedentes heredofamiliares partes y hermanos vivos aparentemente sanos

Revisión por sistema: sistema muscular: malestar general.

Sistema genitourinario: disuria ocasional, dolor abdominal mas acentuado en la pelvis. Examen fisico: paciente consiente, orientada en las tres esferas síquicas, hidratada, a febril quien luce agudamente enferma con unos signos vitales TA:80/60mmhg FC: 89 l/m FR: 20 r/m Temp 37 grados Celsius .

Ojos: conjuntivas húmedas, escleras palidas, pupilas isocoricas, fotoreactivas.

Boca: mucosa oral rodada, húmedas, multiples caries.

Cuello: cilíndrico, móvil, no regurgitación venoyugular, no adenopatías.

Tórax: simétrico, normo dinámico, no retracciones costales, ni subcostales, ápex 5to espacio intercostal línea medio claviclar izquierda.

Corazón: ruidos cardiacos regulares, no soplos a la auscultación.

Pulmones: normo ventilados, murmullo vesicular presente no estertores agregados.

Abdomen: semigloboso a expensa de masa palpable en hipogastrio, que involucra flanco y fosa iliaca derecha, de bordes lisos, ligeramente móvil de 20cms aproximadamente peristalsis presente depresible doloroso a la palpación profunda no viseromegalia.

Genitales externos: de aspecto y configuración normal adecuados para edad y sexo, himen intacto.

Tacto rectal: sin datos de relevancia.

Extremidades inferiores: simétricas, móviles, edema

negativo, pulsos periféricos en buena amplitud y forma.

Laboratorios: htc 36.2% HB 12.4 gr/dl GB 3,790 N: 37.7% L: 50.9% PLT: 266/MM3 Glicemia: 76 mg/ dl Urea: 18 mg/ dl Creatinina: 0.8 mg /dl HVC, HIV HBSAG negativos. Vdrl no reactivo. Pt: 13. Ptt: 31. Tipificación: A Rh (+). Orina: D: 1,020. PH: 6. L:6-9 /c. H: bastante. Sangre oculta (+++) E: bastante. Fibras mucosa: algunas. Bacterias: moderadas. Electrocardiograma: normal.

Rx tórax: sin evidencia de patologías. Se lleva paciente a cirugía en condiciones generales estables previa asepsia y antisepsia de pared anterolateral de abdomen genitales externos y tercio superior de muslo se colocan campos quirúrgicos, se cuentan compresas # 3 se aborda pared abdominal supra e infra umbilical media por planos hasta llegar a cavidad donde se visualiza masa de ovario izquierdo de aproximadamente 30 cm de aspecto quístico P/B musinoso se liberan adherencias de pinza se corta y se liga pedículo ovario izquierdo, se observa sangrado en sabana de donde se sentaba la masa se administra Dycinone (Etamsilato) 500mg E.V se aplica yerfon se explora abdomen superior, cadena ganglionar aortica , se confirma hemostasia, se cierra pared por planos anatómicos hasta llegar a piel se limpia y se cubre herida quirúrgica con apósitos estériles y se traslada paciente a sala en condiciones generales estables con diagnostico: Post quirúrgico inmediato de laparotomía exploratoria mas salpingooforectomia izquierda por masa para anexial izquierda.

Medicación: solución 3000 ml para 24 hs, Cetriaxona 1gr / 12 hs, Gentamicina: 160mg / 24hrs, metronidazol 500 mg/ 8 hrs, Ketorolaco 60 mg / 8 hrs, acido ascórbico 500 mg / 12 hrs. Transfundir si htc debajo de 25 %. Medidas generales: nada vía oral, reposo en cama , s/v c /1/2 hr, por 3 hrs, sonda fija x 12 hrs, vigilar estado general.

Se realiza hemograma control que reporta Htc: 26.2% HB 7.3 gr/ dl Gb: 5.5 PLT: 183 mm3 en vista de que paciente no presenta cambios hemodinámicos con buena evolución de post quirúrgico se administra hierro endovenoso se egresa al 4 día post quirúrgico.

Paciente viene a control donde se retira sutura al 14avo día.

Paciente trae reporte de biopsia: Quiste folicular gigante de ovario

DISCUSIÓN

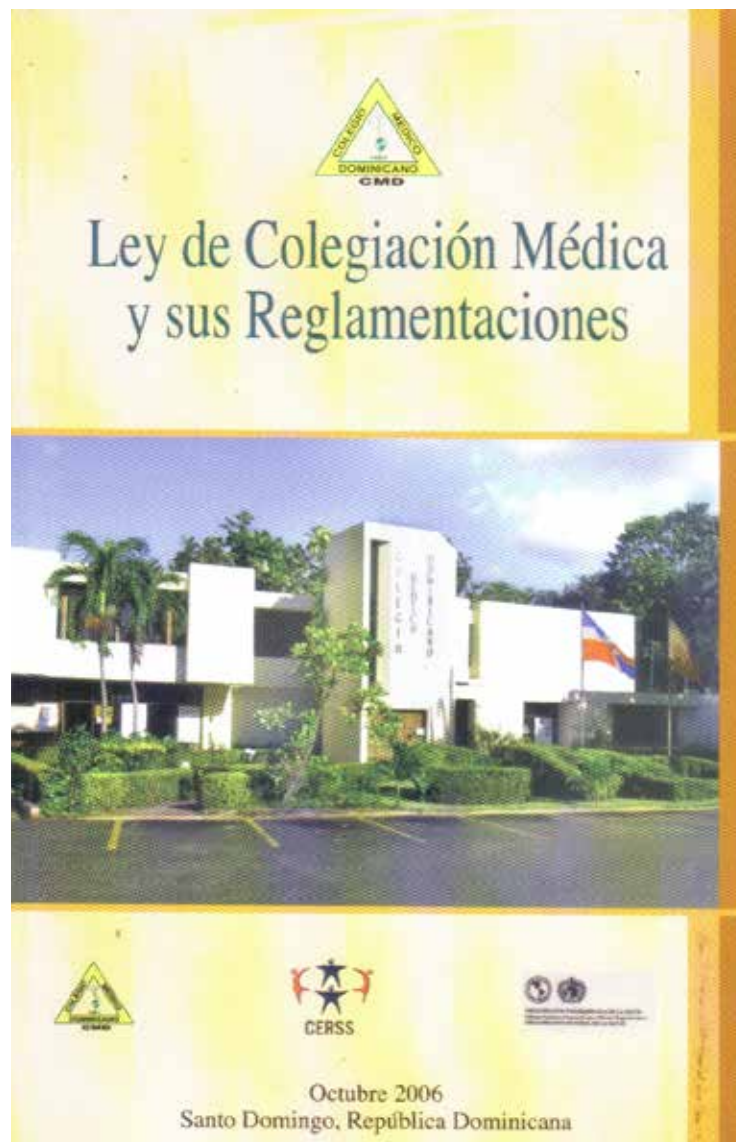
Ante paciente adolescente sin antecedentes mórbidos conocidos, que refirió una masa pélvica con características de malignidad , crecimiento lento, no dolorosa, firme, que a la laparotomía sugiere quiste musinoso por el color verde septado, el cual tenia un volumen de unos 20 kg que ocupaba toda la pelvis y el cual se encontró en el ovario izquierdo contrario a todo los reportes de imágenes, al que de inicio se le dio manejo conservador y sintomático, pero al continuar creciendo se decidió intervenir quirúrgicamente, y por todo lo ante expresado sospechamos estar frente a una patología maligna del ovario.

Al traer reporte anatomopatologico nos alegramos pero nos surgió la duda ante tanta inclinación a la malignidad nos llegara un reporte de un simple quiste folicular gigante al que pocas literaturas hacen referencias.

REFERENCIAS

1. Oncología GinecológicaClínica (8ªED) Philip J. Disaia; Williams Creasman 2014.
2. Ginecología, (9ª ED) J. González Merlo, González Bosquet 2014.

3. Revista mexicana de Pediatría, vol. 70 núm. 5 sep.-oct 2004.
4. Arch. Dom. Ped Adoerbio 002 Vol. 34 no. 1 Enero- Abril 1998.
5. www.sliders.com
6. www.tuginecologo.com.



Miguelina Almánzar,** Rosanna Pineda,****

RESUMEN

El carcinoma de células de Merkel, (MCC) que también se llama carcinoma neuroendocrino de la piel o cáncer trabecular, es una forma infrecuente de neoplasia cutánea, con unos 2.000 casos descritos en la literatura. Afecta con mayor frecuencia a ancianos e individuos inmunosuprimidos y pacientes con enfermedades hematológicas. Se ha descrito la integración clonal de un poliomavirus en las células del carcinoma de Merkel en humanos. Se localiza principalmente en las áreas expuestas al sol, como la cabeza, el cuello y los brazos. Generalmente es de muy mal pronósticodiagnosticándose en etapas avanzadas y con tendencia a las recidivas.

Palabras clave:

ABSTRACT.

The Merkel cell carcinoma (MCC) which is also called neuroendocrine carcinoma of the skin or trabecular cancer is a rare form of skin neoplasm, with about 2,000 cases reported in the literature. Most often affects elderly and immunosuppressed individuals and patients with hematological diseases. Clonal described integration of a polyomavirus in Merkel cell carcinoma in humans. It is located primarily in sun-exposed areas like the head, neck and arms. It is usually very poor prognosis because is diagnosed in advanced stages and prone to relapses.

Key words:

INTRODUCCIÓN.

El carcinoma de células de Merkel, (CCM) que también se llama carcinoma neuroendocrino de la piel o cáncer trabecular, es un tipo muy infrecuente de cáncer de piel que se forma cuando las células de Merkel crecen fuera de control. Afecta con mayor frecuencia a ancianos e individuos inmunosuprimidos;4,7 lo cual sugiere un posible origen infeccioso. En análisis recientes se ha descrito la integración clonal de un poliomavirus en las células del carcinoma de Merkel en humanos. Se localiza principalmente en las áreas expuestas al sol, como la cabeza, el cuello y los brazos. 3,8

Otra peculiaridad del CCM es su tendencia a ocurrir en asociación con otros tumores primarios, en su mayor parte de la piel y tumores malignos hematológicos y, en particular trastornos linfoproliferativos B. 5,9 Con respecto a esto, los pacientes con leucemia linfocítica crónica (CLL)

parecen tener el mayor riesgo relativo de desarrollar este tumor.6Clínicamente, estos tumores son asintomáticos, de consistencia firme, de color rosa, rojo o violáceo, con aspecto nodular; por lo general, la piel que los cubre está intacta, pero puede ulcerarse.1,4 El diagnóstico de certeza sólo se logra con el estudio histopatológico. La finalidad de este artículo es comunicar un caso de Leucemia Linfocítica crónica que luego desarrollo carcinoma de células de Merkel.

CASO CLÍNICO

Femenina de 72 años de edad, diagnosticada desde hace 6 años con Leucemia Linfocítica Crónica (LLC) de células B, tratada con clorambucilo y prednisona. Requerido durante el proceso de su tratamiento más de 25 transfusiones sanguíneas. Última biopsia de médula ósea hace dos años, reporta: LLC con 4.7% de blastos y marcador molecular CLLU-1 Positivo. Actualmente en control de su enfermedad, sin tratamiento.

Consultó por una lesión cutánea asintomática, de 2 meses de evolución y rápido crecimiento, localizada en hemitórax superior derecho a nivel subclavicular. A la exploración, se apreciaba una tumoración multinodular eritematosa, de color rojo-violáceo, de superficie rugosa, consistencia firme, y de 5,5 cm de diámetro (fig. 1). No se palpaban adenopatías cervicales, axilares e inguinales, presencia de esplenomegalia, la cual podría tener relación con la LLC. La biopsia de la lesión mostró una proliferación neoplásica en dermis constituida por células pequeñas, con núcleos hiper cromáticos y escaso citoplasma. El tumor expresaba marcadores epiteliales (AE1, AE3, citoqueratina 20) y marcadores neuroendocrinos (neurofilamentos, cromogranina) con disposición globular paranuclear. Hallazgos compatibles con Carcinoma de Células de Merkel. Luego Se realizaron estudios tomográficos de tórax, abdomen y pelvis, que no reportaron hallazgos importantes.

DISCUSIÓN

El carcinoma de células de Merkel (CCM) fue descrito por primera vez por Tokier en 1972 como carcinoma trabecular de la piel. Otros nombres son: tumor de Tokier, carcinoma primario de células pequeñas de la piel, tumor neuroendocrino primario de la piel y tricodiscoma maligno.7El CCM es una forma infrecuente de neoplasia cutánea, con unos 2.000 casos descritos en la literatura.10Según los datos del Surveillance, Epidemiology and EndResults (SEER) Program desde 1986 a 2001, la incidencia anual ajustada por edad del CCM en los Estados Unidos, se triplicó de 0, 15 a 0,44 por 100.000, lo que representa un aumento de 8,08 por año. Aunque esta tasa de aumento es más rápida que cualquier otro cáncer de piel,

*Especialista Hematología. Hospital Universitario José Ma. Cabral Y Báez, Departamento de Hematología

**Residente Medicina Interna. Hospital Universitario José Ma. Cabral Y Báez, Departamento de Hematología

como el melanoma, el número absoluto de casos por año en los Estados Unidos es pequeño. En 2007, se esperaban 1.500 nuevos casos de CCM en los Estados Unidos.^{4, 7, 10}

La incidencia del CCM aumenta de forma progresiva con la edad. Hay pocos casos en pacientes menores de 50 años y la mediana de edad en el momento del diagnóstico es de alrededor de 65 años. La incidencia es considerablemente mayor en blancos que en negros y es ligeramente mayor en hombres que en mujeres.¹ MCC generalmente se desarrolla rápidamente durante un período de semanas a meses, a menudo se extiende a sitios locales, regionales y distantes. La tasa de mortalidad dentro de los 2 años del diagnóstico es del 28%, sobre todo porque es ya metastásica en el momento de presentación.⁶ La tasa de supervivencia a 5 años para el CCM primaria es del 75%, disminuyendo al 59% para los pacientes con metástasis locales y 25% para aquellos con metástasis a distancia. Hasta 50% de los pacientes tendrá recurrencia de la enfermedad dentro de los primeros 2 años.^{8, 9}

Los factores de riesgo reportados de estar asociado con el desarrollo de MCC incluyen:

Exposición solar y radiación ultravioleta B: al parecer producen mutaciones en la proteína p53.

Inmunodepresión: el carcinoma de células de Merkel se ha identificado en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, leucemia linfocítica crónica, linfoma no-Hodgkin, mieloma múltiple y trasplante de órganos. En ellos es más agresivo y en 60 % hace metástasis a ganglios regionales, con una mortalidad que alcanza 56 %.

Coexistencia con otras enfermedades malignas: se puede relacionar con otras neoplasias de piel como el carcinoma de células escamosas o de células basales y la leucemia linfocítica crónica.⁵

Anormalidades cromosomales: se ha descrito la delección del brazo corto del cromosoma 1 (1p36), encontrada también en melanomas y neuroblastomas, así como la pérdida de la capacidad heterocigota en el cromosoma 3p21, región que se afecta en 90 % de los pacientes con cáncer de células pequeñas de pulmón, también de origen neuroendocrino.

Exposición crónica al arsénico.^{1, 2, 7.}



Figura 1.

En 2008, se notificó por primera vez sobre un poliomavirus nuevo (poliomavirus de células de Merkel, MCPyV) en especímenes tumorales de CCM, un hallazgo que se confirmó posteriormente en otros laboratorios. También se dio cuenta de índices altos de ADN vírico e integración clonal del virus en

tumores de CCM junto con la expresión de ciertos antígenos virales en las células del CCM y la presencia de anticuerpos antivirales. No todos los casos de CCM parecen estar relacionados con la infección por poliomavirus de células de Merkel.^{3, 5.}

Una peculiaridad del MCC es su tendencia a ocurrir en asociación con otros tumores primarios, en su mayor parte de la piel y tumores malignos hematológicos y, en particular trastornos linfoproliferativos B.⁸ Con respecto a esto, los pacientes con leucemia linfocítica crónica (CLL) parecen tener el mayor riesgo relativo de desarrollar este tumor. (tabla 1) De hecho, tumores malignos secundarios son bien reconocidos como una de las complicaciones que se producen en el curso de CLL. Se ha postulado que la LLC en sí, así como los diferentes agentes quimioterapéuticos dados para la enfermedad permiten la supervivencia y la proliferación de células malignas, que de otro modo probablemente ser eliminados por un sistema inmune intacto y más eficaz. En este sentido, el enlace con neoplasias linfoides es especialmente importante porque estas afectan directamente a un componente importante del sistema inmune.⁹ Aunque todavía no se entiende completamente, el vínculo entre CCM y neoplasias malignas hematológicas. Las posibles explicaciones para esta asociación incluyen una inestabilidad genética que predispone conduce a una mayor tasa de mutación, la exposición a factores ambientales oncogénicas y la disminución de la vigilancia inmunológica asociada con el cáncer primario, permitiendo que todo el desarrollo de tumores malignos secundarios. Sin embargo, a pesar de los últimos supuestos, la coherencia de los datos sugiere que hay una verdadera relación entre la MCC y neoplasias linfoides.¹⁰

Table I.	N cases (%)
Haematological malignancies	30 (100)
Malignant lymphoma (including small lymphocytic lymphoma)	9 (29)
Mycosis fungoides	1 (3.3)
Multiple myeloma	2 (6.6)
Chronic lymphocytic leukaemia	14 (45)
Acute myeloid leukaemia	1 (3.3)
Chronic myeloid leukaemia	1 (3.3)
Hairy cell leukaemia	1 (3.3)
Chronic myeloproliferative disorders	2 (6.6)

Se manifiesta en forma localizada y, por lo general, asintomática (70 a 88 %), con un nódulo cutáneo o subcutáneo firme, de 0.5 a 5 cm, de rápido crecimiento, indoloro, rosado azulado o castaño rojizo, localizado en cabeza, cara o cuello (50 % de los casos) o en las extremidades (40 %), tronco y glúteos (10 %); es raro en las mucosas perianal, nasal, oral, faríngea y laríngea. En la vulva o el pene es de mal pronóstico.⁴

Se distinguen tres subtipos histológicos: patrón de células pequeñas o difusas, de células intermedias o sólido y trabecular, el menos frecuente. El diagnóstico histológico se basa en la confirmación de la lesión mediante el análisis ultraestructural con microscopía electrónica e inmunohistoquímica.^{1, 2}

El sistema de estadije más aceptado fue propuesto por Yengpruksawan en 1991. El estadio I corresponde a la enfermedad localizada (estadio IA: tumor < 2 cm; estadio IB: tumor > 2 cm), el estadio II a la afectación ganglionar regional, y el estadio III a la enfermedad metastásica.¹⁰ El pronóstico

depende, fundamentalmente, del estadio tumoral, por lo que el diagnóstico precoz y el correcto estadiaje son las formas más eficaces de aumentar las tasas de supervivencia. El estadio del caso presentado es IB debido a que presenta un tumor de más de 2 cms pero sin invasión locorregional. Aun así es considerado de mal pronóstico ya que los tumores de más de 2 cm se asocian a poca supervivencia.^{4,9.}

El tratamiento dependerá del estadiaje del tumor y va desde extirpación quirúrgica del tumor con extracción de cadena ganglionar regional adyacente o no, dependiendo si está comprometida o no, radioterapia y quimioterapia para estadios avanzadas con demostración de metástasis. A la paciente comentada se le realizó extirpación del tumor sin necesidad de avanzar hacia la cadena ganglionar ya que no estaba afectada.

CONCLUSIÓN.

Para el tratamiento del CCM es preciso un diagnóstico correcto y precoz del tumor, recordando sus características clínicas, citológicas, inmunohistoquímicas y estadiaje correcto

A pesar de los pocos casos reportados deben de ser estudiados más a fondo los vínculos que relacionan la leucemia linfocítica crónica con el carcinoma de células de Merkel, ya que todavía no se conoce relación directa.

REFERENCIAS

1. Cervigon I., Gargallo A B., Bahillo C., Martínez-Amo J L., Orrade J L., Muñoz-Madero V., Garcia-Almago D. Carcinoma de células de Merkel, Leucemia linfática crónica y tomografía por emisión de positrones. *Actas Dermosifiliogr.* 2006; 97(4): 264-6.
2. Pardo, P., Agustin, F., Miranda, C. Carcinoma de células de Merkel. A propósito de dos casos. *Radiología* 2007; 49(5): 366-8.
3. Koljonen V., Kukko H., Rukkala E., et al. Chronic lymphocytic Leukemia patients have a high risk of

- Merkel Cell Polyomavirus DNA- positive Merkel cell carcinoma. *Br J Cancer.* 2009; 101 (8): 1444-1447.
4. Herrera V., Juárez L. Carcinoma de células de Merkel. Comunicación de un caso y revisión de la bibliografía. *DermatologíaRevMex*, 2010; 54(2): 84-88.
 5. Tadmor, T., Aviv, A., Polliack, A. Merkel cell carcinoma, chronic lymphocytic Leukemia and other lymphoproliferative disorders: an old bond with possible new viral ties. *Annals of Oncology* 2010; 22(2): 250-256.
 6. Frenzel, L., Sodenkamp, S., Kvasnicka, H M., Wendtner, C M., ZurHausen, A. Detection of novel truncating Merckell cell polyomavirus target antigen deletion in chronic lymphocytic leukemia cells. *Blood.* 2010; 116: 5280-5284.
 7. Santos, P., Morales, A., Blanco, P., Gómez, L., Del Pozo, J., Remo, A., Carcinoma de células de Merkel: Presentación de 5 casos y Revisión de la literatura. *Acta Otorrinolaringol.* 2011; 62(4): 306-310.
 8. Teman, C J., Tripp, S R., Perkins, S L., Duncavage, E. J. Merckell cell polyomavirus in chronic lymphocytic leukemia/ small lymphocytic lymphoma. *Leukemia Research.* 2011; 35, 689 – 692.
 9. Tadmor, T., Liphshitz, I., Aviv, A., Landgren, O., Barchana, M., Polliack, A., Increased Incidence of chronic lymphocytic leukemia and lymphomas in patient with Merkel cell carcinoma- a population based study of 335 cases with neuroendocrine skin tumor. *British Journal of Hematology.* 2012; 157, 457-462.
 10. Roesch-Diethen, F., Dereze- Bocardi, R., Ruiz-Juarez, I., Grube-Pagola, P., Romero, G., Remes-Troche, J M., Silva C S., Losoya, H. Carcinoma de células de Merkel. Experiencia de una centro de referencia. *RevMed Inst. Mex Seguro Soc.* 2013; 151 (6): 696-9.

Francia Báez Tejeda

RESUMEN

Los teratomas intracraneales son infrecuentes y la clínica que presenta varía según la localización. La resonancia magnética es útil para determinar la localización y su naturaleza, pero el diagnóstico de certeza se realiza con la histopatología. El tratamiento es la cirugía y los casos de presentación maligna requieren quimioterapia o radioterapia adyuvante. *Caso clínico:* Se presenta un paciente de 22 años de edad, sin antecedentes mórbidos conocidos que llega a la consulta de Neurocirugía, del Centro Cardio Neuro Oftalmológico y Trasplante CECANOT con historia de cefalea intensa que no mejora con el uso de analgésicos, de 7 meses de evolución y convulsiones generalizadas de tipo tónico clónicas en dos ocasiones. La Resonancia Magnética Muestra una lesión expansiva extraaxial. Fue llevado a cirugía con diagnóstico inicial de tumor cerebral, a la hora de la intervención quirúrgica nos encontramos con una lesión expansiva con múltiples tejidos tales como: piel, glándulas sebáceas, pelos y dientes, además de una gran cantidad de secreción verde amarillenta y se realiza resección total de la lesión, la biopsia de la lesión fue compatible con teratoma inmaduro. En conclusión los teratomas intracraneales son muy infrecuentes, la presentación clínica depende mucho de su localización y el tratamiento es quirúrgico.

Palabras clave: Teratoma, Glándula Pineal, Tercer ventrículo, Septum Pellucidum, Región Selar y Supraselar.

ABSTRACT

Intracranial teratomas are infrequent and the clinical presentation varies depending on the location. Magnetic resonance imaging is useful for determining the location and its nature, but the diagnosis of certainty is done with histopathology. Treatment is surgery and cases of malignant presentation require adjuvant chemotherapy or radiation therapy. *Case report:* A 22-year-old patient with no known history of morbidities arrives at the Neurosurgery clinic with a history of severe headache that does not improve with the use of 7-month analgesics and generalized tonic clonic convulsions in two times. Magnetic Resonance Shows an extra-axial expansive lesion. He was taken to surgery with an initial diagnosis of brain tumor; at the time of surgery we found an expansive lesion with multiple tissues such as: skin, sebaceous glands, hair and teeth, as well as a large amount of yellowish-green secretion and Performed complete resection of the lesion, biopsy of the lesion was compatible with immature teratoma. In conclusion, intracranial teratomas are

very rare, the clinical presentation depends very much on its location and the treatment is surgical.

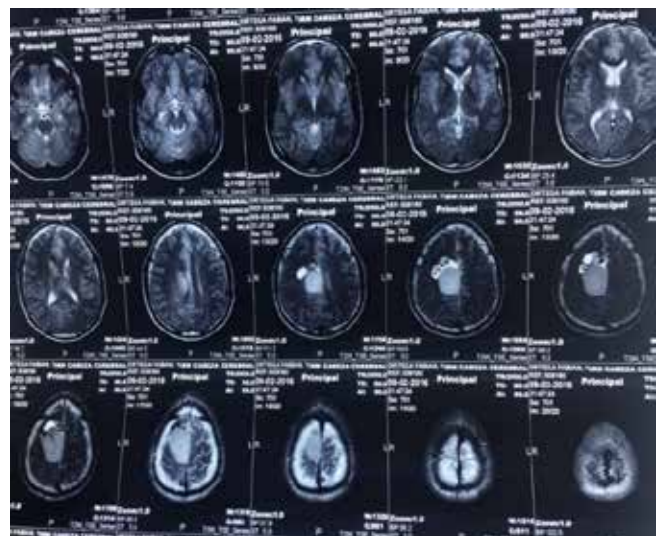
Keys words: Teratoma, Pineal Gland, Third Ventricle, Septum Pellucidum, Selar and Suprasellar Regions.

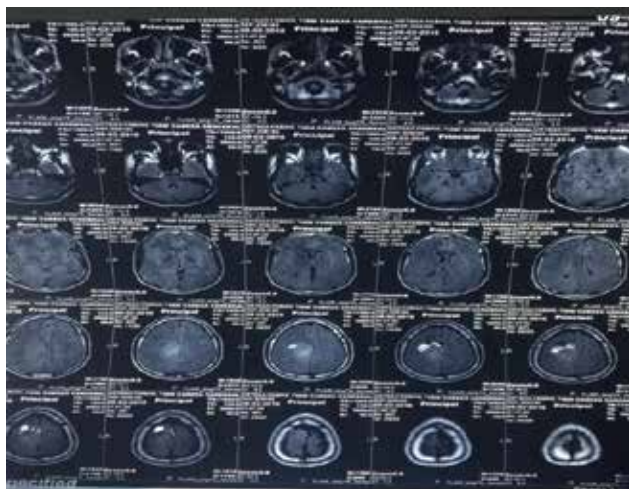
INTRODUCCIÓN

Los teratomas intracraneales son infrecuentes, comprenden el 0.5% de los tumores Intracraneales, se trata de tumores de células pluripotenciales que derivan de los tres estratos diferentes de células germinales, estos se originan a partir de una mala localización de las células germinales, se clasifican en maduros, inmaduros y malignos. Las localizaciones más frecuentes son: la Glándula Pineal, Tercer ventrículo, Septum Pellucidum, Región selar y Supraselar, su presentación clínica varía según la localización. La Resonancia Magnética es útil para establecer la localización de la lesión, pero el método de elección para el diagnóstico es la histopatología.

Nuestro objetivo es reportar el primer caso de un teratoma intracraneal en el departamento de Neurocirugía del Centro Cardio Neuro Oftalmológico y Trasplante CECANOT y revisar lo descrito en la literatura internacional.

CASO CLÍNICO



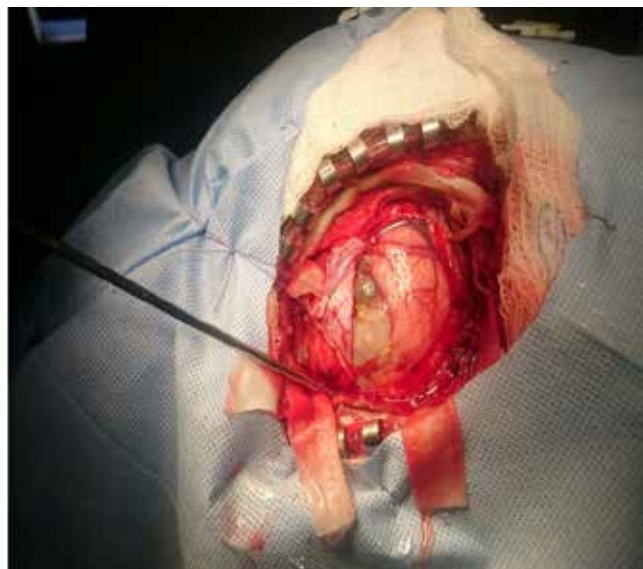


Masculino de 22 años de edad, procedente de Santo Domingo, sin antecedentes mórbidos conocidos que en enero 2016 comienza con cuadro clínico caracterizado por cefalea intensa que no mejora con el uso de analgésicos y convulsiones generalizadas de tipo tónico clónicas en dos ocasiones, por lo que acude a un centro de su comunidad en el cual es referido al departamento de Neurocirugía de CECANOT. Después de ser evaluado se le realiza una resonancia magnética que muestra una lesión expansiva extraaxial con comportamiento de señal marcadamente heterogéneo en todas las secuencias, con áreas hiperintensas.

El mes de julio 2016 es ingresado con fines quirúrgicos y fue llevado a sala de cirugía donde se le realizó craneotomía, a la hora de la intervención quirúrgica nos encontramos con una lesión expansiva con múltiples tejidos tales como: piel, glándulas sebáceas, pelos y dientes, además de una gran cantidad de secreción verde amarillenta y se realiza resección total de la lesión, La biopsia de la lesión fue compatible con teratoma inmaduro.

El paciente fue egresado a su domicilio 5 días después del procedimiento quirúrgico sin déficit motor, durante los primeros meses evolucionó satisfactoriamente, con una resonancia magnética control que no evidencia restos de la lesión.

Durante el seguimiento, a los 5 meses después del alta se mantiene asintomático, realizando sus actividades habituales y ejercicios sin limitaciones.



DISCUSIÓN

Se presenta un caso clínico de teratoma, el cual es una entidad infrecuente, cuyo enfoque inicial fue el de una lesión expansiva extraaxial, los teratomas intracraneales tienden a presentar signos de efecto de masa, tal como ocurrió en nuestra paciente, se debe hacer el diagnóstico diferencial con otras entidades, como meningiomas y hemangioblastomas. Los teratomas se caracterizan por presentar piel, glándulas sebáceas, pelos, dientes, entre otros tipos de tejidos.

REFERENCIAS

1. Record del paciente. Dpto. Archivo CECANOT
2. Kumar Vinay. Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional. 8va ed. Mexico 2014. pag. 1118-1120. ISBN: 9788490228784
3. Agrawal M, Uppin MS, Características Clínicas y Morfológicas de los Teratomas del Sistema Nervioso Central. Neurology India 58(6):841-846, Nov 2010
4. Gordillo González Gisel, Mercedes Olaya Contreras. Teratoma intracraneano. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia. REV COLOMB CANCEROL 2009;13(1):44-48
5. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD. Tumores de células germinativas del sistema nervioso central 4th ed. Instituto Nacional del Cáncer de los Institutos Nacionales de la Salud de EE. UU. Diciembre 2015.
6. Vázquez-Barquero*; F. Abascal; I. G. Rodilla** y J. Figols. Teratomas. Unidad de Resonancia Magnética. Hospital «Santa Cruz de Liencres». Cantabria. *Servicio de Neurocirugía. **Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario «Marqués de Valdecilla». Santander (Cantabria).
7. Revista Española de Neurocirugía. Neurocirugía 2011;326-31 - Vol. 10 Núm.4 DOI: 10.1016/S1130-147

Massiel Hilario Díaz, Clarelym Cáceres Bloise, Dr. Miguel Alfau

RESUMEN

El cáncer de vesícula, es la neoplasia más común del tracto biliar, representando el 80-95% de las que aparecen en dicho tracto. Su diagnóstico precoz es esencial, debido a su silente progresión, que lleva a un diagnóstico tardío. Su progresión va de metaplasia-displasia-carcinoma. Es más frecuente en razas indígenas. La edad media de aparición es 67 años, y su incidencia aumenta con la edad. Es 2-6 veces más frecuente en mujeres y se considera que esto está relacionado con la carga hormonal elevada.(1)Por lo antes expuesto, consideramos de relevancia la presentación del caso de un masculino de la octava década de la vida con un carcinoma de vesícula biliar poco diferenciado diagnosticado por toma de biopsia posterior a colecistectomía con coledoclitiasis sintomática, en el Hospital Regional Universitario Presidente Estrella Ureña.

Palabras claves:Carcinoma Vesícula biliar

ABSTRACT

Gallbladder cancer is the most common neoplasm of the biliary tract, accounting for 80-95% of those that appear in the tract. Its early diagnosis is essential, due to its silent progression, leading to a late diagnosis. Its progression is metaplasia-dysplasia-carcinoma. More frequent in indigenous races. The mean age of onset is 67 years, and its incidence increases with age. It is 2-6 times more frequent in women and it is considered to be related to high hormonal load. For the above, we consider relevant the presentation of the case of a male of the eighth decade of life with a poorly differentiated gallbladder carcinoma diagnosed by biopsy after a cholecystectomy with symptomatic cholelithiasis, at the University Regional Hospital Presidente Estrella Ureña.

Key words:Gallbladder Carcinoma

INTRODUCCIÓN

El carcinoma de la vesícula biliar es un tumor relativamente raro, suponiendo el 5º lugar en incidencia de los tumores gastrointestinales. No se conocen los factores desencadenantes de un cáncer de la vesícula biliar, sin embargo sí se sabe que este tumor es más frecuente en mujeres, relacionado con la obesidad y con la presencia crónica de cálculos en la vesícula biliar (2). En los países donde la prevalencia de **coledoclitiasis es alta** y donde se retrasa la realización de una **colecistectomía** (extirpación de la vesícula biliar) por esta patología, **la incidencia** de carcinoma en este órgano es más **alta**. Chile y otros países sudamericanos tienen una de las

incidencias más altas del mundo de este tumor.(3)

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de la octava década de la vida, dominicano, natural de San Francisco de Macorís, residente en Santiago, católico, pensionado (antiguo comerciante), casado. Con antecedentes mórbidos conocidos de hipertensión arterial de 16 años de diagnosticada manejado de forma regular con Losartan 100 mg e historia de colecistectomía laparoscópica 5 meses previos a su ingreso por coledoclitiasis sintomática. El mismo refiere encontrarse en condiciones generales estables hasta hace 2 meses cuando inicia cuadro clínico de dolor abdominal tipo cólico, de predominio en hipocondrio derecho, de intensidad 4/10, no irradiado, que no se modifica con cambios posturales ni ingesta de alimentos. 2 días previos a su ingreso, refiere tinte icterico generalizado. Por persistencia del cuadro acude vía emergencia y previa evaluación se decide su ingreso. **Antecedentes patológicos personales:** Parotiditis en la infancia, hipertensión arterial y coledoclitiasis en la adultez; **Antecedentes no patológicos personales:**Colecistectomía laparoscópica 5 meses previos a su ingreso; **Hábitos tóxicos:** Tabaco 10 cigarrillos al día durante 45 años, abandonado hace 16 años. Café, 3 a 4 tazas al día, abandonado hace 5 meses. Alcohol, cerveza de forma ocasional, llegando ocasionalmente a la embriaguez, abandonado hace 16 años. Tisanas, de forma ocasional de hojas verdes. **Antecedentes familiares:**Hermanos, 2 fallecidos por cáncer óseo y uno por cáncer de pulmón.

Datos positivos al examen físico:Tinte icterico en escleras, región sublingual y ungual. Abdomen: Semigloboso a expensas de páncreo adiposo, cicatriz de 3 centímetros supraumbilical, medial y lateral derecha, por laparoscopia, doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho. Tacto rectal: Glándula prostática de consistencia fibroelástica, aumentada de tamaño.

Hemograma: GB: 5.3; NEUT: 66; LINF: 21.5; HB: 12.7; HCTO: 38.4; VCM: 78.4; HCM: 25.9; MCHC: 33.1; PLT: 162

Orina: pH: 6.0; Dens: 1018; Bilirrubina positivo, epitelios escasos.

Química sanguínea: BUN: 8; Creat: 0.7; Glic: 112; AST: 168.6; ALT: 266; Bilirrubina Total: 10.1; Bilirrubina Directa: 3.8; Bilirrubina Indirecta: 6.3; Amilasa:40; Lipasa: 59.5; Proteínas Totales: 7.7; Albúmina: 4.3; Globulina:

3.4; Colesterol Total: 198; Triglicéridos: 138; Calcio: 9.1; Magnesio: 1.8; Sodio: 143; Potasio: 4.1; Fosforo: 3.3; Fosfatasa Alcalina: 474; GGT: 685; TP: 9.8; INR: 0.8; TPT: 35; HIV, HCV, HBsAG: Negativos.

Radiografía de Tórax: Normal.

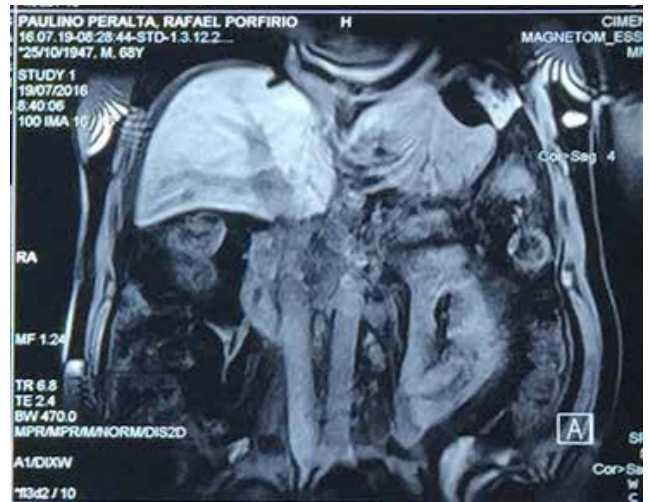
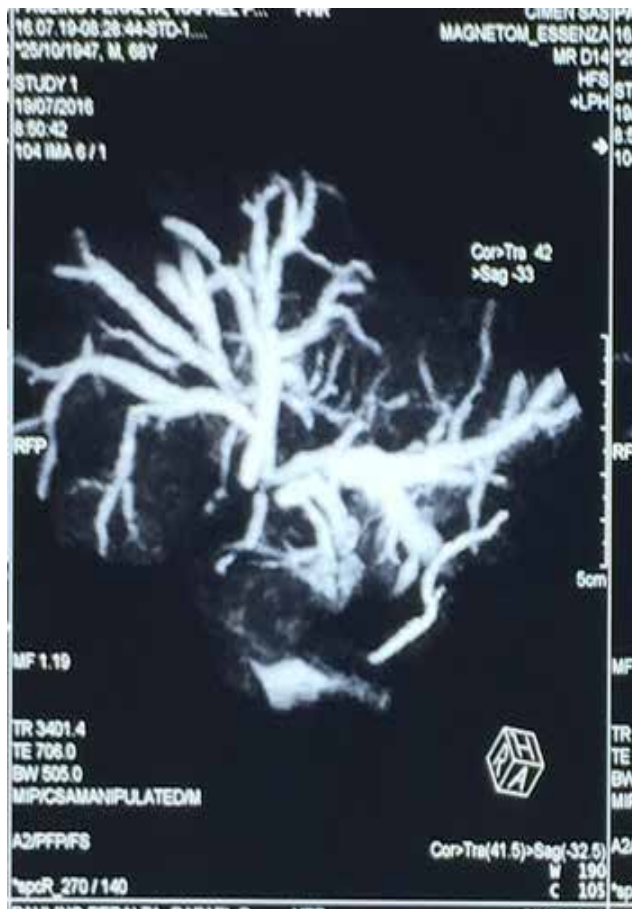
Sonografía abdominal: Litiasis renal bilateral, sin modificación del sistema pielocalicial, vesícula biliar ausente por cirugía anterior, clip metálico en lecho vascular. Leve dilatación de vías biliares intrahepáticas y del segmento IV hepático. Asas intestinales con moderada dilatación y edema asociado a enteritis. Esteatosis hepática leve.

EVOLUCIÓN

Durante su estancia hospitalaria se le realiza una Tomografía abdominal sin medio de contraste donde se reportó: Vesícula biliar ausente por cirugía anterior, clip metálico en lecho vascular. Leve dilatación de vías biliares intrahepáticas y del segmento IV hepático. Asas intestinales con moderada dilatación y edema asociado a enteritis. Esteatosis hepática leve.

Análíticas complementarias: Alfetoproteína: 2.6; CEA: 8.07; Ca 125: 49.2; Ca 1513: 31.8 ; Ca 19.9: 19.5; BHCG: 2.39

Se le realiza una colangiografía la cual reporta: Amputación del colédoco, con dilatación de vías biliares intrahepáticas. Aumento del volumen de la cabeza pancreática. Edema de la grasa peripancreática, con adenopatías peripancreáticas. Ascitis



Ante estos hallazgos, se decide realizar una biopsia de vías biliares. Sin embargo, ya que se había realizado una toma de biopsia durante proceso quirúrgico de colecistectomía, se procede a confirmar reporte histopatológico previo, extra institucional. A lo cual, días posteriores, se reporte con Carcinoma poco diferenciado de vesícula biliar.

DISCUSIÓN

El carcinoma de la vesícula biliar (CVB) es la neoplasia maligna más común del árbol biliar. Poco se conoce respecto de la sobrevida a largo plazo de los pacientes con cáncer de vesícula incidental (CVBI) y aún existe controversia acerca de si es necesario una segunda resección del lecho quirúrgico o no. Lamentablemente es una enfermedad que sólo presenta síntomas cuando ya se encuentra en estados avanzados. (2)

Su supervivencia media es de 6 meses, y en general a los 5 años solo sobrevive un 5%. 10% de los pacientes diagnosticados tiene tumores resecables al momento de su diagnóstico y 50% ya tiene metástasis ganglionar. Su alta mortalidad viene dada por la ausencia de capa serosa que impida el contacto de la vesícula con el tejido conectivo hepático, provocando esto la fácil invasión hepática y la progresión de la metástasis a otros órganos. (1)

Representa en poblaciones de alto riesgo la primera causa

de muerte oncológica, por lo que es prioridad en su sistema de salud y comunidad científica. Se describe que la población mundial en riesgo se corresponde con los países andinos, indígenas de América del norte y los hispanos, por lo que debe ser de nuestro interés. (4)

Ya se ha estipulado que el carcinoma de vesícula biliar está relacionado con el precedente de haber padecido de colecistitis litiasica, aunque su asociación lineal aún no se ha demostrado en estudios de gran magnitud. (3, 4, 5) El más frecuente es el adenocarcinoma, siendo 2/3 de los casos moderadamente o pobremente diferenciados. Otros tipos: papilar, mucinoso, escamoso y adenoescamoso. (1)

El riesgo de reaparición de la enfermedad disminuye con el paso del tiempo. Por ello, durante los dos o tres primeros años tras el diagnóstico es aconsejable realizar revisiones cada tres o cuatro meses. Durante los años 4º y 5º las revisiones pueden espaciarse algo más y se realizan cada seis meses. A partir de 5º año las revisiones pueden hacerse anualmente. (2)

Factores de riesgo:

1. Antecedente de litiasis vesicular: Presente en el 85% de los pacientes con cáncer de vesícula, sobretodo con litos mayores de 3 cm, de colesterol. Se considera que estos provocan irritación de la mucosa y predisponen a inflamación crónica. La aparición de cáncer tiene una relación inversamente proporcional a la colecistectomía.
2. Inflamación crónica de la vesícula: Daño en el ADN, aumento de la proliferación tisular, aumento de citoquinas inflamatorias y factores de crecimiento y luego transformación oncogénica. También la inflamación crónica se asocia a depósito de calcio, asociado a su vez con la vesícula en porcelana, que tiene alta tasa de transformación neoplásica.
3. Colangitis bacteriana: Sobretodo la relacionada a salmonella y Helicobacter.
4. Colangitis esclerosante primaria
5. Exposición a metales como níquel y cadmio y exposición a gases como el radón.
6. Tabaquismo
7. Fármacos como metildopa e isoniazida.
8. Obesidad y diabetes (predisponen a formación de cálculos)
9. Pólipos vesiculares, sobretodo aquellos mayores de 10 mm, solitarios, sésiles y de crecimiento rápido
10. Historia familiar de litiasis vesicular. (1)

De los patrones histopatológicos que se conocen sobre la colecistitis litiasica, la colecistitis crónica se determinó en hasta un 79.8% de los pacientes colecistectomizados en un estudio realizado en India en el 2016, observado que de este porcentaje presentaba además cambios intraepiteliales precursores de malignidad, como es la metaplasia y la displasia, en un 4.7 y 2.2% respectivamente. (3,5)

Manifestaciones clínicas son vagas, siendo las más frecuentes anorexia, pérdida de peso e ictericia. En la ultrasonografía se puede valorar vesícula polipoidea e invasión de estructuras próximas, litos, calcificaciones, engrosamiento de la pared vesicular mayor a 3mm. A nivel de la Tomografía computarizada se logra valorar la extensión, la cual debe realizarse preoperatoria para evaluar resecabilidad. Se debe realizar una colangiorresonancia para evaluar si existe invasión vascular. (1)

El tratamiento estandarizado de los pacientes con una lesión

localizada se explica de la siguiente manera.

1. T1: Colecistectomía
2. T2 y T3 Luego de colecistectomía, reexploración y resección hepática proximal o hepatectomía mas linfadenectomía
3. Estadio III y IV o casos con ictericia, realizar drenaje biliar transhepático previo a cirugía para aliviar obstrucción. Terapia con radiación con o sin quimioterapia.

En casos de metástasis está indicado la mejoría de la obstrucción biliar con drenaje biliar transhepático o implantación de stents. Aunado a quimioterapia a base de Fluoropirimidinas, gemtadina, agentes de platino y docetaxol, en aquellos pacientes con un performance status adecuado, y función de órganos conservados. (6,7,8)

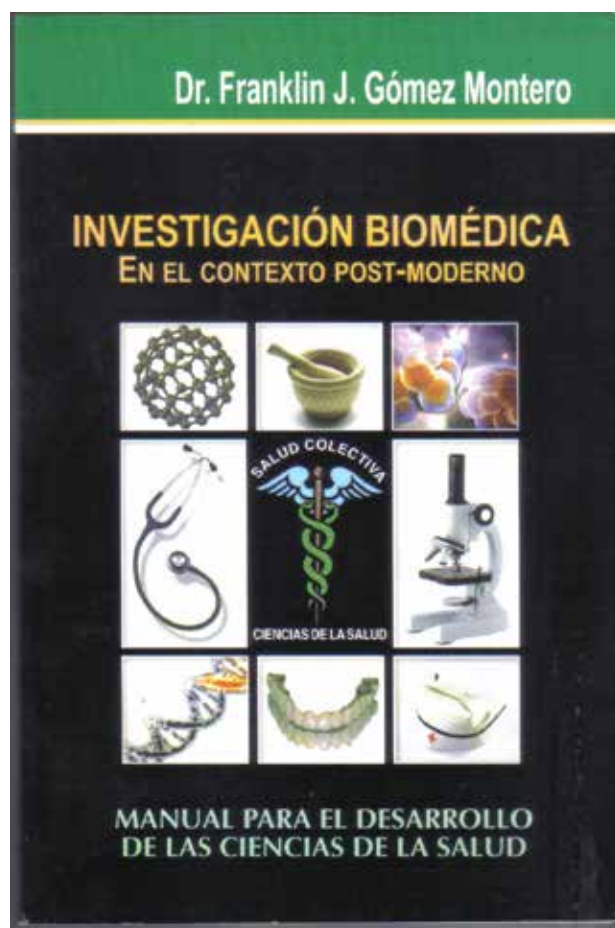
CONCLUSIÓN

Por consiguiente, podemos concluir basado en el caso clínico presentado y revisión ante expuesta, que el carcinoma poco diferenciado de vesícula biliar representa una situación clínica infrecuente, que afecta principalmente a mujeres, cuyo diagnóstico suele ser tardío por la poca sintomatología que puede presentar aunado a una progresión rápida de la enfermedad, logrando el diagnóstico cuando ya existiere frecuentemente metástasis y su tratamiento es quirúrgico. La sobrevida a largo plazo dependerá de la calidad de la resección, del estadio tumoral y de la presencia de compromiso linfático adyacente.

Como fue posible observar en el caso clínico presentado, lo llamativo del mismo inicia con el sexo del paciente, entendiéndose que es más prevalente en mujeres, por lo que nuestro caso representa una excepción a la regla, a pesar de que el mismo poseía el principal factor de riesgo descrito en la literatura: litiasis vesicular. Luego de esto todo transcurre como lo describen las literaturas.

REFERENCIAS

1. Shaffer EH, Hundal R. Gallbladder cancer: epidemiology and outcome. *Clinical Epidemiology*. 2014;:99.
2. [Internet]. 2017 [cited 16 January 2017]. Available from: <https://www.aecc.es/SobreElCancer/CancerPorLocalizacion/cancerdevesiculabiliar/Paginas/Diagnosticoprecoz.aspx>
3. Mondal B, Maulik D, Biswas B, Sarkar G, Ghosh D. Histopathological spectrum of gallstone disease from cholecystectomy specimen in rural areas of West Bengal, India- an approach of association between gallstone disease and gallbladder carcinoma. *International Journal of Community Medicine and Public Health*. 2016;:3229-3235.
4. Andia K M, Gederlini G A, Ferreccio R C. Cáncer de vesícula biliar: Tendencia y distribución del riesgo en Chile. *Revista médica de Chile*. 2006;134(5).
5. Stinton LM, Shaffer EA. Epidemiology of gallbladder disease: cholelithiasis and cancer. *Gut and Liver*. 2012;6(2):172-87.
6. Gallbladder Cancer Treatment [Internet]. National Cancer Institute. 2017 [cited 16 January 2017]. Available from: <https://www.cancer.gov/types/gallbladder/hp/gallbladder-treatment-pdq>
7. Goldin Roa J. Gallbladder cancer: a morphological and molecular update. *Histopathology*. 2009;55(2):218-229.
8. Vilatobá Chapa M. Cáncer de vesícula y vías biliares. *Revista de Gastroenterología de México* 2010; 1(75):199-201.



Massiel Hilario Díaz, Miguel Alfau.

RESUMEN

El cáncer gástrico representa la primera causa de muerte por cáncer en países subdesarrollados y la segunda causa a nivel mundial. Estadísticamente tiene una alta incidencia en países Orientales, aunque se encuentra en ascenso en la población occidental. Histopatológicamente, es más frecuente la presentación del Adenocarcinoma en un 90% sobre los demás tipos y la presentación clínica suele ser insidiosa y tardía, por lo que al momento del diagnóstico el paciente suele encontrarse en estadios avanzados. En el presente artículo, se reporta el caso de una paciente femenina de 24 años de edad, con historia de gastritis crónica e infección por *Helicobacter Pylori*, la cual fue diagnosticada con Adenocarcinoma gástrico 8 meses después, en el Hospital Regional Universitario Presidente Estrella Ureña.

Palabras claves: Cáncer gástrico, Adenocarcinoma

ABSTRACT

Gastric cancer is the leading cause of cancer death in underdeveloped countries and the second one cause worldwide. Statistically it has a high incidence in Eastern countries, although it is in ascension in the western population. Histopathologically, Adenocarcinoma is more frequent in 90% of the other types and the clinical presentation is usually insidious and late, so that at the time of diagnosis the patient is usually in advanced stages. In this article, the case of a 24-year-old female patient with a history of chronic gastritis and *Helicobacter pylori* infection, who was diagnosed with gastric adenocarcinoma 8 months later, was reported at the Presidente Estrella Ureña Regional University Hospital.

Key Words: Gastric cancer, Adenocarcinoma

INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico representa un problema de salud importante y con alto costo a nivel mundial. Países como China y Japón del continente asiático, así como Chile, Costa Rica y Colombia del continente americano, poseen la mayor tasa de incidencia y mortalidad. Los síntomas suelen ser inespecíficos y los factores de riesgo asociados, aunque no se relacionan de manera proporcional con la aparición de esta neoplasia, constituyen uno de los objetos de estudio actuales para la determinación de medidas preventivas. (1) Se ha reportado que la edad de aparición es aproximadamente de 65 años, en un 60% de los pacientes. La gastritis atrófica, secundaria principalmente a una infección crónica por *Helicobacter Pylori*, representa el principal factor de riesgo asociado. (2)

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de la segunda década de la vida, dominicana, natural y residente en Santiago, católica, estudiante, unión libre, sin antecedentes mórbidos conocidos, quien se encontraba asintomática hasta hace aproximadamente 10 meses previos a su ingreso cuando inició cuadro clínico caracterizado por dolor abdominal intenso, de predominio en epigastrio, con escala subjetiva del dolor 8/10, que no mejora con la ingesta de alimentos, ni se modifica con los cambios posturales, motivo por el cual acude a un centro de salud de su comunidad donde es manejada de manera ambulatoria con inhibidores de bomba de protones, mostrando mínima mejoría. De manera progresiva, el dolor aumentaba de intensidad de manera progresiva; hace 4 meses presenta sensación de plenitud, náuseas y vómitos en innumerables ocasiones, postprandiales, aunado a pérdida de peso de 37 libras de manera involuntaria. La misma hace 2 meses acude a un centro de salud de la ciudad de Santiago, donde se le realiza endoscopia de vías digestivas altas reportándose una Gastritis crónica e infección por *Helicobacter Pylori*, para lo cual inician manejo según esquema. Hace 2 semanas la paciente acude a nuestra emergencia con cuadro clínico de astenia (debilidad general), aunada a disfagia (dificultad para tragar) de localización esofágica, de predominio a sólidos, motivos por los cuales se decide la realización de una endoscopia de vías digestivas altas, la cual reporta: Neoformación del tercio inferior del esófago, fundus y parte del cuerpo gástrico, motivo por el cual se decide su ingreso.

Antecedentes personales patológicos: Adultez: Varicela, Quirúrgicos: Cesárea hace 5 años. Hospitalizaciones: 1 ocasión por cirugía previa hace 5 años. Tóxicos: negados

Al examen físico se encuentra paciente consciente, eupnéica, afebril, deshidratada, que luce crónica y agudamente enferma, presentando signos vitales dentro de los parámetros normales.

Los hallazgos pertinentes positivos: Boca: mucosa oral reseca. Cuello: adenopatía submaxilar izquierda, móvil, dolorosa al tacto, de consistencia gomosa, de 3 por 2 centímetros. Dolor difuso a la palpación superficial y profunda de predominio en epigastrio e hipocondrio izquierdo. Región inguinal izquierda: Adenopatía palpable de 2 por 1 cm, inmóvil, dolorosa, de consistencia gomosa. Tacto rectal: hemorroides externas a las 12 según las manecillas del reloj.

Hemograma: GB: 9.5; NEUT: 49%; LINF: 17.4%; HB: 13g/dL; HCTO: 35.6%; VCM: 83nm³; HCM: 30pg; MCHC: 36.2g/dL; PLT: 227,000

Orina: pH: 5.0; Densidad: 1030; Albumina: trazas

Química sanguínea: BUN: 10; Creat: 0.9; Glic: 89; AST: 16; ALT: 20; Amilasa:36; Lipasa: 48; Proteínas Totales: 8.0; Albúmina: 3.3; Globulina: 4.7; Colesterol Total: 157; Triglicéridos: 159; Calcio: 8.3; Sodio: 130; Potasio: 4.2; Fosforo: 4.5; Fosfatasa Alcalina: 74; TP: 17.4; INR: 0.9; TPT: 36.8; Acido urico: 3.6; HIV, HCV, HBsAG, VDRL: Negativos. Tipificación: O Rh: negativo

De igual manera se recibió reporte de los marcadores tumorales, donde se evidencia una elevación del CA 125 por encima de dos veces el valor normal, resto dentro de los límites normales.

Electrocardiograma, Radiografía de tórax, Sonografía abdominal y Sonografía de tiroides: Todos dentro de los límites normales.

EVOLUCIÓN:

La paciente se ingresa por el departamento de Gastroenterología como una Neoformación del tercio inferior del esófago, fundus y parte del cuerpo gástrico, con fines de mejoría clínica, estadiaje y reporte de inmunohistoquímica. Se maneja con hidratación, dieta por el departamento de nutrición, antieméticos, procinéticos, opiáceos de manera ocasional según amerite y anticoagulación profiláctica.

Se le realiza una serie tomográfica de cráneo, tórax, abdomen y pelvis, siendo patológica el reporte abdominal, donde se evidencia engrosamiento concéntrico en fundus gástrico. Se recibe inmunohistoquímica de la biopsia reportando un Adenocarcinoma gástrico de tipo difuso con infiltración a esófago.

En vista de lo antes expuesto, se decide manejo en conjunto con el departamento de Cirugía General para la realización de una laparoscopia diagnóstica. Durante el procedimiento se evidencia abundante líquido de reacción peritoneal, una masa ocupante de gran parte del estómago, siembras peritoneales en ambos hemidiafragmas, así como también en el hueco pélvico, además de un ganglio agrandado en epiplón mayor. Se decide ante estos hallazgos la realización de un yeyunostomía de Witzel, con fines de asegurar la nutrición de la paciente. Habiendo finalizado el diagnóstico, estadiaje y mejoría clínica, se refiere al departamento de Oncología con fines de manejo.

DISCUSIÓN:

El Adenocarcinoma es el principal tipo histopatológico de las neoplasias gástricas, más frecuente en varones con una relación de 2:1 y más del 75% de los pacientes son mayores de 50 años. (1) Como ya hemos visto, nuestro caso se corresponde con la estadística histopatológica del Adenocarcinoma, aunque se refiere a una femenina de la segunda década de la vida, haciendo de este caso, uno relevante.

Puede originarse en cualquier zona del estómago; sin embargo, es más frecuente en el tercio antral y en la curvatura menor.(2) A diferencia de como se encontró en este caso, donde la lesión se encontraba en fundus y cuerpo gástrico, así como de manera ascendente también afectando esófago. Es importante destacar que los carcinomas gástricos que afectan la unión gastroesofágica se estadifican y se tratan de igual manera que los carcinomas de esófago, ya que los síntomas y

las consecuencias, así como los focos de metástasis suelen ser similar a los de esófago. (2)

Existen factores de riesgo descritos como la Gastritis crónica, donde el 10% desarrollan cáncer gástrico, compatible con los hallazgos en la primera endoscopia en nuestra paciente, además del factor de padecer una infección por Helicobacter Pylori, incrementa en nuestra paciente la predisposición para desarrollar dicha neoplasia. Otros factores de riesgo citados en la literatura son la anemia perniciososa, el tabaquismo, la mutación del gen de la E-catherina, la Enfermedad de Menetrier, el Esófago de Barrett, pólipos gástricos y grupo sanguíneo A, entre otros. Estos últimos no presentes en nuestra paciente. (2),(3)

El diagnóstico principal de esta patología está dado por la sospecha clínica, donde el paciente suele presentar síndrome paraneoplásico, anémico y en ocasiones obstructivo con disfagia cuando afecta al cardias con náuseas y vómitos postprandiales, anorexia, repugnancia alimentaria, pérdida de peso, debilidad general, adenopatías regionales. La realización de una endoscopia de vías digestivas altas se considera el estudio de elección, ya que permite la visualización directa de la mucosa gástrica y toma de biopsia. (1),(4)

La resección quirúrgica constituye el pilar de tratamiento y se debe realizar una adecuada selección de los pacientes mediante estadificación del tumor, siempre complementada con quimioterapia peri o postoperatoria; en el caso de los pacientes los cuales no aplican para el tratamiento quirúrgico, deben ser manejados con quimioterapia adyuvante y en ocasiones combinada con radioterapia. (4),(5),(6)

CONCLUSIÓN:

Finalmente, podemos concluir ante el caso ya expuesto, que el cáncer gástrico es una patología que aunque infrecuente en la población joven, cuando suele manifestarse, es más agresivo y con peor pronóstico. Los factores de riesgo descritos en la literatura se corresponden a los que podemos inferir en esta paciente, como factores desencadenantes, ya que la misma presentaba un diagnóstico previo de Gastritis crónica secundaria a la infección por Helicobacter Pylori.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, que no son específicas de esta patología y que a menudo son vagas, nuestra paciente presentaba clínica de epigastralgia, que nos permitía orientarnos a la localización de la lesión, síntomas obstructivos como náuseas y vómitos, que no se correspondían con alguna patología infecciosa aguda como pancreatitis o parasitosis intestinal, aunado a síntomas constitucionales como la hiporexia, la astenia y la pérdida de peso involuntaria.

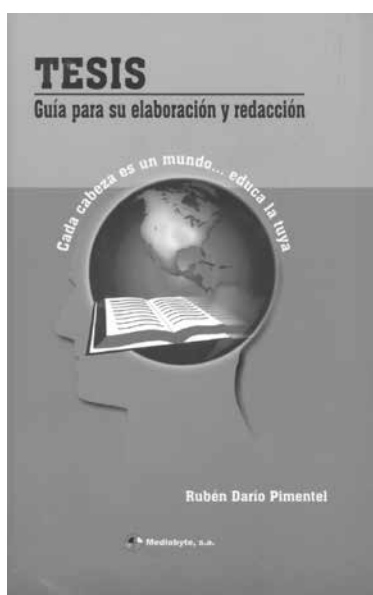
BIBLIOGRAFÍA:

1. García C. Actualización del diagnóstico y tratamiento del cáncer gástrico. Rev. Med. Clin. Condes - 2013; 24(4) 627-636
2. [Internet]. 2017 [cited 18 January 2017]. Available from: <http://www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/002322-pdf.pdf>
3. Pardo Ramos C, Cendales Duarte R. Incidencia estimada y mortalidad por cáncer en Colombia 2002 -2006. Bogotá: Instituto Nacional de Cancerología; 2010.
4. Torregroza M., Guarnizo C. Enfoque terapéutico del cáncer gástrico. Revisión de la literatura. Artículo de Revisión. 2011

5. Japanese gastric cancer treatment guidelines 2014 (ver. 4). Gastric Cancer. 2016;20(1):1-19.
6. International Agency for Research on Cancer (IARC),

World Health Organization (WHO). Globocan 2008: Cancer incidence and mortality worldwide in 2008. Lyon: IARC; 2008.

LIBROS · LIBROS · LIBROS



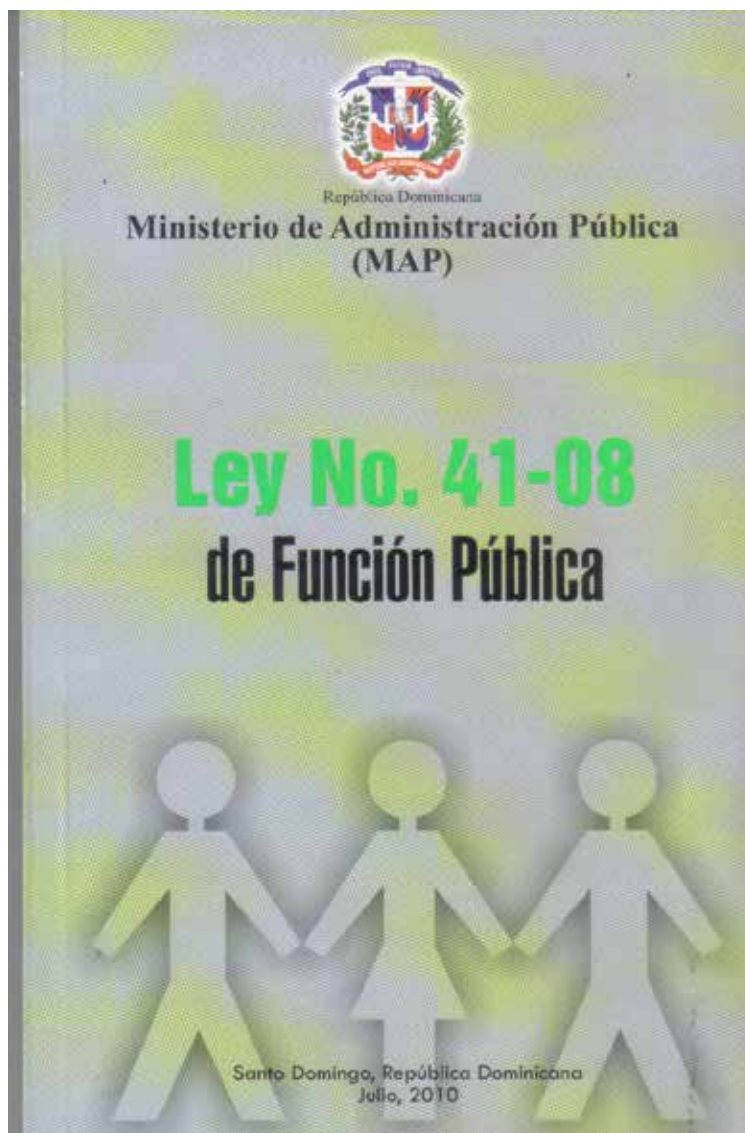
Tesis.

Guía para su elaboración y redacción

Autor: Dr. Rubén Darío Pimentel

Venta: Economato del Colegio Médico Dominicano.
C/ Paseo de los Médicos esq. Modesto Díaz,
zona universitaria. Distrito Nacional,
República Dominicana.

PRECIO: RD\$ 300,00.



RECIÉN NACIDO CON ICTIOSIS ARLEQUÍN, A PROPÓSITO DE UN CASO. HOSPITAL INFANTIL REGIONAL UNIVERSITARIO DR. ARTURO GRULLÓN

Dra. Carina De La Mota, Dra. Josefina Rodríguez***

RESUMEN

Se presenta el caso de un neonato sexo femenino de 9 días de nacido, pretérmino de 32 semanas, producto de madre de 37 años de edad, G3P0C3A0, la cual curso con chequeo prenatales regulares, tomo hemátinicos orales, se administró 2 dosis de toxoide tetánico. Se realizó 7 sonografía obstétrica que reportaron sin alteración, curso con sangrado vaginal a las 24 semanas, donde fue ingresada, a las 30 semanas presenta sangrado transvaginal nuevamente, y salida de líquidos amnióticos y dolor en región pélvica por lo que se decide finalizar embarazo, presentando la recién nacida (RN) ectropión, eclabio, pabellón auricular deformado y sobre todo cubierto de una escama grande y gruesa que cubrían toda la piel, con el antecedentes materno de tener dos embarazos anteriores con recién nacidos con las mismas características, confirmando el diagnóstico con los hallazgos encontrados en el paciente en un bebé arlequín, siendo el primer caso de un recién nacido con ictiosis arlequín reportado en el HIRUDAG.

Palabras claves: recién nacido (RN), ictiosis, bebé arlequín, escama, eclabio, ectropión.

ABSTRACT

The case of a newborn female of 9-day-old, preterm infant of 32 weeks, product of mother 37-year-old, G3P0C3A0, which course with regular prenatal checkups, oral hematocrit volume, 2 doses of tetanus toxoid. there were 7 obstetric sonographies that reported without alteration, course with vaginal bleeding at 24 weeks, where she was admitted, at 30 weeks she presented again transvaginal bleeding, and amniotic fluid leakage and pain in the pelvic region, so it was decided to end pregnancy, presenting the newborn (RN) ectropion, eclabium, deformed auricular pavilion and above all covered with a large and thick scale that covered the whole skin, with the maternal history of having two previous pregnancies with newborns with the same characteristics, confirming the diagnosis with the findings found in the patient in a harlequin baby, being the first case of a newborn with harlequin ichthyosis reported in HIRUDAG.

Key words: newborn (RN), ichthyosis, baby harlequin, scale, eclabium, ectropion.

INTRODUCCIÓN

La Ictiosis: son un grupo heterogéneo de enfermedades que producen escamas visibles en toda o gran parte de la superficie

de la piel, separadas por fisuras, que puede desprenderse con solo tocarla. El nombre deriva del griego ICHTYS que significa pez, y hace referencia a la semejanza del aspecto de la piel de estas enfermedades a las escamas de un pez. Se describen por primera vez en un tratado de Dermatología en 1808.

Etiología de la ictiosis: este grupo de enfermedades que pueden ser debidas a anomalías hereditarias de la queratinización o a trastornos adquiridos, las cuales están divididos por anomalías congénitas de la queratinización en “vulgares” cuando las manifestaciones clínicas no son evidentes en el momento del nacimiento y “congénita” cuando las manifestaciones clínicas son ya visibles en el recién nacido.

Tipos de ictiosis: estas incluyen la ictiosis vulgar, ligada al “X”, lamelar, eritrodermia ictiosiforme congénita no ampollosa, hiperqueratosis epidermolítica, arlequín, y las ictiosis adquiridas.

Ictiosis Arlequín: es la variante más grave e impresionante y en general fatal de la ictiosis congénitas de carácter autosómica recesiva. La cual tiene una prevalencia de < 1/1000,000 individuos, la cual se puede deber a una mutación recesiva en el gen ABCA12 que codifica un transportador de membrana dependiente de ATP implicado en el transporte de lípidos de los gránulos laminares a la superficie apical de los queratinocitos de la capa granulosa.

Los recién nacidos que son afectados por esta patología con frecuencia son prematuros, con grandes laminas brillantes de estrato corneo separadas por fisuras rojas pronunciada que suelen formar dibujos geométricos, los cuales nacen envueltos por una membrana colodión con esas placas distribuidas en todo el cuerpo, que limitan dramáticamente el movimiento, los rasgos faciales están distorsionados como consecuencia de un ectropión extremo, edema conjuntival, eclabio y una nariz ancha, orejas aplanadas. También presentan contractura, sinequias de los pabellones auriculares y o de los dedos de los pies con riesgos potente de autoamputación, con una predisposición a alteraciones graves de la temperatura corporal dificultades de la alimentación, infecciones y problemas respiratorios y por ende puede presentar deshidratación hipernatremica. Presenta una mortalidad muy elevada en los pocos días del nacimiento.

El diagnóstico de esta enfermedad se basa principalmente en el examen clínico, se hace un examen físico completo para detectar posibles anomalías congénitas asociadas, se debe de afianzar de consejería genética en vista que puede repetirse la enfermedad en embarazos sucesivos de la madre y el riesgo de transmisión de la enfermedad por sus hermanos y familiares,

*Pediatra

**Intensivista Neonatal

la biopsia no es de utilidad para un diagnóstico, el análisis molecular si se dispone del mismo revela mutaciones en el gen ABCA12.

Como tratamiento coadyuvante están la urea, propilenglicol, aceites vegetales, minerales, y vaselina como uso tópico, como sistémico se usan los retinoides orales como isotretinoína para la hidratación y para que se pueda facilitar la descamación de la membrana, mantener una temperatura adecuada y una buena hidratación y corregir los desequilibrios en especial de tipos hiponatremico e hipoglicémico, y antibioterapia si lo requiere y medidas de soporte.

El pronóstico de la ictiosis arlequín convelela una importante morbilidad y mortalidad poco después del nacimiento a los pocos días o semanas del nacimientos, si llegan a sobrevivir pueden desarrollar enfermedades cutáneas grave con complicaciones oculares, limitación de las habilidades motores y de la relaciones sociales, pero un por ciento muy elevado presentan infecciones la cual es una de las causas de los fallecimientos de estos pacientes.

Presentación de caso

Se trata de paciente femenina de 9 días de edad, hija de madre de 37 años de edad, G3P0C3A0, la cual curso con chequeo prenatales regulares, tomo hemáticos orales, se administró 2 dosis de toxoide tetánico. Se realizó 7 sonografía obstétrica, curso con sangrado vaginal a las 24 semanas, fue ingresada y tratada con medicación que informante desconoce, además, a las 30 semanas presenta sangrado transvaginal nuevamente, y salida de líquidos amnióticos y dolor en región pélvica por lo que asiste nuevamente al centro de salud, y se decide finalizar embarazo por parto cesárea, obteniéndose producto único, femenino, que lloro al nacer, con silverman desconocido, peso 1.2 kg, talla: 42cm, PC: 36CM, PT: 28CM, APGAR: 3/5, prematuro de 32 semanas de edad gestacional. La cual es ingresada desde su nacimiento por alteración anatómica, y fisiológico de piel y tejidos, durante 8 días, por cuestiones de recursos económicos, en vista de eso se decide su referimiento a este centro de salud, refiere la madre que los dos anteriores hijos han presentado al nacer la misma patología y que han fallecidos días después de su nacimiento. A su llegada paciente presenta piel con grandes escama y en parte descamada,

hiperqueratosis en toda la superficie corporal, piel, seca, pabellón auricular deformado, con canalización umbilical, con ectropión severo, eclabio muy pronunciado, con necrosis en varios dedos de la mano izquierda, en condiciones de sumo cuidado, ingresada con el diagnostico de: 1) RNPT PEG 9 días, 2) Ictiosis congénita arlequín, 3) Sepsis neonatal tardía, 4) Necrosis de 1, 2, 3, 4 Y 5 er dedo de mano izquierda.

Presentando los siguientes signos vitales: FC: 140 l/min; FR: 41 r/min, TEMP: 36.°, Sat: 80 Sin oxígeno, 100% con oxígeno por cánula nasal a 2 litros por minutos.

Manejado con solución dextrosa al 10%, electrolitos, cefotaxima, Amikacina, vitamina K, Omeprazol, transfusión de aféresis de plaquetas, medidas generales. Las analíticas realizadas se muestran en la tabla 1.

Se transfunde aféresis de plaquetas, se le agrego Omeprazol y vitamina K en vista que paciente comenzó a presentar sangrado por fosas nasales y cavidad oral y se observa de cerca, con las medidas de lugar. Días después continua en condiciones de sumo cuidado y presentando sangrando.

Durante el pase de visita se decide suspender al manejo terapéutico Amikacina y agregar vancomicina para cubrirlo de gérmenes que tienen como puerta de entrada la piel como el estafilococos, porque paciente problema en la piel, una de sus principales características.

Paciente fue evaluado por el departamento de dermatología, la cual considera que como paciente presenta escamas gruesas amarillentas romboidales en toda su extensión, ectropión, y eclabio, pabellón auricular deformado, y con la historia que la madre sus embarazos anteriores han nacido con dicha características, los cuales son signos de bebe arlequín, se recomienda mantener aislado y en medio húmedo, aplicar compresas de vaselina en el cuerpo y mezclarlo con gentamicina, por lo cual por otra parte se considera consejería genética, en vista que es el tercer producto de la madre que nace con esa características. EL paciente continuo con mal estado general y con más áreas de descamación y con el mismo manejo terapéutico, después de 8 días de estar ingresada en la unidad de neonatal paciente presenta desaturación en 50%, pulsos débiles, llenado capilar >4 segundos, paro respiratorio y se realiza maniobra de resucitación pero no respondió y falleció a los 17 días de edad.

Tabla 1. Resultados de pruebas de laboratorios según edad en días del nacimiento.

Pruebas de laboratorios	1 ^{er} día	2 ^{do}	3 ^{er}	4 ^{to}	5 ^{to}	7 ^{mo}	9 ^{vo}
WBC			2.64 K/ul	2.9 K/ul			2.93K/ul
HB			11.2 K/ul	12.1 g/dl			12g/dl
HCT			33.2%	36.5%			32.5%
PLT			60 K/ul	69 K/ul			23K/ul
Neutrófilos			56.6%	59.3%			68.6%
Linfocitos			20.6%	11.2%			8.5%
PCR	Negativo						
Tipificación	A RH(+)						
Glicemia	70mg/dl		24mg/dl	275mg/dl	206mg/dl	245mg/dl	103mg/dl
Cloro		99.5mmol.					103mmol
VDRL		Negativo					
Sodio	125mmol.						133mmol.
Potasio							4.5mmol
Fosforo							5.9mg/dl
Calcio							8.5mg/dl
Rx de tórax PA	Infiltrado alveolar parahiliar derecho.						

DISCUSIÓN

La ictiosis arlequín es una enfermedad autosómica recesiva, que es muy infrecuente y es la variante más grave de la ictiosis congénita, con una prevalencia de $< 1/1,000,000$ individuos, donde su diagnóstico es primordialmente clínico, y si existen los medios se puede ayudar de pruebas genéticas, presentando escamas grandes, gruesas que cubren toda la superficie corporal, con ectropión y esclabio, los cuales tienen una elevada mortalidad pudiéndose presentar días después del nacimiento o semanas, ocurrió en el caso clínico que el paciente falleció a los 17 días de nacido, y tenía todas las características de un bebé arlequín, también tenía antecedente materno donde la madre había tenido dos embarazos anteriores los cuales presentaron la misma patología y fallecieron días después a su nacimiento, lo que nos indica que la consejería genética es de suma importancia para este tipo de patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dra. Teresa Martínez, Información y Tipos de Ictiosis, Asociación Española de Ictiosis, Valencia.
2. E. Fonseca Capdevilla, Ictiosis, Asociación Española de Pediatría.
3. Pr. Juliette Mazereeuw, Ictiosis Arlequín, Orpha, Enero 2012.
4. Antonio David Pérez, Ictiosis graves del recién nacido: una patología infrecuente, Arch Inv. Mat Inf 2010;II(2):56-59, México.

Figura 1.

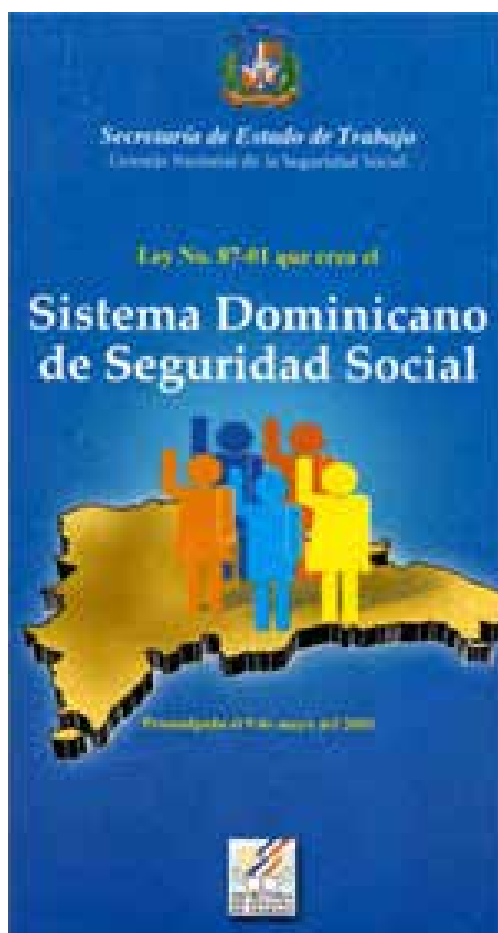


Figura 2.



Figura 3.





CISTADENOCARCINOMA MUCINOSO DE OVARIO: REPORTE DE UN CASO

Melvin A. Lantigua, Miguel Ángel Urbaz**, Marcos Chahin******RESUMEN**

Aproximadamente el 23% de los cánceres ginecológicos son de origen ovárico, pero el 47% de todas las muertes por cáncer del aparato genital femenino se produce en mujeres que padecen cáncer ginecológico de origen ovárico en Estados Unidos, aproximadamente 12 de cada 1.000 mujeres mayores de 40 años padecen de un cáncer de ovario, pero solo 2 o 3 de esas 12 curarán. Presentamos el caso de un paciente femenino de 35 años de edad G₂P₁C₁, ingresada en el Centro Médico de la Universidad Central Del Este, por presentar cuadro de distensión abdominal marcada de 2 meses de evolución, acompañado de edema de miembros inferiores, ascitis y leve dificultad respiratoria. Con reporte de estudios de imagen, que describen lesión quística compleja abdomino pélvica a valorar masa anexial compleja, derrame pleural bilateral, ascitis mínima, edema de pared abdominal anterior, ectasia renal bilateral, neumonía derecha. Se realiza laparotomía Exploratoria con biopsia por congelación, donde mediante una incisión quirúrgica abdominal tipo supra e infra umbilical longitudinal media, se obtienen hallazgos quirúrgicos compatibles con, tumor gigante de ovario derecho con unas medidas aproximadas de 40 x 35 x 20 cm, enviado a biopsia por congelación, con reporte histopatológico preliminar de cistadenocarcinoma mucinoso de ovario que es confirmado en el reporte histopatológico definitivo además de líquido ascítico libre en cavidad. En los protocolos de manejo de tumores malignos de ovario se recomienda la realización de resección del tumor, mas la realización en caso de pacientes sin deseo genésico, de Ooforectomía contra lateral además de histerectomía total, Omentectomía total, toma de muestra de líquido peritoneal además de linfadenectomía, con fines de disminuir el máximo la carga tumoral, la posibilidad de diseminación y metástasis y está indicado en casos en que la biopsia por congelación o transoperatoria reporta un tumor mucinoso la realización en el accionar quirúrgico de apendicetomía para descartar un posible origen intestinal.

Palabras claves: cáncer de ovario, masa anexial abdomino pélvica, ascitis, ectasia renal bilateral, deseo genésico, biopsia por congelación.

SUMMARY

Approximately 23% of gynecological cancers are of ovarian origin, but 47% of all deaths from female genital tract cancer

occurring in women with ovarian gynecological cancer in the United States, approximately 12 out of 1,000 women Over 40 years old have ovarian cancer, but only 2 or 3 of those 12 will cure. We present the case of a 35-year-old female patient G₂P₁C₁, admitted to the Medical Center of the Central University of the East, for presenting marked abdominal distension of 2 months, accompanied by lower limb edema, ascites, and Mild shortness of breath. Contest of imaging studies, describing complex cystic lesion pelvic abdomen to assess complex adnexal mass, bilateral pleural effusion, minimal ascites, anterior abdominal wall edema, bilateral renal ectasia, right pneumonia. An exploratory laparotomy is performed with a freezing biopsy, with an abdominal surgical incision type supra and infra umbilical longitudinal median, obtaining compatible surgical findings, giant tumor of the right ovary with approximate measures of 40 x 35 x 20 cm, sent to biopsy By freezing, With preliminary histopathological report of mucinous cystic carcinoma of the ovary that is confirmed in the definitive histopathological report as well as free ascitic fluid in the cavity. In the protocols for the management of malignant tumors of the ovary, it is recommended that the tumor be recessed, but in the case of patients without the genic desire, Oophorectomy against lateral as well as total hysterectomy, lymphadenectomy, in order to reduce the maximum Tumor load, the possibility of dissemination and metastasis, and is indicated in cases in which the freezing or transoperative biopsy reports a mucinous tumor the surgical procedure of appendectomy to rule out a possible intestinal origin. Key words: ovarian cancer, adnexal pelvic mass, ascites, bilateral renal ectasia, generic desire, freezing biopsy.

INTRODUCCION

El diagnóstico diferencial en el tratamiento de la masa anexial es complejo debido al alcance de los trastornos que abarca y a los numerosos tratamientos que pueden ser adecuados. Lo que impulsa al sistema es el riesgo de la neoplasia, así como el concepto fundamental de que el diagnóstico precoz y el tratamiento del cáncer están relacionados con una menor mortalidad y morbilidad. Se estima que el 5 al 10% de las mujeres en los Estados Unidos se someten a cirugía por sospecha de tumor ovárico durante su vida y en el 13 a 21% de dichas mujeres se encuentran ovarios patológicos. La abrumadora mayoría de las masas son benignas. Para determinar si una masa anexial necesita cirugía y cuál debe ser la preparación y la intervención apropiadas, la evaluación preoperatoria debe comprender una historia clínica, un examen físico completo, así como un uso libre de ecografía transvaginal y determinación de

*Médico Residente Obstetricia y Ginecología

**Médico Obstetra Ginecólogo Oncólogo

***Médico Cirujano Oncólogo

CA-125. El tratamiento posterior depende de muchos factores predictivos, incluyendo la edad y el estado menopáusico de la paciente, el tamaño de la masa, las características ecográficas, la presencia o ausencia de síntomas, nivel de CA-125 y la uni o bilateralidad del caso. La edad es probablemente el factor más importante para determinar el potencial maligno. En las mujeres premenáuricas y posmenopáusicas, la masa anexial debe considerarse sumamente anormal y tiene que ser investigada inmediatamente. En las pacientes premenáuricas, la mayor parte de las neoplasias tienen su origen en células germinales y precisan una inmediata exploración quirúrgica. En las mujeres posmenopáusicas se ven tumores del estroma, de células germinales y epiteliales. En este grupo de mayor edad, cualquier aumento de tamaño del ovario es anormal y debe considerarse maligno hasta que se demuestre otra cosa. En mujeres menstruantes el diagnóstico diferencial es variado; pueden presentarse tanto tumores benignos como malignos, de múltiples órganos. Las lesiones extragenitales son quistes peritoneales, quistes epiploicos, lesiones retroperitoneales y afecciones del tubo gastrointestinal, las que pueden caer en la pelvis y adherirse.

PRESENTACION DE CASO

Paciente MP, femenina, de 35 años de edad, G₂ P₁ C₁, natural de Altamira y residente en los Mina, Santo Domingo Este, ingresada en el Centro Médico de la Universidad Central Del Este, por presentar cuadro de aumento del perímetro abdominal marcado de manera progresiva, de 2 meses de evolución, el cual no permite delimitar estructuras, ni órganos abdominales, dolor abdominal difuso de varias semanas de evolución, con exacerbación progresiva y proporcional al aumento del perímetro abdominal, acompañado de edema marcado de miembros inferiores y dificultad respiratoria leve. Al examen físico, se observa una paciente conciente, comunicativa, la que nos refiere dificultad respiratoria leve, acompañada de fatiga a esfuerzos de leves a moderados. Como datos positivos podemos mencionar a nivel pulmonar disminución del murmullo vesicular en base de ambos campos pulmonares, con abdomen globoso a expensa de pániculo adiposo y líquido ascítico, cicatriz quirúrgica tipo Pfannenstiel, peristalsis presente, masa palpable que ocupa toda la cavidad Abdominopélvica, doloroso a la palpación de manera difusa. **Exámenes de laboratorio, Hemograma:** GB: 9.40 10e3/uL, GR: 5.14 10e3/uL, HGB: 11.9 g/dl, HCT: 38.2%, PLT: 214 10e3/uL, **Tipificación:** O Rh positivo, **Pruebas virales:** negativas, **Glicemia:** 75 mg/dL, **Creatinina:** 0.77 mg/dL, **BUN:** 8 mg/dL, **AST:** 23 U/L, **ALT:** 32 U/L, **Proteínas totales:** 8.1 g/L, **Albúmina:** 3.1 g/dL, **Globulina:** 5.0 g/dL, **Relación A/G:** 0.6, **Electrolitos:** normales, **TP:** 9.5 seg, **TTP:** 22.3 seg. **MARCADORES TUMORALES:** CA19-9: 587 UI/mL↑↑↑, CA 125: 116 UI/mL↑↑, CEA: 7.4 ng/mL↑, βHCG: <0.100 mUI/mL, Alfafetoproteína: 1.4 UI/mL, **Radiografía de tórax:** Derrame pleural bilateral. **Sonografía transvaginal:** Ovario derecho no valorable, quiste complejo ovario izquierdo. Marcada cantidad de líquido en fondo de saco de Douglas y periovárico izquierdo. **Sonografía Abdominal:** Hígado advierte desplazamiento del mismo a imagen quística. D/C ascitis VS masa pélvica quística. **TAC abdomen:** Lesión quística compleja abdomino pélvica con medidas aproximadas de 31 x 27 cm a valorar masa anexial compleja, derrame pleural bilateral, banda fibroatelectásica bibasal, ascitis mínima, edema de pared abdominal anterior, ectasia renal bilateral, neumonía derecha.

Laparotomía Exploratoria: Al llegar a cavidad celomica, observamos masa tumoral que ocupa toda la cavidad abdomino pélvica, acompañada de múltiples adherencias a omento y paredes pélvicas, se toma muestra de líquido peritoneal para citología, se procede a liberar adherencias, pinzamos, cortamos y ligamos pedículo de masa gigante que tiene origen en ovario derecho, se extrae la misma, con unas medidas de 40 x 35 x 20 cm. Enviamos la pieza a biopsia por congelación, quienes nos reportan. **Reporte Histopatológico de congelación:** Cistadenocarcinoma Mucinoso de ovario derecho bien diferenciado que respeta la capsula pero con necrosis extensa. Hay secciones correspondientes a la pared de quiste mayor consistente en Cistadenoma Borderline. Luego de lo que se realiza Omentectomía total + Histerectomía total + Sapingooforectomía Izquierda + Apendicetomía + Linfadenectomía. Se inspecciona resto de los órganos pélvicos y abdominales en donde no se encuentran implantes tumorales, se realiza lavado de cavidad, verificamos hemostasia y se aproxima por planos hasta llegar a piel, sangrado aproximado 800 ml. **Reporte Histopatológico final:** Cistadenocarcinoma de ovario derecho, cervicitis crónica, endometrio Proliferativo, miometrio sin cambios significativos, trompa izquierda sin cambios significativos, ovario izquierdo con cuerpo amarillo hemorrágico, apéndice cecal con congestión vascular, omento con tejido adiposo benigno, congestión vascular, no se identifica malignidad en todo el espécimen. Paciente es enviada al oncólogo clínico con fines de valorar la posibilidad de administrar tratamiento adyuvante al accionar quirúrgico y cabe destacar que en vista de los resultados histopatológicos y de identificar que estábamos frente a un CA de ovario **Estadio IA** según la FIGO y la realización de una cirugía optima, el oncólogo clínico determina que, el caso no amerita la utilización de ningún tratamiento adicional y la misma se encuentra en seguimiento.

DISCUSIÓN

Las neoplasias malignas de ovario plantean al médico un reto cada vez mayor. Son causa de más muertes que cualquier otro cáncer genital femenino. Constituye el 5% de todos los cánceres femeninos. El ginecólogo oncólogo se ve frustrado por la escasez de conocimiento sobre los factores etiológicos del cáncer de ovario y por su incapacidad para lograr una reducción de la mortalidad por esta neoplasia. Quien estudia la anatomía patológica ovárica se ve confundido con frecuencia por la prodigiosa variación de la estructura histológica y del comportamiento biológico. De acuerdo con la clasificación histogénica las neoplasias ováricas según su origen en el epitelio celómico, en las células germinales o en el mesenquima. La mayoría (85 al 90%) de los tumores malignos del ovario que se ven en los Estados Unidos son epiteliales. Pueden agruparse por tipos histológicos en Cistadenocarcinoma seroso 42%, Cistadenocarcinoma mucinoso 12%, Carcinoma endometriode 15%, Carcinoma indiferenciado 17%, Carcinoma de células claras 6%. Parece que el tipo histológico del cáncer ovárico epitelial maligno, independientemente del Estadio clínico, de la extensión de la enfermedad residual y del grado histológico, tiene escaso significado pronóstico. Aproximadamente el 23% de los cánceres ginecológicos son de origen ovárico, pero el 47% de todas las muertes por cánceres del aparato genital femenino se produce en mujeres que padecen un cáncer ginecológico de origen ovárico. El cáncer de los ovarios es el cuarto cáncer mortal más frecuente en los Estados Unidos y ocupa una elevada posición de

mueren en las mujeres en Canadá, Nueva Zelanda, Israel y países de Europa del norte (tabla 1). En los Estados Unidos aproximadamente 12 de cada 1.000 mujeres mayores de 40 años padecerán un cáncer de ovario, pero solo 2 o 3 de esas 12 se curarán. Las restantes tendrán brotes repetidos de obstrucción intestinal a medida que el tumor se difunda por la superficie del intestino, sufrirán inanición y malnutrición y ligeramente morirán de hambre. La etiología exacta del cáncer de ovario es desconocida, aunque se han propugnado diversas hipótesis, como la de la ovulación incesante, el incremento de los niveles de gonadotropinas hipofisarias, alteraciones en el flujo sanguíneo ovárico, transporte transtubárico de carcinógenos, etc. Aproximadamente entre un 5 y un 10% tienen un origen familiar. La edad y la existencia de un pariente de primer grado afectado por cáncer de ovario son los factores de riesgo más importantes. Por el contrario, el uso de anovulatorios orales, el embarazo y la lactancia natural, la esterilización tubárica, histerectomía y Ooforectomía son factores protectores que se han asociado con una disminución del riesgo de padecer un cáncer de ovario. La *Teoría de Fathalla y de Casagrande y cols. O teoría de la ovulación incesante*. Según esta existe una relación entre el riesgo de cáncer de ovario y la tasa acumulada de ovulaciones. Cuando se produce una ovulación, tiene lugar la rotura del epitelio ovárico acompañada de una reparación mediante una proliferación celular del epitelio superficial, lo que puede producir inclusiones del epitelio en el estroma. Esta proliferación epitelial es susceptible a las mutaciones, dando lugar a una transformación maligna del epitelio. *La teoría Gonadotrófica*. Puesto que el cáncer de ovario afecta fundamentalmente a mujeres postmenopáusicas, es razonable sugerir la responsabilidad de las gonadotropinas circulantes en su génesis. Estas gonadotropinas estimulan la proliferación de la superficie epitelial debido a una actividad mitótica incrementada. El cáncer de ovario familiar hereditario se encuentra dentro de tres categorías: *El cáncer de ovario familiar específico de localización; El síndrome de cáncer mama-ovario en el que hay un aumento de la frecuencia de carcinoma de mama y ovario solos o en combinación y el síndrome de Lynch de tipo II en el que los miembros de la familia pueden desarrollar cáncer colorectal, endometrial y de ovario*. La forma de herencia observada en las familias es autosómica dominante y se afectan múltiples miembros de la familia a lo largo de varias generaciones. La existencia de casos familiares de cáncer de ovario se explica por anomalías genéticas, que implican a oncogenes y antioncogenes. En un alto porcentaje de casos de cáncer de ovario se observa una delección en el brazo largo del cromosoma 17 (mutación BRCA 1) correspondiendo la pérdida alélica 17q a la pérdida de genes supresores tumorales. Lo mismo ocurre con la pérdida alélica del cromosoma 13 (mutación BRCA 2). El cáncer de ovario, así como el cáncer de mama hereditarios verdaderos, se deben fundamentalmente a la mutación de los

genes *BRCA 1* y *BRCA 2*. El síndrome de Lynch se debe a una mutación heredada en una familia de genes de reparación del ADN (*MSH2, LMH1, PMS1, PMS2*); este grupo representa un pequeño grupo de cánceres hereditarios. En más de un 60% de los cánceres de ovario se detectan receptores del Factor de crecimiento epitelial (EGF). Una elevada tasa de receptores es un signo de mal pronóstico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Philip J. DiSaia, William T. Creasman. Clinical Gynecologic Oncology, 7th edition, By Mosby is an affiliate of Elsevier ink, © 2007, 1600 John F. Kennedy Boulevard, Suite 1800, Philadelphia, PA 19103-2899, US.
2. Tumores Epiteliales Malignos de Ovario. Protocolos Ginecología Oncológica y Mastología. SEGO 2012. www.prosego.com.
3. Cabero Roura LI, Iglesias Guiur X, Balagueró Lladó LI, Xercavins Montosa J, IX Curso Intensivo De Formación Continuada Ginecología Oncológica, Anatomía patológica de los tumores ováricos epiteliales, 265-267, ©2002 Ediciones Ergon, S.A. C/ Arboleda, 1. 28220 Majadahonda, Madrid, España.
4. American Cancer Society: Cancer Facts and Figures 2016. Atlanta, Ga: American Cancer Society, 2016. Available online Notificación de salida. Last accessed December 8, 2016.
5. Lynch HT, Watson P, Lynch JF, et al.: Hereditary ovarian cancer. Heterogeneity in age at onset. Cancer 71 (2 Suppl): 573-81, 1993. [PUBMED Abstract]
6. Piver MS, Goldberg JM, Tsukada Y, et al.: Characteristics of familial ovarian cancer: a report of the first 1,000 families in the Gilda Radner Familial Ovarian Cancer Registry. Eur J Gynaecol Oncol 17 (3): 169-76, 1996. [PUBMED Abstract]
7. Steichen-Gersdorf E, Gallion HH, Ford D, et al.: Familial site-specific ovarian cancer is linked to BRCA1 on 17q12-21. Am J Hum Genet 55 (5): 870-5, 1994. [PUBMED Abstract]
8. Wooster R, Neuhausen SL, Mangion J, et al.: Localization of a breast cancer susceptibility gene, BRCA2, to chromosome 13q12-13. Science 265 (5181): 2088-90, 1994. [PUBMED Abstract]
9. Rebbeck TR, Lynch HT, Neuhausen SL, et al.: Prophylactic oophorectomy in carriers of BRCA1 or BRCA2 mutations. N Engl J Med 346 (21): 1616-22, 2002. [PUBMED Abstract]
10. Klaren HM, van't Veer LJ, van Leeuwen FE, et al.: Potential for bias in studies on efficacy of prophylactic surgery for BRCA1 and BRCA2 mutation. J Natl Cancer Inst 95 (13): 941-7, 2003. [PUBMED Abstract]

CONSULTE

Las informaciones aparecidas en este numero aparecen en la biblioteca virtual en salud y medio ambiente (BVSA) a traves de la siguiente dirección: <http://www.bvsa.org.do>



LEUCEMIA AGRESIVA DE CÉLULAS NATURALKILLER. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Dra. Miguelina Almánzar, **Dra. Rosanna Pineda.*RESUMEN**

Las células NK son linfocitos grandes con numerosos gránulos citoplasmáticos, con fenotipo CD3- y CD16/56+. Los tumores de linaje NK se originan de un precursor o de células maduras de esta línea. Las neoplasias de células NK son infrecuentes y su reconocimiento es importante, debido a que generalmente son neoplasias muy agresivas. La leucemia NK tiende a afectar principalmente a pacientes jóvenes, la sobrevida es sólo de semanas, desarrollándose rápidamente neutropenia y falla multiorgánica. La quimioterapia combinada ha sido inefectiva y las remisiones prolongadas solo se han obtenido en raros casos.

ABSTRACT.

NK cells are large lymphocytes with numerous cytoplasmic granules, with CD3- and CD16 / 56 + phenotype. NK lineage tumors originate from a precursor or mature cells of this line. NK cell neoplasms are infrequent and their recognition is important, because they are generally very aggressive neoplasms. NK leukemia tends to affect mainly young patients, the survival is only of weeks, rapidly developing neutropenia and multiorgan failure. Combination chemotherapy has been ineffective and prolonged remissions have only been obtained in rare cases.

INTRODUCCIÓN.

Las neoplasias de células Natural Killer son consideradas infrecuentes tanto en USA como en Europa, pero tienen una incidencia más elevada en países asiáticos y latinoamericanos debido a la relación con la infección por Virus del Epstein Barr (EBV).

Hasta la fecha se han identificado varios tipos de neoplasias linfoides relacionadas con la línea de células NK y que de acuerdo a las clasificaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS)/ REAL incluyen: el linfoma blástico NK, la leucemia agresiva de células NK, el linfoma extranodal NK tipo linfoma nasal NK y la enfermedad linfoproliferativa/linfocitosis crónica de los linfocitos grandes granulares de línea NK (NKLLG).

La leucemia agresiva de células NK se caracteriza por una proliferación sistémica de células NK de agresivo curso clínico. La leucemia NK tiende a afectar principalmente a pacientes jóvenes, la sobrevida en estos casos es sólo de semanas, desarrollándose rápidamente neutropenia y falla multiorgánica. La afección del sistema nervioso central

también es muy frecuente. Desde el punto de vista fenotípico, se caracterizan por no expresar CD3 en superficie ni en citoplasma, presentar positividad para CD56 y no presentar reordenamiento del gen de TCR. A continuación se presenta un caso de un paciente con Leucemia agresiva de células NK en el cual se evidencia la evolución tórpida de la enfermedad.

CASO CLÍNICO:

Paciente masculino de 64 años de edad con antecedentes mórbidos de hipertensión arterial de 4 meses de diagnosticada, tratada con candesartan 16 mgs (ARAI), obesidad mórbida y dislipidemia no tratada. Estable un mes previo a ser ingresado, cuando inicia cuadro de fiebre intermitente de predominio nocturno con escalofríos, acompañada de cefalea holocraneal, mialgias de predominio en las extremidades superiores, pérdida de peso de más de 30 libras sudoración sin predominio de horario y tos productiva, disuria e intenso dolor lumbar, por lo que decide su ingreso por el departamento de medicina interna.

Se detectan datos de desnutrición, deshidratación y equimosis de toda la superficie corporal, tinte icterico, campos pulmonares hipoventilados con crepitantes y roncus dispersos así como edema de miembros inferiores.

Hemograma Gb 16000 /mL, HB 10.8 g/dL, Hcto. 30.5, MCV 83.3, MCHC 29.7 PLT: 88000 /mL, Neutrófilos 15%, linf: 82%, M: 0.14%, B: 0.34%. Examen de orina: aspecto turbio, sangre oculta 1+, gb 2-4/C, Hematíes 15-20/C, presencia de células epiteliales.

Química sanguínea: Na: 136.6 mmol/L Potasio: 5.48 meq BUN 72 mg/dL creat: 1.9 mg/dL Ca: 9.3 mg/dL proteínas totales: 9.7mg/dL albumina 2.1 VSG: 65 mm/h lactato: 4.1 mmol/ Acido Úrico 8.6 mg/dl Epstein Baar VCA IGM 0.01(-) Epstein Baar VCA IGG 5.57(+) Grupo Sanguíneo A+. Pcr Neg Glicemia: 76 mg/dL TP 14.9 tpt: 33 Colesterol total: 132 HDL 4.4 LDL 68 VLDL 59.9 FR: 30.0 TGD: 300 mg/dL

Radiografía de tórax: prominencia hiliar derecha leve aumento de la trama intersticial cardiomegalia moderada. Sonografía de abdomen sin alteraciones. TAC: dorso-lumbar: importantes cambios atróficos en el nivel de -L4-L5 con formación de disco-osteofítica que se extiende a foramina.

Nódulos de Schmorl en L5-T11. Valorar engrosamiento de hemicolon derecho y atenuación de la grasa mesentérica probable masa en colon.

Ecocardiograma: hipertrofia concéntrica leve de VI Dada la presencia de leucocitosis con linfocitosis, anemia y trombocitopenia fue evaluado por hematología efectuándose biopsia de médula ósea y aspirado para mielograma y

*Especialista Hematología

**Residente Medicina Interna

citometría de flujo

En las 24 horas subsiguientes persiste con intensa lumbalgia que imposibilita los movimientos, anorexia y fiebre es evaluado por gastroenterología con posterior realización de colonoscopia

En las 48 horas siguientes al diagnóstico el paciente desarrollo en forma rápida y progresiva falla multiorganica con compromiso respiratorio y hematemesis

El aspirado de médula ósea presenta una médula hiper celular para la edad del paciente celularidad con infiltrado difuso de células mononucleares. Este infiltrado representa aproximadamente 82% de la celularidad medular y está acompañado de células grandes con alta relación núcleo citoplasma con presencia de nucléolos. Escasas células mieloides y megacariocitos.

El análisis inmunofenotípico de la población blástica por HLA DR, CD2, CD58, CD73, CD16, CD56 Y CD57. Negativo para CD34, CD4, CD3, CD35 y mieloperoxidasa. No se detectaron marcadores de línea B ni de línea mielomonocítica, eritroide o megacariocítica. El estudio citogenético no presentó alteraciones.

Discusión.

Las células NK (del inglés Natural Killer) o asesinas naturales participan en la respuesta inmune innata^(1,10). Morfológicamente son linfocitos grandes con numerosos gránulos citoplasmáticos, con fenotipo CD3-, CD16/56+ y su citotoxicidad no está restringida por el complejo principal de histocompatibilidad (MHC)^(3,6). Corresponden de 5 a 20% de los linfocitos de sangre periférica y también se encuentran en el hígado, la cavidad peritoneal y la placenta. Se originan en la médula ósea y requieren citocinas para su diferenciación y función, como IL-15, IL-12, IL-7, IL-3 e IL-2. A diferencia de las células T o B, éstas no requieren la expresión de los genes RAG-1 y RAG-2 para su diferenciación^(2,4).

Su función citolítica está regulada por receptores de membrana que inhiben o incrementan su actividad citotóxica, que reciben señales activadoras o inhibitoras. Para su activación es necesario el acoplamiento de sus receptores activadores con el ligando respectivo en la célula "blanco".⁹ Entre los receptores activadores más importantes de las células NK se encuentran: CD16, CD2, CD28 y CD161 (NKR-P1)⁽⁵⁾.

Las neoplasias de células NK son infrecuentes y su reconocimiento es importante, debido a que generalmente son neoplasias muy agresivas. Existen 3 categorías de neoplasias de células NK reconocidas por la clasificación de la organización mundial de la salud (OMS/WHO)^(6,7,8):

1) La primera categoría está dada por el Linfoma Extraganglionar de tipo T/NK, es llamado de esta manera ya que si bien la mayoría de los casos son de un genuino origen en células NK, algunos casos pueden estar constituidos por células T citotóxicas. Estos linfomas cuando está involucrada primeramente la cavidad nasal, son calificados como "Nasal" y cuando otros sitios extraganglionares y extranasales son afectados se denominan de "tipo Nasal".

2) Una segunda categoría está dada por la "Leucemia Agresiva de células NK".

3) El tercer tipo denominado Linfoma NK de células blásticas, que hoy es considerado por muchos autores como una neoplasia nacida de precursores en células dendríticas relacionadas a monocitos plasmocitoides.

La leucemia agresiva de células NK se caracteriza por una proliferación sistémica de células NK de agresivo curso

clínico. Se la conoce con los sinónimos de leucemia de linfocitos grandes granulares de tipo NK (REAL) y Leucemia/Linfoma agresivo de células NK^(6,9). Esta es una rara forma de leucemia / linfoma que es más prevalente entre asiáticos que entre occidentales, siendo los pacientes predominantemente adolescentes y adultos jóvenes, sin una clara predilección por sexo, sin embargo con leve predominio masculino. Los sitios más frecuentemente involucrados son sangre periférica, médula ósea, hígado y bazo, pero cualquier otro órgano puede ser involucrado^(6,7).

La infección con virus Epstein-Barr ha sido implicada en más de 50 % de los casos de leucemia agresiva de células NK. Análisis de hibridación In Situ han demostrado RNA EBV dentro de los linfocitos grandes granulares y antígenos nucleares de EBV pueden ser detectados en las células leucémicas. Estos datos sugieren que EBV puede estar directamente involucrado en la transformación celular de los LGLs^(1,4,10)

La presentación clínica en este tipo de neoplasia es más agresiva que en la leucemia de Células T de linfocitos grandes granulares y que la linfocitosis crónica de células NK. Los pacientes mayormente son jóvenes con una edad media de 39 años. El cuadro clínico inicial incluye síntomas B (fiebre sudoración nocturna y pérdida de peso) y la presencia de considerable organomegalia⁽⁶⁾.

El inicio del cuadro clínico con síntomas respiratorios altos inespecíficos y posteriormente la evolución prácticamente fulminante a la falla orgánica múltiple refractaria está descrita prácticamente en todos los pacientes comunicados en la literatura¹ El compromiso del tracto gastrointestinal está presente en muchos de los pacientes y la infiltración del líquido cefalorraquídeo y peritoneal con ascitis clínica ha sido descritas en varios casos^(6,8,9).

Las células leucémicas circulantes son un poco mayores que los linfocitos grandes granulares normales y algunos puede tener núcleos irregulares hipercrómicos, con nucleolos distintivos. El citoplasma es amplio pálido o débilmente basófilo y, conteniendo gránulos azurófilos finos. La médula ósea muestra infiltración por células leucémicas (figura 1), como que puede ser masiva, difusa o en focos y entremezclado con histiocitos reactivos con hemofagocitosis. Las células frecuentemente son monótonas con núcleos redondos o irregulares, con cromatina condensada y pequeños nucléolos, frecuentemente entremezclados con cuerpos apoptóticos. La necrosis es común y puede o no existir angioinvasión^(1,8,10).

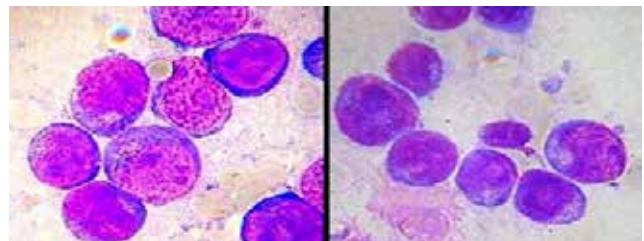


Figura 1: Examen citológico de médula ósea que muestra blastos de tamaño mediano a grande con gruesos gránulos en citoplasma.

Desde el punto de vista diagnóstico el mayor problema en las neoplasias que se presumen derivan de células NK, radica en poder establecer de manera inequívoca el origen NK de las células neoplásicas. La ausencia de marcadores específicos de células NK, aunado al relativo desconocimiento de las etapas

tempranas de la diferenciación NK hacen que habitualmente el diagnóstico de estas entidades se base en criterios de exclusión de un posible origen mielóide o linfóide T y B en la presencia de expresión de marcadores de la línea NK especialmente CD56^(3, 5, 7).

Esta patología es sospechada en un paciente que presente enfermedad clínica agresiva, neutropenia y/o anemia aunado a linfocitosis periférica, en quienes en el extendido se observa linfocitos grandes granulares. La gran mayoría de este tipo de leucemia presenta un fenotipo CD3- CD4- CD8+ CD16+ CD56⁺^(7,9).

La mayor parte de los pacientes un curso clínico refractario y severo. En donde la falla multiorgánica (como es el caso del caso presentado) asociado a coagulopatías son las principales causas de muerte. La quimioterapia combinada ha sido inefectiva y las remisiones prolongadas solo se han obtenido en raros casos^(8, 9).

Los reportes de casos en la literatura muestran que menos de 5% de las leucemias agresivas de células NK son diagnosticados en estadios precoces, todo lo cual resulta en una letalidad de, prácticamente, 100%⁽⁵⁾.

Conclusión:

La Leucemia agresiva de Células NK es una patología de curso clínico agresivo de difícil diagnóstico y pobre respuesta al tratamiento convencional. La mayoría de los casos reportados en la literatura son descubiertos en fases avanzadas de la enfermedad con notable deterioro clínico del paciente que imposibilita iniciar quimioterapia combinada.

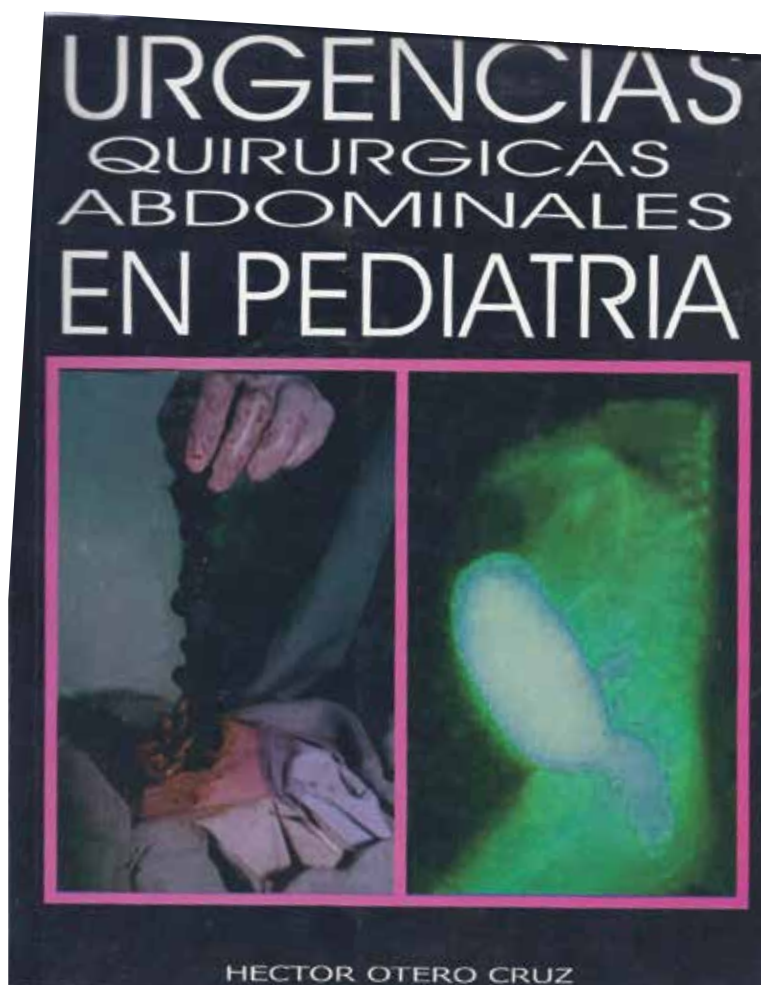
Realizar investigaciones más profundas de cómo se comporta y evoluciona la enfermedad podría ayudar a la detección de la patología en estadios más tempranos lo que en cierta forma mejoraría el curso de la misma

REFERENCIAS

1. Shibuya A. Development and functions of natural killer cells. *Int Journal of Hematology* 2003;78:1-6.
2. Orfao A Lima M Almeida J y col: Neoplasias de células Natural Killers. *HEMATOLOGIA*. 2003 Vol. 7 (2) 67-69.
3. Cheung M.C, Chan J.K.C, Wong K-F. Natural Killer Cell Neoplasms: A Distinctive Group of Highly Aggressive Lymphoma / Leukemias. *Seminars in Hematology*, 2003,40, n°3:221-232.
4. Oshimi K. Leukemia and lymphoma of natural killer lineage cells. *International Journal of Hematology* 2003;78:18-23.
5. Pombo de Oliveira MS, Bossa YE, Alencar DM, Curvello C, et al. Acute leukemia with natural killer cells antigens in Brazilian children. *Leuk Lymphoma* 2004;45(4):739-743.
6. Guerrero M, Lira P, Bertin P, Galleguillos M, Ocqueteau M. Leucemia de células natural killer. Caso clínico. *Rev Méd Chile* 2005; 133: 457-460
7. Marin O. VIII Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica. Neoplasias de Células T/ Natural Killer. *Actas Hispanoamericana de Patología*. 2006
8. Valdivia-Ferrufino, D Assis, M* Pérez-Romano, B* Frago-Flores, J* Ruiz-Argüelles A. Neoplasias de células NK: informe de catorce casos estudiados en una sola institución. *Hematología* 2010;11(3):129-135
9. Thierry L, Loughran, T. Larson, R* Natural killer (NK) cell large granular lymphocyte leukemia. *Uptodate** nov 2016.
10. [Lamy T, Loughran TP Jr. Clinical features of large granular lymphocyte leukemia. *Semin Hematol* 2003; 40:185.](#)

CONSULTE

Las informaciones aparecidas en este número aparecen en la biblioteca virtual en salud y medio ambiente (BVSA) a través de la siguiente dirección: <http://www.bvsa.org.do>



CARCINOMA BASOCELULAR: EXTIRPACIÓN QUIRÚRGICA MEDIANTE LA TÉCNICA DE COLGAJO CUADRADO - Z

Aury Luz Encarnación Suárez, Wennia Dayanesa Méndez Dávila, Lidia Josefina González Socias

RESUMEN.

El Carcinoma Basocelular (CBC) es un tumor cutáneo de baja malignidad, formado por células que se parecen a las basales, y por un estroma fibroso. Es de localización preferentemente centro facial, caracterizado por lesiones polimorfas bien delimitadas, con un borde acordonado, muchas veces pigmentadas, de crecimiento lento. Es la neoplasia epitelial maligna más frecuente en seres humanos. A pesar de que existen diversos abordajes terapéuticos para este tipo de lesiones, la extirpación quirúrgica con márgenes libres es el patrón de referencia, teniendo siempre presente el mejor resultado estético posible.¹⁻³ Se presenta el caso de un masculino de 62 años de edad que muestra lesión en región frontal diagnosticada clínica e histopatológicamente como CBC, tratada con escisión quirúrgica a través de técnica de colgajo por deslizamiento cuadrado-z. Palabras clave: neoplasia epitelial, carcinoma basocelular, extirpación quirúrgica, colgajo cuadrado-z.

ABSTRACT

Basal cell carcinoma (BCC) is a benign cutaneous tumor of low grade malignancy which arises from cells that resemble basal cells, and fibrous connective tissue. It is commonly found in mid-face area; clinical features include well demarcated polyform lesions, with an indurated edge, sometimes pigmented, of slow growth. It is the most common epithelial malignancy in humans. In spite of there being many therapeutic approaches, surgical excision with tumor free margins and cosmetic closure is the most advantageous treatment. We present the case of a 62 year old male with a lesion located in the forehead with clinical and histological diagnosis of basal cell carcinoma, surgically removed by square-to-z flap. **Keywords:** cutaneous neoplasia, basal cell carcinoma, surgical excision, square-to-z flap.

INTRODUCCIÓN

El Carcinoma Basocelular (CBC) es la neoplasia maligna más frecuente en la piel. Se observa en su mayoría en personas de piel blanca y ojos claros, y en aquellas con exposición excesiva a la luz solar, como los que se dedican a realizar actividades en exteriores. Por lo general, aparece en zonas expuestas al sol, como cabeza y el cuello, aunque puede ser presentado en otros sitios. Las características clínicas son translucidez, ulceración, telangiectasias y un borde enrollado. Es un tumor de crecimiento lento que produce invasión local. Las metástasis son raras, sin embargo puede provocar morbilidad significativa para el paciente, como destrucción tisular local

y desfiguración, por lo que la sospecha diagnóstica junto a la confirmación histopatológica es necesaria para el correcto abordaje terapéutico de esta entidad.^{1-2,4}

Existen múltiples opciones terapéuticas para el tratamiento del CBC, por lo que la elección correcta se va a fundamentar en las características propias de la lesión (tamaño, cantidad, localización, variante histopatológica, invasión, etc.) aunado a los particulares específicos del paciente (edad, comorbilidades, etc.). La extirpación quirúrgica es considerada en cualquier caso, salvo si se trata de múltiples lesiones. La cirugía micrográfica de Mohs puede realizarse en los pacientes con CBC grandes e invasores, de bordes mal definidos y con características histológicas agresivas. También puede realizarse electrocoagulación y curetaje, si el tumor es circunscrito, mide menos de un centímetro de diámetro y no está en una zona de alto riesgo. En los pacientes en los que están contraindicados procedimientos quirúrgicos mayores, se puede optar por criocirugía, el láser CO², la radioterapia e inmunomoduladores.³

El proceso de envejecimiento causa cambios en la piel y los tejidos subcutáneos. La piel pierde su rigidez, involucra atrofia esquelética y muscular, laxitud del tejido subcutáneo y flacidez de la piel con acentuación de los surcos y arrugas. Estos son factores que deben de tomarse en cuenta al optar por una técnica quirúrgica.⁵

En cuanto a las técnicas quirúrgicas de abordaje en el paciente; en los casos de sutura directa los defectos pueden cerrarse directamente siguiendo su eje vertical u horizontal, pero con frecuencia la extirpación de estos tumores requiere el uso de injertos o colgajos; tomando en cuenta al momento de la escisión que los CBC con patrones histológicos circunscritos, requieren un margen lateral entre tres milímetros y cinco milímetros, y en profundidad incluir la hipodermis superior; y aquellos con patrones difusos los márgenes laterales deberán medir entre 5-10mm.^{5-6,7}

El injerto de piel es la libre transferencia de la epidermis con cantidades variables de la dermis subyacente para cubrir y sanar una herida abierta, estos no deben ser considerados de primera opción, no obstante hay circunstancias en las que es necesario efectuarlos.⁶

Los colgajos tienen como principio utilizar la piel de un área adyacente para cerrar un defecto y se van a clasificar en colgajos

de avance o deslizamiento, de rotación, de transposición y de interpolación. Los colgajos de rotación son aquellos colgajos semicirculares que rotan sobre un punto pivote al defecto adyacente; los de transposición se mueven hacia el defecto sobrepasando piel sana; y los de interpolación rotan sobre un punto pivote hacia un defecto cercano pero no adyacente, con el pedículo pasando por encima o debajo de un puente de piel. El plan mecánico del movimiento del tejido está diseñado a lograr el cierre bajo la tensión mínima, sin distorsión crítica de anatomía.^{7,8,9}

Los colgajos de deslizamiento son específicos de la región medio frontal pues cuando el defecto es cuadrangular se cierra perfectamente mediante un colgajo de deslizamiento rectangular de un solo pedículo. Cuando nos referimos a intervenciones a realizar sobre esta región debemos recordar que todas ellas han de tener como punto de referencia la línea de implantación pilosa y las cejas pues, una vez acabada la intervención, deben estar situadas en una situación fisiológica. El cuadrado-Z es un colgajo de doble pedículo con vascularización aleatoria.⁷

Una posibilidad de colgajo por deslizamiento es el cuadrado-Z que consiste en extirpar el tumor de forma cuadrangular y prolongar las incisiones superior e inferior, las que tienen que coincidir con los pliegues, pero sólo una de ellas a cada lado con lo que se efectuará un cierre en Z. Esta incisión vertical que cruzan los pliegues horizontales en el centro de la frente cicatriza dejando líneas imperceptibles.⁷

En el seguimiento, todo paciente con CBC tiene predisposición a desarrollar otros por lo que se recomienda chequeos cada 6 meses a 1 año. Nuevas lesiones pueden ser así identificadas y tratadas de manera oportuna. En el caso de extirpación quirúrgica, la tasa de recidiva es menor a un cinco por ciento.^{2,10}

Caso clínico. Paciente masculino de 62 años de edad originario de San Francisco de Macorís, República Dominicana, agricultor, con antecedentes personales patológicos de evento cerebro vascular hace 2 años e hipertensión arterial tratada y controlada al momento de la visita. Quien acude por presentar lesión de 1 año de evolución en región frontal conformada por neoformación única, pigmentada, bien delimitada, ovalada, ulcerada, con presencia de costras hemáticas en superficie, con dimensiones aproximada de 1.3 centímetros de diámetro. Resto de piel y anexos sin datos de relevancia. Los estudios de laboratorio control sin alteraciones. Se toma muestra de lesión para biopsia cutánea que reporta carcinoma basocelular sólido, cordonado con focos adenoides (figura 1). Paciente es referido a cirugía dermatológica con fines de extirpación quirúrgica.

Previa asepsia y antisepsia se delimita lesión clínica dejando margen de seguridad de 3 mm (figura 2). Se infiltra lidocaína al uno por ciento con epinefrina y se espera vasoconstricción. Posteriormente se incide piel llegando hasta tejido celular subcutáneo, se extirpa lesión completa. Se diseña un colgajo de avance cuadrangular sobre defecto, prolongando incisión superior e inferior para cierre (figura 3). Se infiltra lidocaína al uno por ciento con epinefrina se espera vasoconstricción nuevamente, se incide piel levantando colgajo y deslizando sobre defecto primario. Para cierre, se utiliza hilo nylon 5-0 con suturas simples interrumpidas, exceptuando incisión superior e inferior donde se utiliza suturas simples continuas (figura 4).

Se envía tejido extirpado a patología donde se confirma escisión completa de lesión. Se da seguimiento proceso de cicatrización con buena evolución donde a los 9 meses pos quirúrgico presenta excelente resultados estéticos, sin evidencia de recidiva de lesión (figura 5). Actualmente paciente asiste a revisión médica control cada 6 meses.

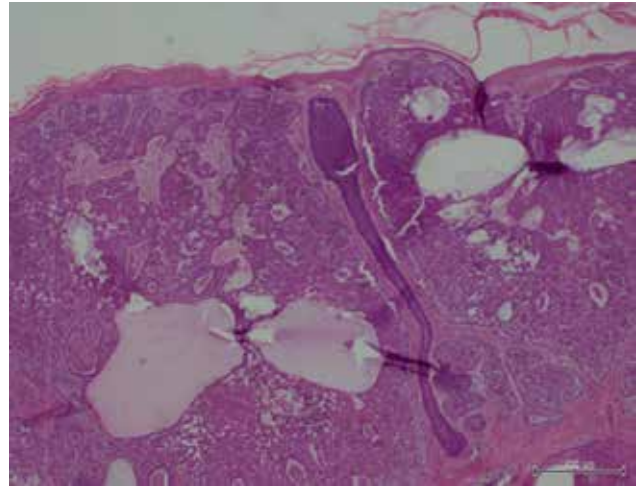


Figura 1. HE - Carcinoma basocelular sólido con sectores anexiales



Figura 2. Lesión delimitada



Figura 3. Diseño de colgajo de con márgenes de seguridad avance cuadrado-z



Figura 4. Post-quirúrgico 7 días Figura 5. Post quirúrgico 9 meses

DISCUSIÓN.

El CBC es un tumor común en hombres de edad avanzada con ocupaciones relacionadas a constante exposición a la luz solar como la agricultura en el caso de nuestro paciente, aunque es raro en fototipos altos. Las lesiones en cara son lo usual, pero el diagnóstico y abordaje terapéutico oportuno son puntos clave a la hora de tomar en cuenta los resultados funcionales y estéticos, ya que a mayor tiempo de evolución de cuadro clínico, mayor tamaño de la lesión, mayor desfiguración pudiendo llegar a presentar un reto terapéutico al optar por cirugía.

La extirpación quirúrgica con control de márgenes y buenos resultados cosméticos es el tratamiento ideal y de elección debido a que el control de los mismos permite una baja tasa de recidiva. La frecuencia de aparición de estas lesiones en regiones expuestas, como la frente, exige al médico tener como meta el tratar de perseverar la armonía anatómica del rostro, sobre todo en casos como el descrito, donde la lesión medía más de un centímetro.

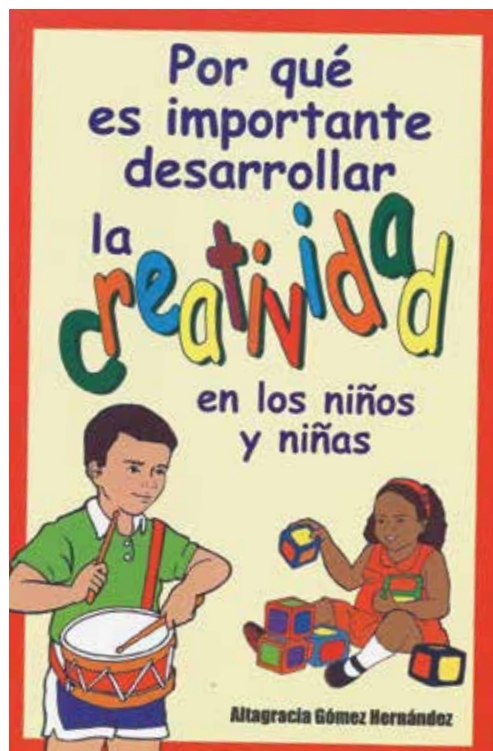
El uso de colgajos de avance tiene la ventaja de que el movimiento secundario del tejido adyacente es mínimo y, por igual, reduce la distorsión de estructuras vecinas. El cuadrado – Z es un ejemplo de estos en lesiones localizadas en región frontal, acompañado de la laxitud adecuada. Esta laxitud se presenta de forma natural en personas de edad avanzada. La técnica permite un mejor resultado estético dejando como secuela cicatrices imperceptibles en el paciente gracias a la utilización de incisiones que cruzan los pliegues horizontales en el centro de la frente.

Conclusión. El CBC es la neoplasia cutánea más frecuente, donde la primera línea de tratamiento, siempre que sea posible, será la extirpación quirúrgica con márgenes de seguridad. Al hablar del método quirúrgico a ser utilizado, los colgajos de avance son una buena opción en lesiones localizadas en la región frontal con laxitud de piel adecuada, ya que permite buena movilización de tejidos sin compromiso de estructuras circundantes.

Nuestro caso es un paciente masculino de 62 años de edad con un CBC en región frontal de 1 año de evolución tratado con extirpación quirúrgica mediante colgajo de avance cuadrado-z que presentó excelentes resultados funcionales y estéticos, sin evidencias de recidiva a la fecha. Actualmente se encuentra en observación con chequeos periódicos cada 6 meses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Arenas, R. Tumores cutáneos malignos. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. 5ta ed. México. McGraw Hill; 2013 p.745-752
2. W.Sterry, R.Pus, W.Burgdorf. Malignant Adnexal Tumors. Dermatology. Thieme Clinical Companions. Estados Unidos; Thieme; 2006. 25.6 p.433-437
3. Rienigk, Randall; Roenick Jr. Surgical Dermatology. Advances in current practice. Spain. 1993. P.93-100
4. Rosen, Ted. Tumores de la epidermis y de las faneas . Goldsmith L., Katz S., Gilchrest B., Paller A., Leffell D., Wolff K., Fitzpatrick . Dermatology in General Medicine. 8th ed. Estados Unidos. McGrawHill. 2008.p.1293-1301
5. De Carli, E. Jaled, M., Coringrato, M. Márgenes quirúrgicos en patología tumoral cutánea. Dermatología Quirúrgica y Estética; Argentina. Ediciones Journal. 2014. p.33-40
6. Dimitrije E. Panfilov. Ageing/Antiaging. Aesthetic Surgery of the Facial Mosaic. Alemania. Springer; 2007. p.19
7. Mariñez, Camacho., De Dulanto. Cirugía de la frente. Cirugía Dermatológica. España. Grupo Aula Médica. 1995. p.505-510
8. Dermnetnz.org. Nueva Zelanda: Vanessa Ngan; 2007. Disponible: <http://www.dermnetnz.org/topics/flaps/>
9. Goldman, Glenn D., Dzubow, Leonard. Facial Flap Surgery. Estados Unidos. McGrawHill. 2013. P.1-2
10. Medina, Efraín, Martínez, Rogelio. Fundamentos de Oncología. México. CMO. 2009. P.194



PUBERTAD PRECOZ A PROPÓSITO DE UN CASO

Clemente Terrero, Nataly Terrero**, Eva Terrero******RESUMEN**

La pubertad precoz se define como la aparición de caracteres sexuales secundarios a una edad no fisiológica, antes de los 8 años en niñas y 9 años en niños, que se acompaña de aceleración de la velocidad de crecimiento y adelanto de la edad ósea. La misma puede afectar los dos generos y usualmente se caracteriza por aparición de desarrollo mamario en niñas y volumen testicular mayor a 4 en niños. La pubertad precoz central (CPP) es una enfermedad rara con predominio femenino y una mayor incidencia entre los niños adoptados. De la etiología idiopática en la mayoría de los casos, en los últimos años se han descrito las primeras mutaciones en pacientes con CPP.

Presentamos un caso de pubertad precoz de una femenina de cuatro años y once meses de edad. Los medios que sirvieron para el diagnóstico fueron la historia clínica, los hallazgos al examen físico y la radiografía para la edad ósea de mano izquierda.

Palabras claves: pubertad precoz central

ABSTRACT

Early puberty is defined as the appearance of sexual characters secondary to a non-physiological age, before 8 years in girls and 9 years in children, which is accompanied by acceleration of growth velocity and advancement of bone age. It can affect the two genera and is usually characterized by the appearance of breast development in girls and testicular volume greater than 4 in children. Central precocious puberty (CPP) is a rare disease with female predominance and a higher incidence among adopted children. Of the idiopathic etiology in most cases, in the last years the first mutations have been described in patients with CPP.

We present a case of precocious puberty of a female of four years and eleven months of age. The means that served for the diagnosis were the clinical history, the results to the physical examination and the radiography for the bone age of the left hand.

Key words: central precocious puberty

INTRODUCCIÓN

La pubertad precoz se caracteriza por la aparición progresiva de signos puberales a una edad por debajo de 2,5 DS de la media para una población determinada. Puede ser dependiente

de gonadotropinas (central) o independiente de gonadotropinas (periférica). Entre sus causas están las hereditarias, los daños cerebrales, las enfermedades infecciosas –como la meningitis–, los problemas de tiroides y los tumores en el cerebro y en los ovarios.

La mayoría de los casos son de origen idiopático, aunque también puede estar causada por enfermedades orgánicas de severidad variable. Es un problema que afecta hasta a 29 por 100,000 mujeres por año, del cual la pubertad precoz central (PPC) representa más del 80% de los casos y; de ellos, la etiología no demostrada orgánicamente alcanza poco más del 80%. El objetivo de los tratamientos es detener o incluso revertir el desarrollo sexual y frenar el crecimiento acelerado y la maduración de los huesos. Según la edad y la velocidad con la que se desarrollen los caracteres sexuales, se tomará la decisión acerca de administrar o no medicamentos para retrasar el desarrollo.

El tratamiento debe ser individualizado, debiéndose conocer la edad de comienzo, velocidad de crecimiento, maduración ósea, estadio del desarrollo sexual, pronóstico de talla y etiología del proceso. Debido a la repercusión desfavorable que tiene en la maduración del niño se recomienda tratar adecuadamente.

El propósito de esta publicación es describir las características clínicas de esta patología, los medios que sirvieron de base para el diagnóstico, así como el abordaje para el tratamiento y seguimiento continuo de este paciente.

DESCRIPCION DEL CASO CLINICO

El día primero de diciembre del dos mil dieciseis se ingresa a consulta de endocrinología en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral una paciente femenina de cuatro años y once meses de edad, por presentar:

1. Aumento del botón mamario
2. Bello axilar
3. Mal olor axilar
4. Bello pubico

La historia refiere olor apocrino, vello axilar y púbico de unos meses de evolución no especificados. La evolución de la paciente fue satisfactoria ya que con el manejo que se le dio por parte del departamento ya al primer mes había mejorado su mal olor axilar, su objetivo es retrasar la menarquia hasta la edad considerada. Se establecieron citas de seguimiento continuo para monitorizar.

*Pediatra Infectologo

**Médico

***Médico

ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA:

Antecedentes familiares: abuelo materno hipertencion arterial, abuela materna diabetes

Antecedentes personales: hipertrofia de adenoides

EXAMEN FÍSICO: al ser evaluado se observa aumento de nódulo mamario (tanner II), bello axilar, mal olor axilar, vello púbico (tanner II), fase peculiar, frente prominente y epicanto leve, con peso de 24kg, talla 124 cms. peso entre 90-97 pc, talla por encima de 97 pc, edad talla 7.5 años.

Se realizaron las siguientes analíticas:

Hemograma que reporta leucocitos 7.9 por 10 mm³, eritrocitos 4.3%, linfocitos 49.4%, monocitos 10.2%, hemoglobina 13.4gr/dl, hematocrito 39.4%, plaquetas 430.

Química sanguínea: progesterona 1ng/ml, testosterona 0.02ng/ml, T3 3.25mmol/l, T4 92.91mmol/l, TSH 1.92mul/ml, FSH 4.48mul/ml, LH 0.42mul/ml.

RADIOGRAFIA DE MANO IZQUIEDA AP Y OBLICUA



Reporte: edad osea aproximada de 9 a 9.5 años

Diagnóstico de Ingreso:

- Pubertad Precoz Central

Fue evaluada por el servicio de endocrinología, quienes consideran que ante cuadro clínico y analíticas de laboratorio y radiográficos paciente esta cursando con una pubertad precoz

por lo que establecen el siguiente plan a seguir:

Ingresar a programa

Manejo con Lupron 3.75mg mensual

Radiografía de cara AP y lateral

Sonografía pélvica

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Se realiza sonografía abdominal que reporta: sin evidencia de patología.



Sonografía Pélvica:

- Útero: antero versión, tamaño y morfología normal no lesiones, 2.9 X 1.8 X 1.1 cms
- Ovarios no visualizados

CONCLUSION:

Sin evidencia de patologías

Resonancia Magnetica Cerebral: imagen de resonancia magnética craneal, dentro de los parámetros de normalidad.

DISCUSION

Se considera pubertad precoz al desarrollo de caracteres sexuales secundarios antes de ocho años en niñas y nueve años en niños. Las “pubertades adelantadas”, alrededor de estas edades, se manejan de la misma forma.

La sospecha de pubertad precoz se establece cuando ocurren cambios del olor axilar tipo adulto, con vello púbico incipiente y desarrollo de tejido mamario.

Existen una forma central y una forma periférica. La confirmación se hace con el seguimiento de la curva de crecimiento, en la que la grafica de la curva de la talla se observa fuera de dos percentiles. El seguimiento debe realizarse

durante dos a tres años según la edad de la paciente, por lo que al llegar a la edad en que fisiológicamente debería iniciar la pubertad no es necesario continuar con el tratamiento.

La etiología en niñas es mayoritariamente idiopática, y en niños patológica.

Los datos de laboratorio e imagen permiten establecer la forma y etiología de la pubertad precoz.

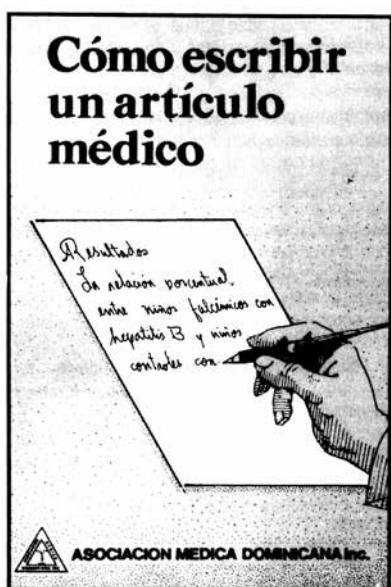
El tratamiento es etiológico. En las formas idiopáticas son útiles los análogos de GnRH, aunque la mejoría de talla final es discreta. Se valora actualmente la combinación con GH. La consecuencia más evidente asociada a la PPC es la pérdida de potencial de talla. Este hecho se ha podido constatar gracias a la existencia de diferentes series históricas de pacientes sin tratamiento. Así, la talla final de varones oscilaba entre 151 y 156cm, y la de niñas entre 150 y 154cm.

Mientras no podamos consensuar un cambio cronológico para el inicio más temprano de la pubertad en las niñas, es conveniente individualizar el diagnóstico y manejo de cada caso con sospecha de pubertad precoz.

REFERENCIAS

1. Soriano-Guilléna, J.. Argente Central precocious puberty: epidemiology, etiology, diagnosis and treatment, An Pediatr 2011;74:336 - Vol. 74 Núm.5 DOI: 10.1016/j.anpedi.2010.11.003
2. Jueida Azkouf, Yanire Mejía, Marisol Meza, Yajaira Briceño, Muyela Guillen, Marieta Paoli, Grupo de Endocrinología Mérida, Unidad de Endocrinología, Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes, Mérida, Venezuela. Rev. Venez. Endocrinol. Metab. vol.11 no.2 Mérida ago. 2013
3. M.C.TembouryMolina,Pediatra.JefedeServicio.Servicio de Pediatría. Hospital del Sureste. Arganda del Rey, Madrid. España. carmentemboury@hotmail.com. Rev Pediatr Aten Primaria vol.11 supl.16 Madrid oct. 2009
4. Oswaldo Núñez Almache, Médico Pediatra Endocrinólogo, Médico Asistente del Servicio de Endocrinología Pediátrica del Instituto Nacional de Salud del Niño, Lima. Precocious puberty: not only a matter of age Perú.

LIBROS · LIBROS · LIBROS



Cómo escribir un artículo médico

Autor: doctores Héctor Oter,
Víctor Díaz Alba, Rubén Darío Pimentel

Venta: Economato del Colegio Médico Dominicano.
C/ Paseo de los Médicos esq. Modesto Díaz,
zona universitaria. Distrito Nacional,
República Dominicana.

COSTO: RD\$ 100,00.

CONSULTE

Las informaciones aparecidas en este numero aparecen en la biblioteca virtual en salud y medio ambiente (BVSA) a traves de la siguiente dirección: <http://www.bvsa.org.do>

EFFECTIVIDAD DE LA COMBINACIÓN DE ELBASVIR Y GRAZOPREVR, CON O SIN RIBAVIRINA, PARA EL TRATAMIENTO EXPERIMENTADO DE PACIENTES CON INFECCIÓN CRÓNICA POR VIRUS HEPATITIS C.

Juan Alexis Marte Jiménez**

OBJETIVOS

Evaluar los efectos de 12 o 16 semanas de tratamiento con Elbasvir una vez al día (50 mg) y Grazoprevir (100 mg), en una combinación de dosis fija, con o sin Ribavirina dos veces al día, en un grupo de pacientes infectados con el virus de la hepatitis C previamente tratados con interferón pegilado y ribavirina.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizaron datos de 420 pacientes (35% con cirrosis, 64% con respuesta nula o parcial al interferón pegilado y ribavirina) que fueron asignados al azar a grupos que recibieron elbasvir y grazoprevir, una vez al día, con o sin ribavirina dos veces al día, durante 12 ó 16 semanas, en 65 centros de estudio de 15 países de Europa, Asia y América Central y del Norte.

RESULTADOS

Con una duración de 12 semanas de tratamiento, el 92,4% de los pacientes tratados con elbasvir y el grazoprevir y el 94,2% de los pacientes tratados con elbasvir y el grazoprevir con ribavirina obtuvieron una respuesta virológica sostenida 12 semanas después de completar el esquema de tratamiento (RVS12). Con 16 semanas de tratamiento, el 92,4% de los pacientes tratados con elbasvir y el grazoprevir y el 98,1% de los pacientes tratados con elbasvir y el grazoprevir combinado con ribavirina lograron una RVS12. Entre los pacientes tratados durante 12 semanas sin ribavirina, se produjo fracaso virológico en el 6,8%, 0% y 12,5% de los pacientes con infección por genotipo 1a, 1b o 4 del VHC, respectivamente. Entre los pacientes que recibieron elbasvir y grazoprevir durante 12 semanas, hubo fracaso virológico en el 0% de los pacientes infectados con los genotipos 1 y 4 del VHC que reincidieron después de completar el peg-interferón y la ribavirina y en el 7,5% con los genotipos 1 y 4 del virus de la hepatitis C, con una respuesta nula o parcial al peg-interferón y ribavirina. Entre los pacientes tratados durante 16 semanas con ribavirina, no hubo incidencia de fracaso virológico. Los eventos adversos más frecuentes fueron fatiga (23,1%), dolor de cabeza (19,8%) y náuseas (11,0%).

CONCLUSIONES

La combinación de elbasvir y grazoprevir, con o sin ribavirina, fue muy eficaz en la inducción de una respuesta virológica sostenida 12 semanas después de completar el esquema de tratamiento, en los pacientes con infección por genotipo 1, 4 o 6 del VHC que fallaron en el tratamiento previo con interferón pegilado y ribavirina, incluyendo pacientes con cirrosis y/o respuesta nula anterior. El tratamiento fue, en general, bien tolerado.

COMENTARIOS ACERCA DEL ARTÍCULO

La realización de un estudio donde se pueda valorar de forma elaborada y contundente la eficacia de las combinaciones de fármacos resulta alentadora en el manejo de aquellos casos de infección crónica en los que previamente se ha instaurado una terapia que resultó fallida.

UTILIDAD PRÁCTICA

Este estudio abre nuevos caminos en el tratamiento de pacientes con hepatitis crónica a virus C en los que ya se ha reportado fracaso en el primer abordaje terapéutico, además de aportar información valiosa acerca del comportamiento de ciertos genotipos virales frente a la farmacoterapia que existe en la actualidad, permitiendo así la generación de hipótesis que hagan posible seguir la línea de investigación presentada.

*Médico residente de primer año de Medicina Interna. Hospital Dr. Luis Eduardo Aybar.

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

Revista Médica Dominicana es el órgano científico de la Asociación Médica Dominicana, Inc. Sus oficinas están instaladas en el local de la Asociación Médica Dominicana, calle Paseo de los Médicos esquina Modesto Díaz, Santo Domingo, República Dominicana. A esta dirección deben enviarse los trabajos y toda la correspondencia.

Revista Médica Dominicana acepta para fines de publicación trabajos de interés médico, que sean rigurosamente inéditos, y que se atengan a las normas de presentación que se indican más adelante.

El Cuerpo Editorial no acepta responsabilidad sobre los conceptos emitidos en los trabajos que aparezcan firmados por sus autores. Los trabajos que no se ajusten a las normas de publicación, serán devueltos a sus autores.

Revista Médica Dominicana está inscrita en el International Standard Serial Number con el número DR-ISSN-0254-4504 y aparece en el Index Medicus Latinoamericano.

PRESENTACIÓN DEL MANUSCRITO

Los trabajos deberán depositarse por triplicado, en original y dos (2) copias, en papel de 8-1/2" x 11", en una sola cara, escritos a máquina convencional y a dos espacios, con numeración correlativa en sus páginas, y márgenes de alrededor de 2.5 cm. Extensión máxima de 15 páginas, incluyendo cuadros y/o figuras (gráficas, diagramas, esquemas, fotografías de radiografías, electrocardiogramas, ecografías, sonografías, tomografías...). Cada parte del manuscrito debe empezar en una página nueva, en la siguiente secuencia: 1) Página inicial o página del título; 2) Resumen y palabras claves; 3) Abstract; 4) Texto; 5) Agradecimientos; 6) Referencias; 7) Cuadros; y/o 8) Figuras.

TRABAJOS INÉDITOS

Los trabajos deberán ser inéditos; es imprescindible que los artículos no hayan sido publicados, total o parcialmente incluyendo resúmenes, cuadros, figuras, excepto los resúmenes o resultados preliminares publicados en congresos o en jornadas científicas.

RESPONSABILIDADES

Los resultados, así como todos los datos publicados en los trabajos, son de la exclusiva responsabilidad de sus autores. Es responsabilidad de los editores y del Comité Editorial de la revista, aceptar o rechazar, así como recomendar cualquier modificación a los trabajos que recibe.

TÍTULOS

Los títulos de los trabajos deben ser breves, concisos y descriptivos, preferiblemente inferior de 80-100 espacios.

AUTORES

El número de autores para un trabajo será de (6), excepto en los casos de trabajos cooperativos e interinstitucionales, cuyo número estará limitado por la importancia del trabajo. La institución o grupo de instituciones que avalan el trabajo deben ser debidamente identificadas.

RESUMEN

Todos los trabajos deben estar precedidos por un resumen en español de 150 palabras y otro de igual extensión en inglés (abstract). Este resumen debe ser claro y conciso en señalar el alcance, objetivos y resultados más significativos del trabajo. Debajo del resumen escribir de tres a diez palabras claves, subrayadas, que serán utilizadas para elaborar el índice alfabético de temas.

ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

Introducción: Debe incluir una breve revisión de la biografía, definir los términos y alcance del trabajo y prever las bases necesarias para entender la esencia del trabajo.

Material y Métodos: Debe incluir los detalles sobre equipo, personal, tiempo, pacientes, técnicas y procedimientos, de forma que le permitan al lector reproducir la experiencia.

Resultados: Descripción rigurosa de los hallazgos más importantes, con cuadros y gráficos, sin entrar en interpretaciones ni análisis.

Discusión: Análisis de los hallazgos a luz de los conocimientos actuales, haciendo un análisis crítico al trabajo.

Conclusión: Es opcional, pero deseable, debe ser escueta, clara, y seguir una secuencia según importancia y utilidad de los hallazgos. Puede resumirse e incluirla en un último párrafo de la discusión.

REFERENCIAS

Las referencias bibliográficas deberán remitirse al final del trabajo y enumeradas en el mismo orden que han sido citadas en el texto, en el cual deberán llevar el mismo número que se use al final de la numeración. El formato será el mismo empleado por el INDEX MEDICUS. Si el número de autores son seis o menos deberán ser escritos, si son más de seis indicar los tres primeros y agregar la abreviatura "y col". Ejemplos:

Libros: Day R. Cómo escribir y publicar trabajos científicos. 3a. ed. Publicación Científica 526. Washington, D.C.: Servicio Editorial OPS-OMS, 1990: 1-14.

Revistas: Delmonte-Sanabia F, Carrera M, Hernández-Gutiérrez, AA, Javier D, Hiraldo-Zabala F, López VR, Comportamiento de colesterol y triglicéridos en pacientes hospitalizados. Rev Med Dom 1992; 53(4): :120-3.

Tesis: Montero HR, Miniel-Sánchez LE, Mejía-Castillo RR, Índice glucémico del plátano verde y maduro en diferentes formas de preparación en una población de individuos sanos. Tesis, Universidad Autónoma de Santo Domingo, Santo Domingo, 1992.

CUADROS Y/O FIGURAS

Los cuadros deben ser claros, con una proporción de datos lo suficiente para explicarse por sí mismos, deben estar adecuadamente enumerados y titulados. Los signos o símbolos incluidos, deberán ser claramente explicados al pie de los cuadros o de las figuras. Si se remitiesen ilustraciones propiedad de otros autores, deberán estar acompañadas con el correspondiente permiso escrito y firmado.

Los gráficos deben ser profesionalmente confeccionados, debidamente titulados y que se expliquen por sí mismos; preferiblemente fotografiados en blanco y negro.

Las fotografías deben ser de un máximo de 5x5 pulgadas, en papel brillante y adecuadamente señalizadas con flechas si fuera preciso; en su dorso debe escribirse su identificación y el número secuencial que le corresponde.

NOMBRES DE MEDICAMENTOS O MATERIAL

Debe emplearse el nombre químico o genérico, aunque, si se desea, puede ponerse entre paréntesis el nombre de registro comercial.

UNIDAD DE MEDIDA

Las unidades de medidas empleadas deberán ser las del Sistema Internacional (SI). Si se usaran las tradicionales deberán ser entre paréntesis.

ABREVIATURAS

Es recomendable seguir los patrones internacionales. Si se utilizan abreviaturas no señaladas se debe indicar entre paréntesis la, o las, abreviaturas que serán utilizadas en el texto cuando aparezca por primera vez el término que se desea abreviar. Cuando use números en el texto, escribalos en letras los que sean hasta doce.

* De acuerdo a las normas establecidas por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas en sus "Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas".



ARS - CMD

Colegio Médico Dominicano

De quienes siempre han trabajado por ti

**Tu salud y la de los tuyos
está segura en manos de**

Los Médicos

Huascar Tejeda No. 54, Apto. 5062
Zona Universitaria, Santo Domingo, Rep. Dom.
Teléfono: 809-534-5388 • Fax: 809-533-9371
E-mail: emsammd@verizon.net.do