



REVISTA DEL COLEGIO DE MÉDICOS DE LOJA  
**NUESTRO GREMIO**  
ORGANO DE DIFUSIÓN CIENTÍFICA

DICIEMBRE 2016

AÑO 2

Nº 3

LOJA - ECUADOR



# Dr. H. Aguirre

"Tu Cirujano en Loja..."

## Especialista en Cirugía plástica Estética y Reconstructiva



DR. HENRY AGUIRRE  
CIRUGÍA PLÁSTICA

*Tu cirujano en Loja*

- Lipoescultura (contorno corporal)
- Lipotransferencia (relleno con tu propia grasa)
- Abdominoplastia (vientre plano)
- Aumento, reducción, levantamiento y reconstrucción de senos
- Glúteo-plastia (con prótesis o grasa autóloga)
- Aumento de pantorrilla (con prótesis o grasa autóloga)
- Face Lifting (levantamiento y rejuvenecimiento facial)
- Estética y funcional de nariz
- Estética y funcional de párpados
- Estética y funcional de orejas
- Estética y funcional de labios
  
- Cirugía reconstructiva
- Labio y paladar hendido
- Cirugía de Quemados



Loja:

CLÍNICA  
**ABENDANO**

Olmedo y Leopoldo Palacios (Esq), Of. 403

Teléfono: 07-2577642 0985829141

E-mail: [drhenryaguirre@hotmail.com](mailto:drhenryaguirre@hotmail.com) Siguenos en:



**Operation Smile**  
ECUADOR  
médico voluntario



CENTRO DE  
**OTORRINOLARINGOLOGÍA**  
DRA. JENNY ARMIJOS

**Dra. Jenny Armijos Salinas**  
OTORRINOLARINGÓLOGA

*Especializada en la Universidad de Buenos Aires, Hospital de Clínicas "José de San Martín" - Argentina*

Registro de SENESCYT 7174r-12-5529

### SERVICIOS:

- Cirugía Estética de la nariz
- Cirugía Funcional de la nariz
- Cirugía Microscópica de oídos, nariz y laringe.
- Cirugía del ronquido
- Trastornos del vértigo
- Estudios de audición
- Estudio del ronquido en casa
- Otorrinolaringología general y pediátrica

### CONTACTOS

(07) 2575585 - (07) 2575656

0982526934 - 0991912241



Dra Jenny Armijos - Otorrinolaringóloga  
[jarmijos@otorrinoecuador.com](mailto:jarmijos@otorrinoecuador.com)

**Síguenos en Redes Sociales**

# EDITORIAL

"La educación es el pasaporte hacia el futuro, el mañana pertenece a aquellos que se preparan para él en el día de hoy"  
Malcolm X

Agradecer sobretodo a Dios por permitirnos poder servir a nuestro gremio y a todas las personas que colaboraron auspiciando a esta revista, sin que haya generado gastos de las cuotas de los socios de nuestro gremio, seguimos creyendo que la autogestión nos permite colocar actualmente gracias al apoyo de nuestros agremiados y los nuevos socios que confían en este directorio colocamos a nuestro colegio en el tercer gremio con la mayor cantidad de socios después de Quito y Guayaquil, gracias a todos Uds, por el apoyo en todas las actividades propuestas hemos alcanzado mas de 300 horas académicas y 3 ediciones de la revista MEDICA DEL SUR, cantidad que nos permite al próximo directorio indexarla.

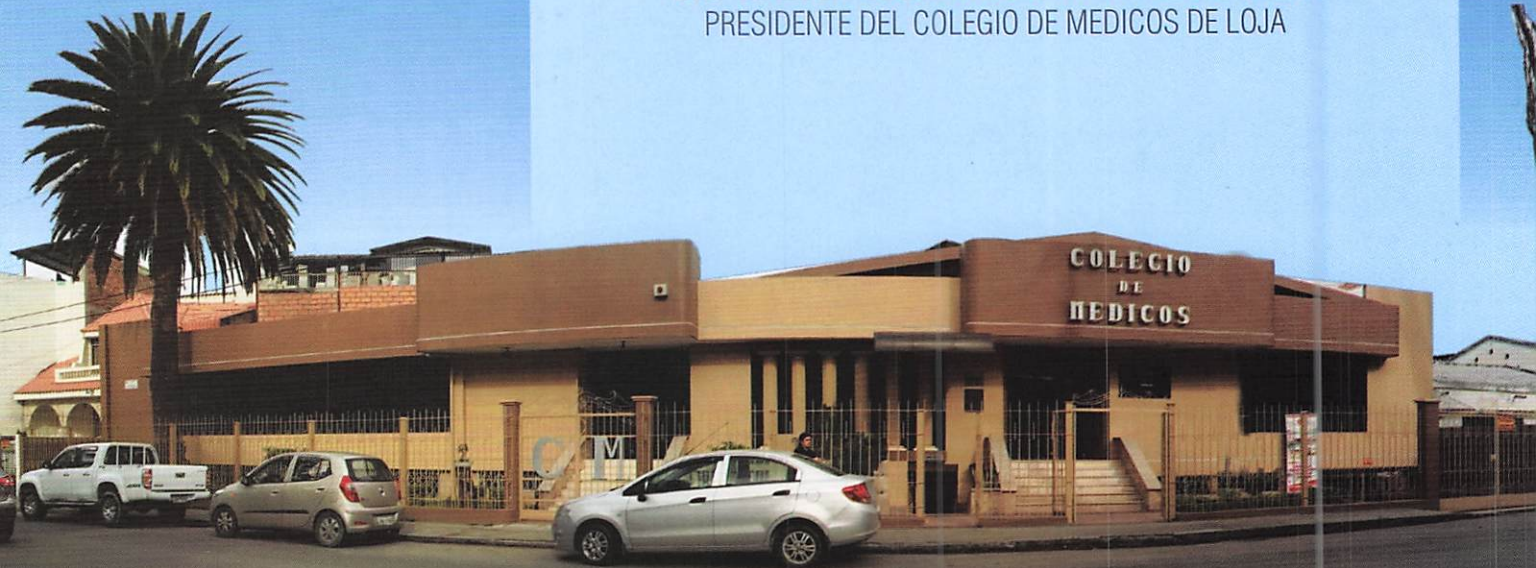
Seguimos creyendo en el fomento destacado de la labor de nuestros médicos en todo el país y fuera de este reconocer el trabajo ejercido por ellos con la amabilidad y el empoderamiento en lo que hace, no nos cansaremos en reconocer la labor de nuestros médicos jóvenes o con experiencia que dejan en alto nuestra CENTINELA DEL SUR.

LOJANOS INSIGNES, nuestro lema con el cual felicitamos la labor de destacados médicos que hacen de la tierra de Matilde la cuna de grandes Médicos.

Esperamos que se sigan sumando para formar el gran movimiento blanco que siga consiguiendo muchos beneficios para nuestro gremio.  
SOLO UNIDOS LO LOGRAREMOS

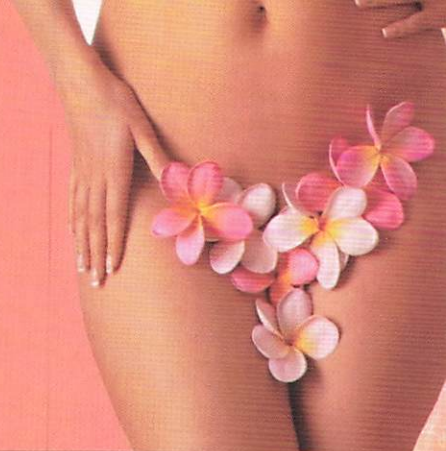
atentamente

**DR. WALTER LEONARDO SAMANIEGO OCHOA**  
PRESIDENTE DEL COLEGIO DE MEDICOS DE LOJA



# CITOLOGÍA CERVICAL INFLAMATORIA RELACIONADA CON LESIÓN INTRAEPITELIAL Y

## CÁNCER DE CUELLO UTERINO EN PACIENTES DEL CENTRO LOJA SALUD.



AUTORES: Dra. Karina Calva, Dr. Lindón Zapata, Dr. Colon Ortega, y Dr. Leonardo Armijos.

### RESUMEN

El cáncer de cuello uterino, es un problema de salud pública; constituye a nivel mundial el segundo tipo de cáncer más frecuente en la mujer y la mayoría de los casos están relacionados con la infección genital por el virus del papiloma humano (VPH). La historia natural de las lesiones intra epiteliales del cuello uterino han mostrado que éstas tienen el potencial de progresar a lesiones invasivas si no son tratadas. De tal manera, es importante identificar la asociación entre citología cervical inflamatoria severa y factores asociados con Lesión Intra Epitelial (LIE) y cáncer de cuello uterino. Se realizó un estudio transversal aplicado a 116 pacientes con citología inflamatoria severa, en el Centro Loja Salud, de marzo a noviembre del 2013, las cuales fueron sometidas a colposcopia y biopsia de cuello uterino para identificar lesiones premalignas y cáncer de cuello, además se analizaron los factores asociados y síntomas que presentaron las pacientes. La incidencia de LIE fue del 59,48%. de las cuales el 88,24% correspondían a LIE de Bajo grado y el 11,76% a LIE de Alto grado. La LIE de bajo grado, los resultados histopatológicos informaron infección por HPV en un 48,53%, seguido de la Neoplasia Intraepitelial Cervical grado 1 (NIC 1) con el 39,71%. La LIE de alto grado 8,82% corresponde a NIC 2, y el 2,94% a NIC 3. Los principales factores asociados fueron multiparidad, edad precoz de relaciones sexuales y métodos anticonceptivos hormonales. En cuanto a los síntomas más frecuentes fueron: secreción vaginal, hemorragias y dolor pélvico.

PALABRAS CLAVE: Citología cervical inflamatoria, Lesión Intra Epitelial, Cáncer de cuello uterino.

### INTRODUCCIÓN

El cáncer de cuello uterino, constituye un problema social porque afecta la salud individual y colectiva en todo el mundo. Es el segundo cáncer más común de mujeres y corresponde al 10% del total de nuevos casos de cáncer (Arzuaga, 2012). En el contexto mundial, las tasas de incidencia y mortalidad por cáncer de cuello uterino son respectivamente de 15.20 y 7.80 por 100.000 mujeres (Montalvo, 2010). Afecta con mayor frecuencia al grupo de edad entre 25 y 64 años, especialmente la población más deprimida en lo sociocultural y económico, presentando alta morbi-mortalidad, aún cuando esta afección puede prevenirse precozmente o tratarse oportunamente una tasa de curación cercana al ciento por ciento (Contreras R, 2015).

Surge en la zona de unión escamo-columnar del epitelio cervical, se encuentran típicamente entre el ectocérnix central y el canal cervical inferior, pero la localización varía a lo largo de la vida de la mujer (-Ferlay J, 2010).

La mortalidad elevada que genera esta patología, ha permitido investigar y conocer el rol del virus del papiloma humano en el desarrollo de lesiones premalignas y malignas del cérvix (Negrín, 2011). La infección por el virus del papiloma humano (HPV) ha sido reconocida como el factor etiológico para su desarrollo, que mediante la infección de transmisión sexual es responsable de los cambios morfológicos en las células epiteliales del cuello uterino, que desembocan en cáncer (Rivas LS, 2012). Este microorganismo pertenece a la familia Papovaviridae, se han identificado más de 200 tipos

diferentes, de los cuales, 40 se transmiten a través del contacto sexual. Los HPV 6 y 11 producen verrugas benignas en el tracto genital, y no son oncogénicos. Por otro lado, entre los virus de alto poder cancerígeno está el HPV16 responsable del 60% de todos los cánceres de cuello uterino, el HPV18 del 10-20%, y los HPV tipo 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68 y 73 juntos constituyen el 20-30% restante de los cánceres de cuello uterino. (Lelo GZ, 2012).

El cáncer de cuello uterino, en su gran mayoría (alrededor del 85%) de la carga mundial se produce en las regiones menos desarrolladas, donde representa casi el 12 % de todos los cánceres femeninos (Picconi, 2013).

Según la OMS 2013, en el mundo se presentan alrededor de 500.000 nuevos casos por año y se producen alrededor de 250.000 muertes por esta causa. En el Ecuador se presentan alrededor de 1292 nuevos casos por año, con una tasa x 100.000 e 15,8%, muriendo alrededor de 400 (Cueva P, 2015).

Según el Registro Nacional de Tumores, la incidencia de cáncer en Ecuador por ciudades es en Quito: 35.60 por cada 100 mil, Guayaquil: 22.30 por cada 100 mil, Cuenca: 21.30 por cada 100 mil, El Oro: 18.80 por cada 100 mil, Manabí: 14.00 por cada 100 mil y Loja: 34.10 por cada 100 mil, (Tumores, 2015).

En orden de frecuencia los cantones con mayor número de casos son: Loja (422), Catamayo, (55) Saraguro (28) y Calvas (27). En todos los cantones de la provincia, el cáncer de cuello uterino ocupa el primer lugar de cáncer en la mujer. (Garrido H, 2010).

Se han identificado factores de riesgo para el cáncer del cuello uterino y son los siguientes: infección por el virus del papiloma humano, tabaquismo, inmunosupresión, infección con clamidia, sobrepeso, uso prolongado de anticonceptivos orales, uso de un dispositivo intrauterino, múltiples parejas sexuales, muchos embarazos a término, inicio temprana de vida sexual, pobreza y antecedente familiar de cáncer de cuello uterino (Society, 2015. ). Los factores de riesgo predominantes para la infección por el VPH genital en las mujeres jóvenes están relacionados no sólo con sus propios comportamientos sexuales, sino también con los de su pareja (José A. Cabrera V., 2015). Cuando la mujer es infectada por el VPH, puede no manifestar síntomas o signos y, en muchas personas, no llega a causar problemas de salud, sino que el virus es eliminado por el sistema inmune del organismo. Sin embargo, cuando la infección por VPH no se cura, y dependiendo del tipo de virus involucrado, puede provocar desde verrugas genitales, hasta diversos tipos de cáncer (Ortiz R., 2015).

Dada la importancia del problema, es necesario realizar un estudio que demuestre la relación entre citología cervical inflamatoria severa y factores asociados con Lesión Intra Epitelial (LIE) con cáncer de cuello uterino. Esta investigación es importante para buscar estrategias que permitan la detección oportuna del cáncer de cuello uterino y sus lesiones precursoras, hay que recalcar que el mejor control del cáncer se logrará en gran medida gracias a las estrategias de prevención y a programas de detección temprana. La prevención primaria establece premisas de educación en salud para reducir conductas sexuales de alto riesgo e incluye el uso del condón, promoción de relaciones sexuales monogámicas y el uso de las vacunas profilácticas contra los VPH's asociados más frecuentemente al cáncer de cuello uterino. El método de tamizaje para la detección oportuna de cáncer del cuello uterino es la Citología Cervical, que reporta de acuerdo con el Sistema de Clasificación Bethesda, el diagnóstico definitivo que se establece únicamente con el examen histopatológico por medio de biopsia dirigida (Serrano R, 2010).

## MATERIALES Y METODOS

El estudio se realizó en un centro de salud de primer nivel, privado (Centro Loja Salud), que acoge una población de nivel socio económico medio. El estudio fue de tipo transversal, ejecutado durante el período marzo a noviembre de 2013.

La unidad de análisis fueron citologías reportadas negativo para LIE, más inflamación severa. El universo correspondió a 357 reportes de citologías, de pacientes que acudieron durante el período en mención. La muestra de 116 citologías se calculó en Estatal de EPI-INFO, con nivel de confianza de 95%. Los criterios de inclusión que se manejaron son: citología inflamatoria severa de pacientes entre 20 y 65 años de edad y aceptación de la paciente a través del consentimiento informado, y los criterios de exclusión fueron pacientes que tuvieron diagnóstico de sangrado uterino anormal y cáncer de cuello uterino.

Las técnicas que se utilizaron fueron revisión de las citologías realizadas, examen colposcópico y biopsia.

Las pacientes con citología cervical severa fueron tratadas previamente con antibióticos específicos para su patología según el

examen de secreción vaginal; luego de 7 días de tratamiento se les realizó la colposcopia y biopsia cervical, misma que fue enviado para el estudio histopatológico correspondiente. Los factores asociados fueron obtenidos de las historias clínicas de las pacientes y registrados en formularios diseñados para el efecto.

Los resultados obtenidos se los interpretó de acuerdo a la clasificación del sistema Bethesda 2001, en el siguiente orden: NORMAL, LIE (Lesión Intra Epitelial) BAJO GRADO: Lesiones por HPV - NIC 1. LIE DE ALTO GRADO: NIC 2 - NIC 3 - CARCINOMA IN SITU - CARCINOMA INVASOR.

La tabulación de datos se los realizó en el software Excel y el análisis en el paquete estadístico Epi\_Info 7.0, utilizando medidas de resumen para las variables cuantitativas, proporciones para las variables cualitativas y para la asociación se utilizó el OR y pruebas de significancia estadística (intervalos de confianza  $\chi^2$  y valor de p).

## RESULTADOS

En el estudio participaron 116 pacientes con citología inflamatoria severa, quienes tuvieron un promedio de edad de 36,25 años, múltiparas, nivel socio económico medio y con promedio de dos compañeros sexuales.

Los resultados histopatológicos obtenidos de la biopsia colposcópica revelaron que del total de la muestra, 68 citologías inflamatorias severas presentaron Lesiones Intraepiteliales (LIE)(59.48%), de las cuales 88,24% correspondían a LIE de Bajo grado y 11,76% a LIE de Alto grado, como se detalla a continuación en la siguiente tabla:

Tabla N° 1 Distribución de las Lesiones Intraepiteliales (LIE) en las citologías inflamatorias severas, en pacientes del Centro Loja salud, marzo a noviembre del 2013.

CITOLOGÍA INFLAMATORIA SEVERA		FRECUENCIA (f)	PORCENTAJE (%)
LIE B ajo Grado	HPV	33	48.53
	NIC 1	27	39.71
LIE A lto Grado	NIC 2	6	8.82
	NIC 3	2	2.94
TOTAL		68	100

Fuente: Historias clínicas de usuarias del Centro Loja Salud  
Elaboración: Calva K, et al

El principal factor asociado al cáncer de cuello uterino, estadísticamente significativo (OR 9.20; IC5.77-1.78;  $P < 0.5$ ) corresponde a la multiparidad; en el caso del inicio de las relaciones sexuales a edad precoz, si bien es cierto tiene una fuerza de asociación OR 2.32, pero no hay significancia estadística; el resto de factores en el estudio no se observa asociación. (Tabla Nro. 2)

Tabla N° 2. Principales factores asociados al cáncer de cuello uterino, en pacientes del Centro Loja Salud, marzo a noviembre del 2013.

FACTORES	OR	IC		VP
		VM	Vm	
Edad precoz inicio relaciones sexuales	2,32	3,45	0,9	0,064396
Múltiparas	9,2	5,78	1,78	0,00000133
Anticonceptivos hormonales	1,45	1,89	0,77	0,39724843
Anticonceptivos de barrera	0,22	0,86	0,54	0,00679638
Anticonceptivo (DIU)	0,65	1,19	0,66	0,42110474
Prepucio redundante	0,22	0,85	0,54	0,00679638

Fuente: Historias clínicas de usuarias del Centro Loja Salud  
Elaboración: Calva K, et al

Entre los principales síntomas y signos asociados a cáncer de cuello uterino, en orden de prioridad son: secreción vaginal, hemorragias, dolor pélvico y condiloma, todos estadísticamente significativos como se muestra en la tabla Nro. 3

Tabla N° 3. Principales síntomas asociados al cáncer de cuello uterino, en pacientes del Centro Loja Salud, marzo a noviembre del 2013.

SÍNTOMAS	OR	IC		VP
		VM	Vm	
Secreción vaginal	39	13,34	1,73	0
Hemorragias	6,4	1,84	0,94	0,00456467
Dolor pélvico	5,9524	6,37 1,45		0,00027234
Condilomas	3,57	3,40 1,15		0,00309412

Fuente: Historias clínicas de usuarias del Centro Loja Salud  
Elaboración: Calva K, et al

## DISCUSIÓN

El cribado citológico cervical es la única gran medida en salud pública para reducir significativamente la carga del cáncer en la actualidad, de esta manera, el cáncer de cuello del útero es uno de los más favorables a la detección temprana, a la prevención y al tratamiento. Las citologías inflamatorias severas, fueron causa de estudio, las mismas que fueron sometidas a biopsia colposcópica, encontrándose Lesiones Intraepiteliales (LIE) en un 59.48%, sin casos de cáncer. Las Lesiones Intraepiteliales predominaron las de bajo grado con 60 pacientes (88,24%) y las de alto grado 8 pacientes (11,76%). Datos que se relacionan en parte con un estudio realizado en Colombia en el 2004, durante un año con una muestra de 2928 citologías inflamatorias severas sometidas a colposcopia

más biopsia en donde se detectó la prevalencia de lesión intraepitelial en un 58.4%; lesión intraepitelial de bajo grado 48,7 % y la de alto grado 9,7 %, 5 casos de carcinoma micro-invasor y 24 casos de carcinoma invasor, con una prevalencia del 1 % (Gaitàn H, 2004). En otro estudio realizado en Colombia en el 2012, con 223 pacientes informaron una incidencia de 22,7% de lesiones premalignas y malignas en mujeres con citología inflamatoria persistente luego de haber administrado tratamiento antibiótico (Seçkin NC, 2014). En otros estudios realizados en la India, entre el 2006 y 2008 con 150 pacientes con persistencia de citología inflamatoria severa, la edad promedio fue de 37 años, reportaron una incidencia del 20,9% de LIE en citologías inflamatorias persistentes; en donde el 19,4 % correspondía a lesiones sugestivas de infección por HPV. (Dasari P y c., 2010). Seçkin informó una alta incidencia de lesiones relacionadas con el VPH (64,5%) en un estudio realizado en Turquía en 1980 (Seçkin NC T. N., 2014). Datos que se relacionan con el presente estudio, en donde se determinó que de las 68 pacientes, 33 pacientes presentaron infección por HPV (48.53 %). Entre los principales factores de riesgo para cáncer de cuello uterino y las lesiones premalignas en un estudio realizado en Chile en 2010 con 616 mujeres, en el cual los resultados señalan que la edad precoz con un NC 95% tienen una fuerza de asociación OR 1.59 e IC 0.8-3.3, los anticonceptivos hormonales con un OR 1,59 e IC 0,8 - 3,0 y la multiparidad con OR 0.78 e IC 0,4 - 1,5 (Solis M, 2010); datos que no se relacionan con el presente estudio donde la multiparidad tiene un OR 9.2, IC 5.77-1.78 y valor p 0.0000013, la edad precoz de relaciones sexuales tiene un OR 2.32, IC 3.45-0.91 y valor de p 0.064 y los métodos anticonceptivos hormonales con un OR 1.45, IC 1.89-0.76 y valor p 0.39.

Con respecto a los síntomas asociados al cáncer de cuello uterino y lesiones premalignas en un estudio realizado en Lima Perú en 2013 con 118 mujeres en edad fértil, en el cual se encuentra la presencia de infecciones de transmisión sexual (ITS) con OR 11.70 IC 4.78 – 28.64, hemorragia con NC 95% OR 5.17 IC 2.25 - 11.88 (Conde A, 2013). En el presente estudio se obtuvo con un nivel de confianza del 95% la Secreción vaginal OR 39 IC 13,33-1,72 y valor p 0, hemorragias OR 6,4 IC 1,84- 0,94 y valor de p 0,00456467 y el dolor pélvico con un OR 5,95 IC 6,37-1,44 y valor de p 0,00027234.

## CONCLUSIONES

La citología inflamatoria severa puede ocultar y/o representar una elevada incidencia de Lesión IntraEpitelial (LIE) de hasta 59,48%, de las cuales el (88,24%) correspondían a LIE de bajo grado y el 11,76% a LIE de alto grado.

La LIE de bajo grado, los resultados histopatológicos informaron infección por HPV en 48.53%, seguido de la Neoplasia intraepitelial cervical grado 1 (NIC 1) con el 39.71%.

La LIE de alto grado en donde 8.82 corresponde a NIC 2, y el 2.94 a NIC 3.

Entre los principales factores asociados para cáncer de cuello uterino y las lesiones premalignas se encuentran la multiparidad, edad precoz de relaciones sexuales y métodos anticonceptivos hormonales. Los síntomas asociados al cáncer de cuello uterino y lesiones premalignas son secreción vaginal, hemorragias y dolor pélvico.

## LITERATURA CITADA

- Achour M, Z. D. (2014). Cervical Cancer in Women with Inflammatory Pap Smears. *Journal of Cancer Therapy*. Vol. 5, 82-90. 2014. Obtenido de [Cited 2014 Oct 02]. Available from: [http://file.scirp.org/Html/11-8901636\\_42120.htm](http://file.scirp.org/Html/11-8901636_42120.htm)
- Andes. (18 de 03 de 2013). En Ecuador, 20 de cada 100.000 mujeres padecen cáncer uterino. Agencia Pública de Noticias del Ecuador y Suramérica. Obtenido de <http://www.andes.info.ec/>
- Arzuaga, M. (Enero - marzo 2012 de 2012). El cancer de cuello de utero: un problema social mundial. *Revista Cubana Enfermer*, vol.28 ( no.1 ).
- Berekh JS, H. N. (2010. ). *Gynecologic oncology*. . USA: Lippincott Williams. Obtenido de <http://books.google.com.ec/books?id=bA30DcFV-5oC&printsec=frontcover&hl=es#v=onepage&q&f=false>
- Bhutia K, e. a. (2011). Persistent inflammation on Pap smear: Does it warrant evaluation?. *Indian J Cancer*. Vol. 48 (2) 220-222. . Obtenido de Available from: <http://www.indianjancer.com/article.asp?issn=0019-509X;-year=2011;volume=48;issue=2;spage=220;epage=222;aulast=Bhutia>
- Bhutia K, P. M. (2011). Persistent inflammation on Pap smear: Does it warrant evaluation?. Vol. 48 (2) 220-222. Obtenido de [Cited 2014 Oct 10]. Available from: <http://www.indianjancer.com/article.asp?issn=0019-509X;-year=2011;volume=48;issue=2;spage=220;>
- Carrión A. (2012). Virus del Papiloma Humano (VPH) en Ecuador y Fundaciones Relacionadas. Guayaquil. Obtenido de <http://repositorio.usfq.edu.ec/bitstream/23000/2259/1/106576.pdf>
- Chavarró, N. (Enero - Marzo de 2009). Cancer cervicouterino. *Anales de Radiología Mexico*, 61-79.
- Conde A. (Julio- Agosto de 2013). FACTORES DE RIESGO, ASOCIADOS A LESIONES EN EL CUELLO UTERINO, EN MUJERES EN EDAD FÉRTIL HOSPITAL MARIA AUXILIADORA Julio- Agosto, 2013. Obtenido de [http://webcache.googleusercontent.com/search?q=con+de+a+con+de+h+tp://www.repositorioacademico.usmp.edu.pe/bitstream/usmp/1509/1/Conde\\_fa.pdf](http://webcache.googleusercontent.com/search?q=con+de+a+con+de+h+tp://www.repositorioacademico.usmp.edu.pe/bitstream/usmp/1509/1/Conde_fa.pdf)
- Contreras R. (Ene-Jun de 2015). PAPANICOLAOU Y CITOLOGÍA LÍQUIDA EN DIAGNÓSTICO DE CÁNCER DE CERVIX HOSPITAL CIVIL DE MARACAY. *Comunidad y Salud*, vol. 13, núm. 1, pp. 12-22 ISSN: 1690-3293. Obtenido de [revistacomunidadysalud@gmail.com](mailto:revistacomunidadysalud@gmail.com)
- Cueva P. (15 de abril de 2015). El cáncer en el Ecuador. Registro Nacional de Tumores, SOLCA. . Obtenido de [www.saludsa.com](http://www.saludsa.com)
- Dasari P, R. S. (2010). Colposcopic evaluation of cervix with persistent inflammatory Pap smear: A prospective analytical study. *Cytojournal*. Colposcopic evaluation of cervix with persistent inflammatory Pap smear, Volumen 7. Obtenido de [Cited 2014 junio 03]. Available from: <file:///C:/Users/Sneyder/Desktop/pap%20smear.htm>
- Dasari P, y. c. (2010). A prospective analytical study. *Cytojournal*. Colposcopic evaluation of cervix with persistent inflammatory Pap smear, Vol 7. Obtenido de Available from: <file:///C:/Users/Sneyder/Desktop/pap%20smear.htm>
- Ferlay J, G. F. (12 de julio de 2010). Cancer incidence, Mortality and Prevalence Worldwide. *CA Cancer J Clin*. Obtenido de Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.3322/canjclin.55.2.74/ptd>
- Gaitán H. (2004). Asociación de la Citología Cervicovaginal con la Lesión Inflamatoria Intraepitelial Cervical en Pacientes de una Clínica de Salud Sexual y Reproductiva en Bogotá, Colombia 1999- 2003. *Rev. Salud pública*. 6 (3):253-269, 2004, 253-269..
- Gaitán H, R. R. (2006). Association between the cervico-vaginal inflammatory cytology and the intraepithelial cervical lesion in patients from a sexual and reproductive health clinic in Bogotá, Colombia. *Rev. salud pública vol.6 no.3 Bogotá*;. vol.6 (3). Obtenido de Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0124-00642004000300003&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0124-00642004000300003&script=sci_arttext)
- Garrido H, Y. E. (2010). Incidencia del cáncer en Loja. Loja. GLOBOCAN. (2012). Cancer en el Ecuador. GLOBOCAN. Obtenido de [http://globo-can.iarc.fr/Pages/fact\\_sheets\\_population.aspx](http://globo-can.iarc.fr/Pages/fact_sheets_population.aspx)
- Hernández GC, S. J. (2009). Prevalencia de infección por virus de papiloma humano (VPH) de alto riesgo y factores asociados en embarazadas derechohabientes del IMSS en el estado de Morelos. *Salud pública Méx.*, Vol.47. Obtenido de Available from: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0036-36342005000600006&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0036-36342005000600006&script=sci_arttext)
- José A. Cabrera V., O. J. (26 de febrero de 2015). Prevalencia de genotipos del papiloma virus humano en mujeres de la provincia del Azuay, Ecuador. *MASKANA*, , Vol. 6, (No. 1.).
- Lelo GZ, M. F. ( 2012). Cáncer cérvicouterino y virus del papiloma humano. *REV CHIL OBSTET GINECOL.*, Vol 77(4), 315 - 321. Obtenido de Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-75262012000400014](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262012000400014)
- Montalvo. (2010). *Cancerología*. Oncoguía, 61-69. Obtenido de <http://www.incan.org.mx/revistaincan/elementos/documentosPortada/1327324533.pdf>
- MSP. (2015). *Protocolos para la Detección Oportuna del Cáncer de Cuello Uterino, 1° Edición*. Quito: Dirección Nacional de Estrategias de Prevención y Control; 2015. Disponible en: <http://salud.gob.ec>. Dirección Nacional de Estrategias de Prevención y Control. Obtenido de Disponible en: <http://salud.gob.ec>
- Negrín, J. G. (oct.-dic. de 2011). El cáncer cervicouterino y las lesiones precursoras: revisión bibliográfica. *Revista de Ciencias Médicas*, Vol.15 (no.4). Obtenido de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-31942011000400026](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942011000400026)
- Ortiz R., C. U. (enero de 2015). Factores de riesgo para cáncer de cuello uterino. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*, 146-160. Obtenido de Ortiz Serrano, R., C.J. Uribe Pérez, L.A. Díaz Martínez, Y.R. Dangond Romero, 2004. Factores de riesgo para cáncer de cuDisponible en <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v55n2/v55n>
- Picconi, M. (2013). Detección de virus papiloma humano en la prevención del cancer cervico-uterino. *Medina*, 585-596. Obtenido de <http://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v73n6/v73n6a17.pdf>
- Pignataro, M. (ocutbre de 2012). Cáncer de Cuello Uterino en el Ecuador.Estado Actual. *Revista Científica Colposcopia*.
- Ramírez CF, R. O. (2006). Correlación citocolpohistológica en lesiones intraepiteliales de cuello uterino. *Rev. "Medicina"*, Vol.11 (2) . Obtenido de Available from: <http://rmedicina.ucsg.edu.ec/archivo/11.2/RM.11.2.02.pdf>
- Rivas LS. (2012). Virus de papiloma humano y cáncer de cuello de útero. *Rev Med Costa rica*. Obtenido de Disponible en: <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmc-c/601/art6.pdf>
- Seçkin NC, T. N. (2014). Routine colposcopic evaluation of patients with persistent inflammatory cellular changes on Pap smear. *Int J Gynaecol Obstet*. Obtenido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9359442>
- Seçkin NC, T. N. (2014). Routine colposcopic evaluation of patients with persistent inflammatory cellular changes on Pap smear. *Int J Gynaecol Obstet*. Obtenido de Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9359442>
- Serrano R. (2010). FACTORES DE RIESGO PARA CÁNCER DE CUELLO UTERINO. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*, Vol. 55(No.2), (146-160). Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v55n2/v55n2a07.pdf>
- Shanmugha D, V. A. (2014). Colposcopic Evaluation of Patients with Persistent Inflammatory Pap Smear. *Sch. J. App. Med. Sci. India*, Vol. 2(3B):1010-1013. Obtenido de Available from: <http://saspublisher.com/wp-content/uploads/2014/06/S-JAMS-23B1010-1013.pdf>
- Shanmugha D, y. c. (2014). Colposcopic Evaluation of Patients with Persistent Inflammatory Pap Smear. *Sch. J. App. Med. Vol. 2(3B):1010-1013* . Obtenido de Available from: <http://saspublisher.com/wp-content/uploads/2014/06/S-JAMS-23B1010-1013.pdf>
- Society, A. C. (: 10/30/2014; Last Revised: 2/26/2015. Copyright American Cancer Society, de 2015. ). Cáncer del cuello uterino: factores de riesgo. *Last Medical Review*, pp. 4-9. Obtenido de Disponible en: <http://www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/002288-pdf.pdf>; consultado
- Solis M, y. c. (2010). Factores de riesgo de alteraciones citológicas del cuello uterino en mujeres chilenas: Un estudio de casos y controles. *Revista Médica de Chile* 2010; 175-180. Obtenido de <http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v138n2/art05.pdf>
- Tafurt CY, A. A. (2012). The prevalence of abnormal cytology and inflammation and their association with risk factors for, Colombia. *Rev. salud pública*. Obtenido de Available from: <http://www.scielosp.org/pdf/rsap/v14n1/v14n1a05>
- Tamayo, L. (2010). Cáncer de cuello uterino: análisis de la calidad de un programa. *AQUICHAN, VOL. 10(N° 1)*, 52-68.
- Tanca J. (Enero - Junio de 2010). Incidencia del cáncer en Guayaquil 2003 – 2006. *Revista Oncologica*, Vol. 20 (No. 1 - 2 ). Obtenido de <http://www.estadisticas-med.ec/Publicaciones/INCIDENCIA2003-2006.pdf>
- Tumores, R. N. (26 de Marzo de 2015). SALUD. El cáncer de cérvix es causado por el Virus del Papiloma Humano. *La Hora*. Obtenido de <http://lahora.com.ec/>



# SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO, EMBARAZO Y PERDIDA FETAL A REPETICIÓN:

## ¿UNA TRÍADA INEVITABLE?

**Dra. Ximena Carrión Ruilova**

### Resumen

El síndrome antifosfolipídico (SAF) es una reconocida causa de complicaciones en el embarazo, como la trombosis materna, la preeclampsia y la mortalidad embriofetal. El tratamiento de las mujeres embarazadas con SAF exige un abordaje multidisciplinario médico-obstétrico, así como intervención terapéutica basada en la combinación de ácido acetilsalicílico y heparina. Si bien las pautas concretas son discutibles por las importantes limitaciones de los estudios existentes, hay cierto grado de consenso en la recomendación del tratamiento combinado en mujeres con trombosis y/o muertes fetales previas. Las pacientes con historia exclusiva de abortos tempranos son el grupo en el que más se debate sobre la actitud a seguir, si bien el ácido acetilsalicílico en monoterapia sigue siendo una opción. En cualquiera de las situaciones, es fundamental una correcta trombopprofilaxis periparto en todas las mujeres con anticuerpos antifosfolipídicos.

**PALABRAS CLAVES:** Síndrome antifosfolípidos, embarazo

### Introducción

Entre los años 1983 y 1986, en la literatura mundial comenzaron a aparecer trabajos que relacionaron la aparición de fenómenos trombóticos arteriales y venosos, abortos recurrentes y trombocitopenia con la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra fosfolípidos de carga negativa en las membranas celulares. (Girardi G, 2003) Denominado inicialmente como síndrome anticardiolipina y, posteriormente, como síndrome antifosfolípido (SAF), este conjunto de signos y síntomas fue encontrado en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). (Redecha P, 2007) La necesidad de identificar esta entidad en personas con fenómenos trombóticos aparentemente inexplicables, así como en mujeres con abortos y muertes fetales recurrentes sin otra causa reconocible, requiere una considerable atención, por lo que hacemos esta revisión de los elementos de actualidad en diagnóstico y tratamiento. (Boffa MC, 2007) Este trabajo permite aclarar este desacuerdo mediante una revisión teórica y actualizada sobre síndrome antifosfolipídico, y su relación con el embarazo y aborto. Se profundizará en los riesgos durante el embarazo, y las complicaciones. (Brandt JT, 1995)

### RELACIÓN SAF Y EMBARAZO?

El efecto negativo del síndrome antifosfolipídico en el embarazo esta mayormente ligado a una función placentaria anormal y este mecanismo podría ser bien diferente de los mecanismos relacionados con la trombosis. (Reber G, 2005) Algunos especialistas focalizaron la atención sobre las arterias espiraladas encontrando ciertas anomalías en las mismas. (Hoppensteadt D, 2008)

En embarazos no complicados

La porción terminal de las arterias espiraladas que abastecen la placenta se hallan dilatadas, carecen de la capa muscular y su endotelio (capa

interna que reviste los vasos sanguíneos y linfáticos) es de tipo fenestrado, estas características resultan en una mínima resistencia al flujo de sangre y facilitan un adecuado intercambio gaseoso materno-fetal. (Greaves M, 2000)

### En las embarazadas afectadas por síndrome antifosfolipídico:

Se ha encontrado una estenosis (estrechamiento) de las arterias espiraladas, debilidad de la íntima, aterosclerosis (depósito de grasa en las arterias) aguda y necrosis (muerte celular) fibrinoide. La histopatología placentaria informaba necrosis extensa, trombosis (presencia de un tapón de sangre en el sistema circulatorio - trombo-) y áreas con infartos. (Teruya J, 2007)

Es importante que al sufrir una pérdida de embarazo tanto la placenta como el bebé sean estudiados patológicamente. (Mackie IJ, 2004 )  
Complicaciones del síndrome antifosfolípido (SAF) al embarazo?

Esta enfermedad puede afectar gravemente tanto a la madre como al bebé durante el embarazo. En mujeres con SAF, los riesgos de diversas complicaciones son mayores e incluyen, pero no se limitan a los siguientes: (Redecha P, 2007)

- Accidente cerebrovascular
- Coágulos sanguíneos
- Hipertensión inducida por el embarazo
- La muerte del feto
- Aborto espontáneo
- recurrente)
- Retardo del crecimiento
- intrauterino
- Nacimiento prematuro (Wong RC, 2008)

### Conclusiones

Existen muchas cuestiones relacionadas con los anticuerpos APS sobre las que se sabe muy poco. Por ejemplo, conceptos básicos de la patogenia, criterios de diagnóstico y modalidades de tratamiento óptimas para obtener el máximo beneficio. Para desarrollar guías acerca de las mejores opciones terapéuticas, se necesitan con urgencia estudios clínicos aleatorizados bien diseñados, que evalúen la aspirina y la heparina no fraccionada y de bajo peso molecular.

## Bibliografía

A., T. (2007). Laboratory testing for lupus anticoagulants: a review of issues affecting results. *Clin Chem*, 53(9):1629-1635.  
Boffa MC, L. E. (2007). Infant perinatal thrombosis and antiphospholipid antibodies: a review. *Lupus*, 16:634-641.  
Brandt JT, T. D. (1995). Criteria for the diagnosis of lupus anticoagulant: an update: on behalf of the Subcommittee on Lupus Anticoagulant/ Antiphospholipid Antibody of the Scientific and Standardization Committee of the ISTH. *Thromb*, 74:1185-1190.  
Girardi G, B. J. (2003). Complement C5a receptors and neutrophils mediate fetal injury in the antiphospholipid syndrome. 112:1644-1654.  
Greaves M, C. H. (2000). Guidelines on the investigation and management of the antiphospholipid syndrome. *Br J Haematol*, 109:704-15.

Hoppensteadt D, F. N. (2008). Laboratory Evaluation of the Antiphospholipid Syndrome. *Hematol Oncol Clin N Am*. 22:19-32.  
Mackie IJ, L. A. (2004). A new lupus anticoagulant test based on dilute prothrombin time. *Thromb Res*, 114:673-674.  
Reber G, T. A. (2005). Variability of anti  $\beta 2$  glycoprotein I antibodies measurement by commercial assays. *Thromb Haemost*, 94:665-672.  
Redecha P, T. R. (2007). Tissue factor: a link between C5a and neutrophil activation in antiphospholipid antibody-induced fetal injury. *Blood*, 110:2423-2431.  
Teruya J, W. A. (2007). Lupus Anticoagulant Assays. Questions Answered and to be answered. *Arch Pathol Lab Med*, 131:885-889.  
Wong RC, F. E. (2008). consensus approach to the formulation of guidelines for laboratory testing and reporting of antiphospholipid antibody assays. *Semin Thromb Haemost*, 34:361-372.

# Dr. Edgar Herrera Jaramillo

**ESPECIALISTA EN ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA**  
**L:002 F:317 No:954 SENEYCOT: 10081486045790**

**Tratamiento en Patologías Ortopédicas y Traumatológicas en niños y adultos**  
**Lesiones deportivas y Artroscopia**



### MANEJO Y TRATAMIENTO DE:

**Lesiones Deportivas**  
**Artroscopia**  
**Lesiones de Columna**  
**Discopatías**  
**Displasia de cadera Infantil**  
**Manejo y Cirugía de Fracturas**  
**Osteoartritis**



**ATENCIÓN**

**PERMANENTE**

**Y DE EMERGENCIA**



**Dir.:** Rocafuerte 15-22 e/ Sucre y 18 de Noviembre  
**Teléfonos:** Clínica 2577056 / **Domicilio:** 2562665  
**Celular:** 0999499665 **E-mail:** edgarfabianhj@gmail.com

# CAVERNOMATOSIS CEREBRAL MÚLTIPLE: PRIMER REPORTE DE CASO EN HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS-LOJA

Dr. Walter Leonardo Samaniego Ochoa  
MD. María de Fátima Fernández Tandazo,  
MD. Maritza Alexandra Campoverde Encalada  
MD. Mayra Jacqueline Cuenca Poma



## RESUMEN:

La cavernomatosis cerebral (CC), única o múltiple, es la presencia de conductos vasculares distendidos, angiográficamente ocultos, por lo cual clásicamente eran hallazgos incidentales intraoperatorios o en autopsias. Actualmente la resonancia magnética (RM) cerebral, permite identificar éstas lesiones en un mayor número de pacientes. Las manifestaciones clínicas son hemorragias intracerebrales, crisis epilépticas y cefalea. Se reporta el caso de un varón de 61 años, con antecedentes de epilepsia que ingresó por presentar cefalea post manejo estándar de síndrome coronario agudo con elevación del ST. El examen físico fue normal. Estudios tomográficos mostraron múltiples lesiones hemorrágicas, al realizarse una RM cerebral con protocolo T2-eco gradiente se evidencia múltiples imágenes compatibles con CC múltiple. Es el primer reporte de CC múltiple, entidad poco diagnosticada, que se debe sospechar en pacientes sin antecedentes de riesgo vascular que debutan con hemorragias intracerebrales, crisis epilépticas y/o cefaleas; constituyendo la RM cerebral en protocolo T2-eco gradiente, el estudio indicado para el diagnóstico.

**PALABRAS CLAVE:** Angiomas cavernosos intracraneales, cavernoma, cavernomatosis múltiple, eco de gradiente, hemangioma cavernoso.

## INTRODUCCIÓN:

La cavernomatosis cerebral son lesiones hamartomatosas vasculares (espacios sinusoidales), no encapsuladas separadas por finas paredes de colágeno, sin parénquima cerebral interpuesto, siendo la hemorragia el factor principal para su crecimiento. Localizados el 70-80% supratentoriales y el 18-35% en el tronco del encéfalo. Su presentación regularmente es asintomática, por lo que su frecuencia no es bien conocida. (Joseph M. Zabramski, 2013)

Su clasificación puede ser según el número de lesiones (únicos/múltiples) y su patrón hereditario (esporádicos/familiares) Afecta al 0,4-0,8% de la población; y representan el 10-20% de las lesiones vasculares cerebrales. No sé a descrito predilección por sexo y suele debutar entre la segunda y quinta década de la vida.

La cavernomatosis múltiple se caracteriza por la presencia de múltiples cavernoma localizados en el sistema nervioso central (SNC). El número de cavernomas incrementa con la edad y en los casos familiares, especialmente en mutaciones en CCM1.

Su clínica presenta 3 patrones de presentación: crisis epilépticas, déficit neurológico focal: déficit de pares (69%), alteraciones de la sensibilidad (39%), déficit motor (38%) o ataxia (30%) y cefalea.

Su comportamiento suele ser benigno. Lo que debe hacer plantear una actitud conservadora, especialmente si son múltiples.

Su diagnóstico, el 50% es un hallazgo casual por neuroimagen, Siendo la RM la técnica de elección. Tratamiento quirurgo: indicado de forma individualizada. Exéresis parciales presentan riesgo superior de resangrado. (Kristen Upchurch a, 2010)

A continuación, se presenta un caso de Cavernomatosis Cerebral Múltiple, el objetivo de ésta nota clínica es reportar el primer caso reportado en el IESS Loja, entidad poco diagnosticada, que se debe sospechar en pacientes, sin antecedentes de riesgo vascular, que debutan con hemorragias intracerebrales, crisis epilépticas y/o cefaleas; constituyendo la RM cerebral en protocolo T2 eco gradiente, el estudio de neuroimagen indicado para el diagnóstico.

## CASO CLINICO:

Paciente de sexo masculino de 61 años de edad, procedente de Cariamanga y residente del Airo, Espíndola, casado, con instrucción primaria, ocupación agricultor, con antecedentes patológicos personales de epilepsia diagnosticada hace 31 años actualmente en tratamiento

con carbamazepina 200 mg dos veces al día y ácido valproico 500 mg una vez al día, además hipertensión arterial diagnosticada hace 1 año que no especifica tratamiento; con antecedentes patológicos familiares de padre que fallece aparentemente con evento cerebro vascular hemorrágico.

Paciente con historia clínica de presentar esporádicamente crisis convulsivas para lo cual se ha reajustado tratamiento además cefaleas fronto-parieto-occipitales de larga data.

Paciente acude a emergencia de casa de salud particular, por presentar dolor pre-cordial tipo opresivo, acompañado de disnea de reposo, es valorado e ingresado a unidad de cuidados intensivos por diagnóstico de infarto de cara lateral sin elevación del ST, se maneja con protocolo estándar para SCACEST con anticoagulante y antiagregantes, paciente refiere reanudación de cefalea, motivo por el cual se realiza TAC de encéfalo en donde se evidencia microhemorragias múltiples, motivo por lo cual es transferido al Hospital IESS Loja, he ingresa por cuadro de IAM Anterolateral alto evolucionado + Hemorragias Cerebrales Intraparenquimatosas Múltiples.

Al examen físico: tensión arterial: 145/95mmHg, frecuencia cardiaca:58 por minuto, frecuencia respiratoria: 18 por minuto, temperatura: 36.6°C (Axilar), sin focalidad neurológica.

## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

### RESONANCIA MAGNETICA ENCEFALICA:

Múltiples imágenes distribuidas en forma difusa en sustancia blanca y sustancia gris, de diámetro predominante de 5mm y tres de mayor tamaño 8-10-17mm, con comportamiento hipointenso en T1, T2, ecogradiente de contenido hiperintenso en su interior, que corresponde a depósitos de hierro.

En secuencia flair se evidencian múltiples focos hiperintensos en sustancia blanca, compatibles con lesiones isquémicas microangiopáticas. Postcontraste existe discreto incremento de intensidad periférica en las lesiones discretas.

## ELECTROENCEFALOGRAMA:

Trazado de vigilia con episodios ocasionales de somnolencia. Actividad de base desorganizada con asimetrías de frecuencia y amplitud intermitentes. Se observa actividad lenta en el rango theta bajo (4-5 Hz), asimétrica y asincrónica, focal, irregular de regiones fronto-temporales del hemisferio derecho, que alterna con actividad alfa a 8 Hz, que se enlentece en el rango theta alto (7 Hz) durante épocas de somnolencia.

CONCLUSION: EEG lento focal de hemisferio derecho (signos focales moderados de sufrimiento cortical).

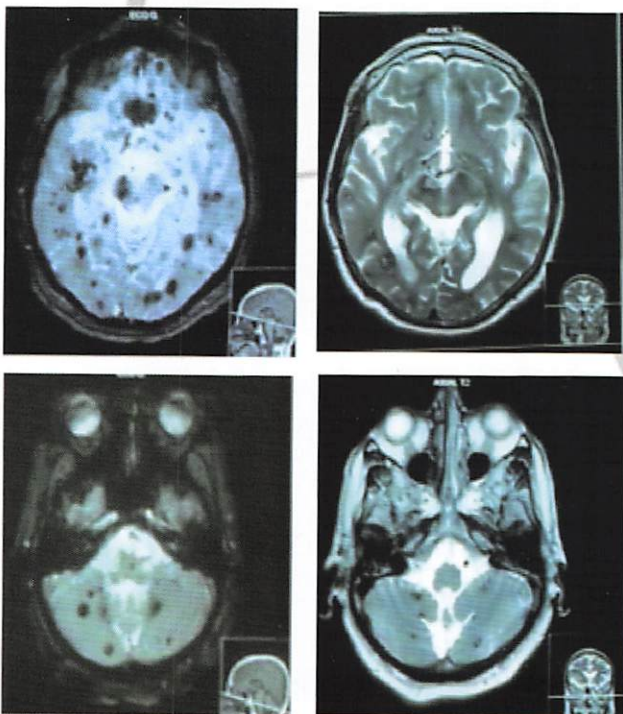
## EVOLUCION:

Paciente que ingresa a con dg de IAM Anterolateral alto evolucionado + hemorragia cerebral intraparenquimatosa múltiple, que luego de tratamiento estándar para SCACEST evolucionado con anti-agregación y heparinización, con riesgo cardiovascular bajo (cruzade=0), presenta hemorragias cerebrales múltiples a las pocas horas de administración de protocolo de manejo conservador. Por hallazgos en TAC Y RM se realiza el posible estudio de METS Neoplásicas, que luego de los exámenes complementarios no se encuentra primario, así como también se descarta malformaciones vasculares por angioresonancia. Se realiza Resonancia Magnética Encefálica en donde se observa patrón característico de Cavernomatosis Cerebral vs Amiloidosis Cerebral.

Durante su hospitalización paciente presenta crisis convulsivas a pesar de medicación anticomisial motivo por el cual paulatinamente se ha ido incrementando dosis de anticonvulsivantes, Paciente continúa con cefalea tipo opresiva de gran intensidad holocraneana acompañada de sensación de náuseas con dolor urente a nivel de epigastrio que antecede a cuadro convulsivo, al examen físico paciente sin focalidad neurológica.

Cardiológicamente paciente ha permanecido estable desde su ingreso.

## RESONANCIA MAGNETICA ENCEFALICA:



## ANGIORESONANCIA:



## DISCUSION:

La cavernomatosis cerebral múltiple es una malformación vascular del SNC, la edad de inicio promedio de los síntomas es de 37 años; Kondziolka en 2009 manifiesta que se halla entre los 4 a 82 años, la edad en el caso reportado fue de 61 años. (Porter PJ1, 2007)

Dentro de las manifestaciones clínicas de las CC se describen con frecuencia la cefalea, crisis epilépticas y hemorragias intracerebrales; en nuestro caso la cefalea fue el síntoma inicial, de característica opresiva, holocraneana y de moderada intensidad, lo cual es consistente. Moriarity, en 1999 describió como primera manifestación, la cefalea en un 65% de sus pacientes con CC. Respecto a las crisis epilépticas los estudios sobre CCM las describen como una manifestación clínica frecuente; en el caso presentado el paciente presentó crisis epilépticas parciales motoras tipo arresto del habla. Según Moran, estos episodios pueden ser secundariamente generalizadas (43%), parciales complejas (37%) y parciales simples (21%). (Moran N, OCTUBRE, 2012)

Las manifestaciones, dependen tanto de la localización, tamaño, número de los CC; así podemos encontrar, que la de ubicación supratentoriales corresponden al 80%, en donde las crisis epilépticas son la principal forma de presentación, con un 79% de casos, asociándose a hemorragias agudas y subagudas, (Iza-Vallejo B, 2009) el caso clínico reportado refleja estas características, porque observamos múltiples cavernomas infra y supratentoriales, algunos de los cuales presentaron hemorragias subagudas y se acompañaron de episodios de crisis convulsivas parciales.

La TC muestra en un 30 – 50% de los casos imágenes localizadas de densidad elevada, dependiendo del estadio del sangrado; es por ello, que es posible no identificar lesiones no complicadas. La angiografía, no está indicada cuando los estudios de RM cerebral muestran lesiones típicas de cavernomas, salvo se sospeche de malformaciones venosas asociadas, como causa de la hemorragia. (J.J. Cortés Vela a, Octubre, 2012). Nuestro paciente inicialmente se realizó una TAC cerebral la misma que mostró alteración y posteriormente durante su hospitalización se le realizó una RM cerebral con protocolo T2 eco gradiente, donde se logró visualizar la presencia de múltiples lesiones hipointen-

sas rodeadas de un halo hiperintenso, típicas de cavernomas diseminados a nivel infra y supratentorial.

El caso reportado fue manejado con tratamiento médico, con remisión de los episodios de cefalea y crisis convulsiva; cabe destacar que en las hemorragias recurrentes y crisis convulsivas refractarias al tratamiento está indicada la extirpación quirúrgica del cavernoma, logrando la ausencia de crisis en más del 70% de los casos, hecho que depende de factores predictores como: resección completa del cavernoma, historia corta de crisis epiléptica, bajo número de convulsiones previas a la cirugía, ausencia de convulsiones tónico clónicas y cavernomas pequeños. (Kristen Upchurch a, 2010)

## CONCLUSIÓN:

Ante la presencia de hemorragias intracerebrales en pacientes sin antecedentes de riesgo vascular, que además presenten episodios de cefalea y crisis epilépticas, se debe plantear la CC como un diagnóstico diferencial; más aún si tienen familiares directos que padezcan esta enfermedad. Se descartara mediante la realización de una RM cerebral con protocolo T2 eco gradiente.

## BIBLIOGRAFÍA:

1. Iza-Vallejo B, M.-S. O.-C.-J. (2009). Supratentorial cavernous haemangiomas and epilepsy: a review of the literature and case series. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 66(5):561-8.
2. J.J. Cortés Vela a, , L.-S. (Octubre de Octubre, 2012). Malformaciones cavernosas intracraneales: espectro de manifestaciones neurorradiológicas. *Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital General La Mancha Centro, Alcázar de San Juan, Ciudad Real, España, Vol. 54. Núm. 05. .*
3. Joseph M. Zabramski, T. M. (2013). The natural history of familial cavernous malformations: results of an ongoing study. *Journal of Neurosurgery*, 80.3.0422. .
4. Kristen Upchurch a, J. M. (2010). Epileptogenic temporal cavernous malformations: Operative strategies and postoperative seizure outcomes. *ELSEIVER, bDepartment of Neurology, Seizure Disorder Center, David Geffen School of Medicine, University of California, Los Angeles, CA 90095, USA, 120-128.*
5. Moran N, F. D. (OCTUBRE, 2012). Giant cavernous hemangiomas of the brain. *Asian Journal of Neurosurg*, 7(4): 220-222.
6. Porter PJ1, W. R. (2007). Cerebral cavernous malformations: natural history and prognosis after clinical deterioration with or without hemorrhage. *PUBMED.GOV*, 4(3):453-8. .

## CENTRO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS

**Dra. Isabel Cueva Ortega**  
MEDICA INTERNISTA

📍 Calle Azuay, entre Sucre y 18 de Noviembre  
☎ 256 5397 · 254 5212 · 256 5830

*Su salud en las mejores manos*



**Dr. Carlos E. Celi A.**  
MÉDICO GENERAL

ENFERMEDADES DE NIÑOS Y ADULTOS, CONTROL DE EMBARAZO, PLANIFICACIÓN FAMILIAR, MEDICINA GENERAL.

CONSULTORIO: MERCADILLO 15-09 Y SUCRE  
TELF.: 2576025 · DOMICILIO: 2579635

# ENFERMEDAD HEMORROIDAL:

## HEMORROIDES GRADO IV.

### REPORTE DE UN CASO CLÍNICO



Dra: María Elena Guerrero Rodríguez. Dr: Jofre Stalin González Camacho.

#### RESUMEN

La enfermedad hemorroidal es motivo frecuente de consulta para el clínico como para el cirujano, son consideradas formaciones normales en el organismo, requiriendo tratamiento solo si presentan sintomatología y reservándose tratamiento quirúrgico en algunos casos. Indicamos caso clínico de un paciente que acude con antecedente desde hace 3 meses de rectorragias y nodulación anal que ha ido aumentando de tamaño, se reducen espontáneamente y en ocasiones manualmente luego de realizar deposición. Hace 3 días a su atención luego de realizar esfuerzo físico exagerado presenta dolor anal moderado, nodulación no se reducía manualmente como antes solía hacerlo, se realiza examen físico evidenciándose hemorroides grado IV trombosadas, tumefactas indicándose su resolución quirúrgica inmediata pero no autoriza procedimiento y regresa 4 días posteriores para resolución quirúrgica.

Palabras clave: enfermedad hemorroidal, hemorroides grado IV, cirugía

#### INTRODUCCIÓN

La palabra hemorroide proviene del griego haima (sangre) y rhein (fluir) que denota el síntoma fundamental de esta enfermedad(1) El flujo de retorno del canal anal es vía sistémica y portal, existiendo una red anastomótica a nivel de la línea dentada, la diferencia de motilidad entre la parte proximal y distal del canal anal lleva a un flujo antiperistáltico de sangre entre los plexos venosos y la disfunción del esfínter anal interno que contribuyen a la formación de lo que conocemos como hemorroides (2-3-4); las hemorroides internas se encuentran en el conducto anal por arriba de la línea dentada y están revestidas de epitelio de transición o columnar (5-6), se clasifican en:

Grado I cuando causan sangrado indoloro con la defecación, Grado II cuando se prolapsan a través del canal anal en el momento de la defecación pero se reducen por si solas, Grado III prolapso persistente requieren reducción manual, Grado IV prolapso persistente e irreductible. (7-8-10-11)

Los paquetes hemorroidales internos con prolapso pueden estrangularse, trombosarse y llegar a la gangrena; las hemorroides Externas se localizan por debajo de la línea dentada y están revestidas de epitelio escamoso(9-12). Las hemorroides mixtas compuestas tanto por hemorroides internas y externas.(13)

Entre los factores predisponentes para su aparición, se han vinculado a tendencia familiar, ausencia de válvulas en los plexos hemorroidales, dietas carentes de fibra que llevan al estreñimiento y esfuerzo defecatorio,(14) el embarazo agrava enfermedad hemorroidal preexistente (17,18) El cuadro clínico dependerá del grado de compromiso y localización las hemorroides externas los síntomas son: dolor, tumoración y prurito anal mientras en las hemorroides internas: rectorragia, prolapso hemorroidal y secreción anal .

El diagnóstico incluye una historia clínica completa, investigando factores predisponentes incluyendo exploración proctológica a través del tacto rectal, anoscopia, rectosigmoidoscopia para descartar afecciones concomitantes del conducto anal según el caso lo requiera.(16)

Tratamiento: Hemorroides Grado I y casi todos de Grado II: aumento de fibra dietética, ablandadores de heces. Resistentes a Grado II y Grado III: ligaduras con bandas de caucho, escleroterapia, fotocoagulación (no muy utilizados por tiempo de cicatrización prolongado dolor posoperatorio y mayor costo). Grado IV quirúrgico. (hemorroidectomia)(14-15).

#### PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 51 años de edad, nacido y residente en Loja, antecedentes patológicos: estreñimiento crónico aproximadamente desde hace 1 año, ocupación: albañil, estado civil: soltero, nivel de instrucción: primaria, fecha de primera atención 21-junio 2016. Fecha de segunda atención 25 junio 2016

Enfermedad actual: Paciente atendido en el servicio de Emergencia del Hospital General Isidro Ayora, diagnosticado de enfermedad hemorroidal hace 2 meses, con rectorragias esporádicas y nodulación anal que han ido aumentando de tamaño, siendo más evidentes al realizar esfuerzo defecatorio, al inicio se introducían espontáneamente, hace 1 mes lo

tiene que realizar manualmente. Hace tres días a su primera atención presenta rectorragias, y nodulación irreductible, acompañadas de dolor anal moderado, le indican resolución quirúrgica pero paciente no autoriza y solicita alta. Paciente menciona que sintomatología persiste, además se acompaña de eliminación de secreción anal fétida abundante motivo por el cual reingresa.

Al Examen Físico: Signos vitales estables, región anal: paquete hemorroidal prolapsado, trombosado, congestivo, con signos de necrosis por segmentos, y eliminación de secreción amarillenta fétida.



Ilustración 1: Hemorroides internas GIV: Paquete hemorroidal prolapsado, edematoso congestivo con segmentos necróticos.

## RESULTADOS:

Se indicó a paciente resolución quirúrgica inmediata, autorizando procedimiento, exámenes prequirúrgicos: leucocitosis 14.000 con neutrofilia de 80%, resto de exámenes en límites normales.

Hallazgos intraoperatorios: Margen anal edematoso, congestivo con anillo de tejido hemorroidal interno encarcelado fuera del conducto anal, paquetes hemorroidales internos, trombosados, con segmentos necróticos localizados en sentido horario a las 3-6-9 horas de 2.5cm, 1.5cm y 1.5cm respectivamente, a las 12 horas hemorroides internas trombosadas, presencia de secreción amarillenta muy fétida en todo su trayecto.

Procedimiento quirúrgico realizado: Trombectomía más Hemorroidectomía con Técnica de Ferguson.( con ligasure).

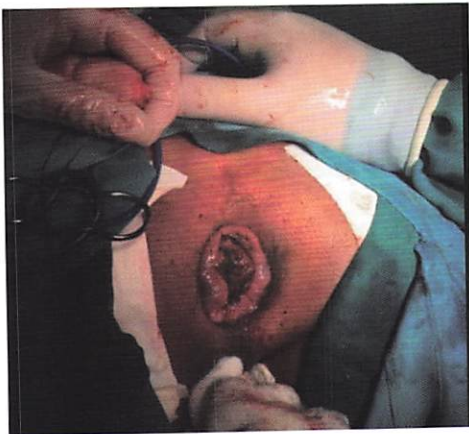


Ilustración 2: Extracción de paquetes hemorroidales.

Paciente con evolución favorable permanece 48 horas en el servicio de Cirugía, completando antibioticoterapia endovenosa y posteriormente es dado de alta.

## DISCUSIÓN

Tratamiento hemorroidal es muy controversial y variado, el único tratamiento curativo de la enfermedad hemorroidal indicado en pacientes que ha fracasado tratamiento médico o que presenten sintomatolo-

gía especialmente en hemorroides internas GIII y GIV es quirúrgico. (Hemorroidectomía).

## CONCLUSIÓN

El principio básico de la Hemorroidectomía es la disminución del flujo sanguíneo del anillo anorrectal y eliminar el tejido hemorroidal comprometido, las técnicas más utilizadas son la de Milligan y Morgan que consiste en la escisión y ligadura de los paquetes hemorroidales dejando la herida abierta mientras que en la de Ferguson se realiza el cierre.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Michael J. Zinner, Stanley W Ashley: Operaciones abdominales Maigot, décimoprimer edición, México D.F 2007 : 677-680
2. Mary E.lingensmith, abdulhameed Aziz y cols, edición española 2012:301-302
3. Takeshi Takahashi Monroy: Enfermedad médico-quirúrgica de colon, recto y ano, México DF 2008:295-303
4. Charles F Brunicadi, Dana K Anderson, Timothy R Billiar: Principios de Cirugía de Schwartz, décima edición, 2015: 1222-1225
5. Stwlzer F, Staubesand J, Machkeidt H. Das cavernosum recti-die grundlage der inneren hammarhoiden.Arch Klin Chir 1967; 299: 302-306
6. Thomson WH. The nature of haemorrhoids. Br J Surg 1975; 62: 542-552
7. The Standards Task Force, American Society of Colon and Rectal Surgeons.Practice parameters for the treatment of hemorrhoids.Dis Col Rec 1990; 33: 992-993
8. Nelson RL, Abcarian H, Davis FG et al. Prevalence of benign anorectal disease in randomly selected population. Dis Col Rec 1995; 38: 341-344
9. Muñoz JM, Luque LE, Moreno PE et al. Actualidades en el tratamiento de la enfermedad hemorroidal. Rev Gastroenterol Mex 1998; 63:68
10. Blasidell DC. Office ligation of internal hemorrhoids. Am J Surg 1958; 96:401-404
11. Barron J. Office ligation of internal hemorrhoids. Am J Surg 1963; 105: 563-570.
12. Salvati EP. Non-operative management of hemorrhoids: evolution of the office management of hemorrhoids. Dis Col Rec 1999;
13. Johanson JF, Sonnenberg A. The prevalence of haemorrhoids and chronic constipation: an epidemiologic study. Gastroenterology 1990; 98: 380- 286
14. Gibbons CP, Bannister JJ, Read NW. Role of constipation and hypertonia in the pathogenesis of haemorrhoids. Br J Surg 2006; 75:79
15. Barron J. Office ligation of internal hemorrhoids. Am J Surg 2003; 105: 563-570.
16. Salvati EP. Non-operative management of hemorrhoids: evolution of the office management of hemorrhoids. Dis Col Rec 1999; 42: 989-993
17. Arbman G, Krook H, Haapaniemi S. Closed vs open hemorrhoidectomy –is there any difference? Dis Col Rec 2000; 43:31-34
18. Festen S, van Hoogstraten MJ, van Geloven AA et al. Treatment of grade III and IV hemorrhoidal disease with PPH or THD. A randomized trial on postoperative compli-cations and short-term results. Int J Colorectal Dis2009; 24: 1401-1405
19. Sneider EB, Maykel JA. Diagnosis and management of symptomatic hemorrhoids.Surg Clin North Am 2010; 90: 17-32
20. Bleday R, breen E, treatment of hemorroides (monografía en internet) Up toDate <http://www.utdol.com/online/content/topic.do>



# PERFIL EPIDEMIOLOGICO DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI) NEONATALES DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA 2014.

Dra. Nohava Izquierdo, Dr. Leonardo Armijos Carrión y Dra. Karina Yesenia Calva Jirón

## RESUMEN

El parto prematuro está dentro de las principales causas de muerte neonatal a nivel mundial siendo, los prematuros vulnerables a la sepsis y sus complicaciones, generando un gran impacto a la salud, economía y la educación del país. Por lo que se planteó realizar este estudio epidemiológico de corte transversal descriptivo en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Regional Isidro Ayora durante un año desde el 1 de enero hasta el 31 de diciembre del 2014, cuyo objetivo es conocer la morbilidad por edad, sexo y procedencia; principales diagnósticos por los cuales ingresan a esta Unidad y la tasa de mortalidad. De un total de 331 neonatos ingresados, el 56% son hombres y el 44% mujeres. Las principales causas de ingreso son: Neumonía gestacional 23.71%, Síndrome de dificultad respiratoria 21.42%, Hiperbilirrubinemia 10.57%, Ictericia neonatal no especificada 6.28%, Ictericia por incompatibilidad 5.42%, Asfixia inicial grave 3.4, Incompatibilidad de grupo 2.2%, Neumonía 2%, Prematurez extrema 2% y Sepsis neonatal 2%. La gran parte de neonatos provienen del cantón Loja 57.4%, Catamayo 7.55%, Saraguro 3.32%, Zumba 3.32% y Catacocha 3.02%. La tasa de Mortalidad es de 4.2%, con 24 muertes neonatales al año, con un promedio 2 al mes, entre las patologías causales están: Neumonía gestacional 25%, Prematurez extrema 25%, Asfixia inicial grave 8.33%, Cardiopatía Congénita 8.33%, Asfixia inicial moderada 4.17%, Hernia Diafragmática 4.17%, Hidroanencefalia 4.17%, Membrana hialina grave 4.17%, Acidosis mixta 4.17 y Síndrome de dificultad respiratoria 4.17%.

**PALABRAS CLAVE:** Perfil Epidemiológico, Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) Neonatales, Mortalidad, Morbilidad.

## INTRODUCCIÓN

Los cuidados intensivos en neonatología han evolucionado a través del tiempo, mejoran cada día más gracias a los avances tecnológicos y son de importancia básica para todos los sistemas de prestación de servicios pediátricos (Sola, 2010). Son innumerables los problemas en el suministro de asistencia para estos niños: recursos limitados, personal especializado insuficiente y constante aumento de la demanda, debido al incremento del número de embarazos complicados en madres adolescentes (Gordon, 2010). El prematuro o pretérmino es aquél que llega al mundo con una edad gestacional inferior a 37 semanas. Se le considera viable a partir de la semana 24, con un peso equivalente a 500 g (Morales M, 2009). El nacimiento de un recién nacido prematuro es un acontecimiento frecuente, es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad neonatal, los expertos han concluido que no existe un "prematuro saludable" y que sus cuidados constituyen un permanente desafío en la

neonatología actual (Cerniani, 2009).

En América Latina y el Caribe, la mortalidad neonatal –definida como la muerte en los primeros 28 días de vida– se calcula en 15 por 1.000 nacidos vivos, y se estima que la tasa de mortalidad fetal se aproxima a la tasa de mortalidad neonatal (TMN). Situándose a nivel mundial la prematurez y sus complicaciones en el segundo lugar dentro de las principales causas de muerte en menores de cinco años con un 14%, superado por la neumonía que ocupa un primer lugar con 18%, de continuar esta tendencia la prematurez podría ubicarse como la principal causa de muerte para el año 2015 según el reporte 2012 de niveles (OPS, 2012).

En el Ecuador la tasa de mortalidad neonatal durante el 2012 fue de 62 bebés por cada 100.000 nacidos vivos, ante lo que con el programa "Cuidado Obstétrico y Neonatal Esencial" (CONE) del Ministerio de Salud Pública (MSP) se prevé reducir esas cifras (AGN, 2014).

La Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Isidro Ayora de Loja, dirigida al cuidado del neonato, especializada en el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos del recién nacido, está alcanzando notables cambios durante los últimos años, debido al implemento de infraestructura, perfeccionamiento de la ventilación mecánica, la incorporación de técnicas de monitoreo no invasivo, al amplio uso de corticoides prenatal sumado al uso de surfactante artificial y nuevos agentes farmacológicos (HRIA, 2010). Por tal razón, hoy en día la tasa de mortalidad ha disminuido notablemente en este hospital, cabe recalcar que la mortalidad infantil es el indicador más sensible del estado de subdesarrollo de una comunidad; es un instrumento importante de la evaluación de los servicios de salud (Oliveros M, 2009). Es así que se realiza este estudio en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Regional Isidro Ayora de Loja, con el fin de conocer la morbilidad por edad, sexo y procedencia; principales diagnósticos por los cuales ingresan a esta Unidad y la tasa de mortalidad.

## MATERIALES Y METODOS

Se efectuó un estudio epidemiológico de corte transversal descriptivo realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Regional Isidro Ayora de Loja, durante el periodo de un año, enero a diciembre del 2014. Las pruebas estadísticas utilizadas fueron porcentajes, promedio, y análisis descriptivo.

**OBJETIVO PRINCIPAL:** Conocer el perfil epidemiológico de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Regional Isidro Ayora de Loja.

## OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar la tasa de mortalidad de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Regional Isidro Ayora de Loja.
- Conocer los principales diagnósticos de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Regional Isidro Ayora de Loja.
- Determinar el sexo, edad y procedencia más frecuente de los pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Neonatales del Hospital Regional Isidro Ayora de Loja.

## RESULTADOS



Figura 1. Ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales por sexo

Durante el periodo de un año: desde Enero a diciembre del 2014 se incluyó un total de 331 pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Regional Isidro Ayora de Loja de los cuales el 55% fueron hombres y el 45% mujeres.

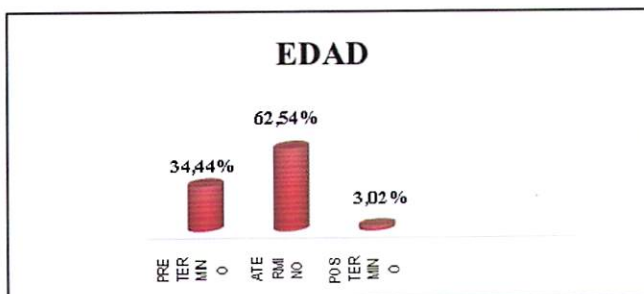


Figura 2. Ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales por edad.

En cuanto a la edad de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales: pretermino 144 pacientes (34,44%), a término 207 (62,54%) y posttermino 10 (3,02%).

Nro.	Cie 10	Morbilidad	Frecuencia	Tasa x 10.000 hab	%
1	P22	Neumonía gestacional	83	0,180	23,714
2	P220	Síndrome de dificultad respiratoria	75	0,163	21,428
3	P52.9	Hiperbilirrubinemia	37	0,080	10,571
4	P599	Ictericia neonatal, no especificada	22	0,047	6,285
5	P585	Ictericia por incompatibilidad	19	0,041	5,428
6	P210	Asfisia inicial grave	12	0,026	3,428
7	P53	Incompatibilidad de grupo	8	0,017	2,285
8	P23	Neumonía	7	0,015	2
9	P07	Prematuridad extrema	7	0,015	2
10	P36	Sepsis neonatal	7	0,015	2
		Otras	73	0,158	20,857
		<b>Total</b>	<b>350</b>		<b>100</b>

Tabla 1. Perfil Morbilidad de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Regional Isidro Ayora 2014.



Figura 3. Perfil Morbilidad de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Regional Isidro Ayora 2014.

Las principales causas de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales fueron Neumonía Gestacional 23,71% y Síndrome de Dificultad Respiratoria 21,42% entre otras detalladas a continuación en tabla 1.

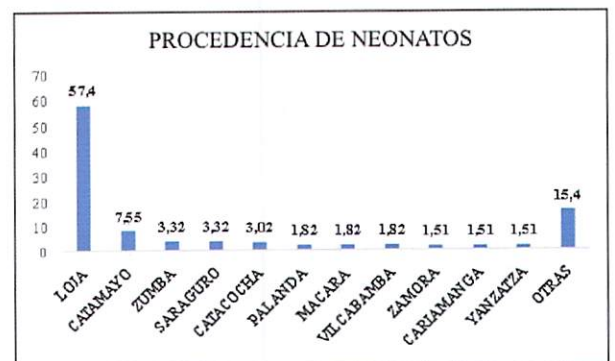


Figura 4. Procedencia de Neonatos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Regional Isidro Ayora 2014.

Dentro de la Procedencia tenemos el Cantón Loja con mayor incidencia 190 neonatos (57,4%), Catamayo 25 (7,55%), zumba 11 (3,20%) y Saraguro 11 (3,20%).

La tasa de mortalidad en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Regional Isidro Ayora durante el año 2014, periodo enero a diciembre fue de 4,2%. Así mismo en este año existieron 24 muertes neonatales, 12 de sexo masculino y 12 de sexo femenino. Y las principales patologías causales fueron: Neumonía gestacional 25%, Prematuridad extrema 25%, Asfisia inicial grave 8,33%, Cardiopatía Congénita 8,33%, Asfisia inicial moderada 4,17%, Hernia Diafrágica 4,17%, Hidroanencefalia 4,17%, Membrana hialina grave 4,17%, Acidosis mixta 4,17% y Síndrome de dificultad respiratoria 4,17%. Tabla 2

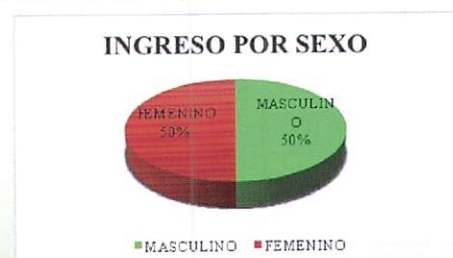


Figura 5. Mortalidad por sexo de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Regional Isidro Ayora 2014.

Nro.	Cie 10	Mortalidad	Frecuencia	%
1	P22	Neumonía gestacional	6	25,00
2	D072	Prematurez extrema	6	25,00
3	P210	Asfixia inicial grave	2	8,33
4	Q24	Cardiopatía congénita	2	8,33
5	P211	Asfixia inicial moderada	1	4,17
6	K44,0	Hernia diafragmática	1	4,17
7	Q04,3	Hidroanencefalia	1	4,17
8	P22	Membrana hialina grave	1	4,17
9	P740	Acidosis mixta	1	4,17
10	P22	Síndrome de dificultad respiratoria	2	2
		Otras	24	8,33
		<b>Total</b>	<b>47</b>	<b>100</b>

**Tabla 2. Mortalidad de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Regional Isidro Ayora 2014.**



**Figura 6. Mortalidad de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Regional Isidro Ayora 2014.**

## DISCUSIÓN

La oportunidad de sobrevivir en el primer mes de vida está influenciada por un gran número de factores ambientales, sociales y genéticos, los cuales pueden determinar el crecimiento fetal, riesgo de malformaciones, nacimientos prematuros, peso bajo al nacer o la utilización de servicios de cuidados intensivos obstétricos o neonatales (Oliveros M, 2009).

La expectativa de recuperación del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales no siempre es posible, ya que la morbilidad asociada a pacientes prematuros es elevada (OPS, 2010).

Es indispensable y necesario conocer mejor la realidad de los pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, saber las comorbilidades que pueden estar afectando a los pronósticos de vida del paciente, así como sus enfermedades más frecuente para poder adoptar procedimientos y protocolos que puedan evitar los ingresos y estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Regional Isidro Ayora.

Durante el periodo de un año: enero a diciembre del 2014 se incluyó un total de 331 pacientes que ingresaron a la Unidad

de Cuidados Neonatales del Hospital Regional Isidro Ayora de Loja de los cuales el 55% fueron hombres y el 45% mujeres. La edad que ingresaron con más frecuencia son Recién Nacidos a término de 37 a 42 semanas en un número de 207 con un porcentaje de 62.54%, luego están los recién nacidos pretermino de 28 semanas a 36 semanas con 6 días con 114 (34.4%) y por último están los posttermino mayores de 42 semanas 10 (3.02%). Entre las patologías más frecuentes están: Neumonía Gestacional 23.71%, Síndrome de Dificultad Respiratoria 21.42%, Hiperbilirrubinemia 6.2%, Ictericia Neonatal 5.4, Prematurez extrema 2%, Asfixia inicial grave 3.4%, Incompatibilidad de grupo 2.2%, neumonía 2% y sepsis neonatal 2%. Según datos registrados en el 2010 las principales causas de ingreso reportadas son enfermedad de membrana hialina, sepsis, neumonía y asfixia (HRIA, 2010).

El Hospital General Isidro Ayora está ubicado en la ciudad y provincia de Loja, sur de Ecuador. Por tal razón es punto de referencia de los cantones de la Provincia de Loja, Zamora y El Oro. Es así que de los 331 neonatos ingresados en el año 2014, 190 pertenecen al cantón Loja, Catamayo 25, Saraguro 11, Zumba 11, Catacocha 10, Palanda 6, Macará 6, Vilcambamba 6, Zamora, Cariamanga y Yanzatza 5.

La tasa de mortalidad en el año 2014 del presente estudio es de 4.2% que es muy inferior a los años anteriores. Para el año 2006, en el Ecuador, la tasa de "mortalidad neonatal" fue de 11.4/1000 nacidos vivos, que representó el 57% de la mortalidad infantil, siendo mayor la mortalidad precoz que la tardía (HRIA, 2010). En el 2010 fue el año más crítico en donde reporto 72 neonatos fallecidos, con un promedio de 6 neonatos al mes (HRIA, 2011). Obteniendo un porcentaje del 1,1% en fallecimientos neonatales. La cifra de Ecuador superó la de países como Argentina, Chile, Uruguay y Venezuela las cuales no sobrepasan el 1% de muertes de neonatos. (Times, 2011).

Durante el año 2014 se reportó 24 muertes neonatales, más o menos dos fallecidos por mes, siendo el 50% hombres y el otro 50% mujeres. Entre las principales patologías tenemos la Neumonía gestacional 25%, Prematurez extrema 25%, Asfixia inicial grave 8.33%, Cardiopatía Congénita 8.33%, Asfixia inicial moderada 4.17%, Hernia Diafragmática 4.17%, Hidroanencefalia 4.17%, Membrana hialina grave 4.17%, Acidosis mixta 4.17 y Síndrome de dificultad respiratoria 4.17%. Según los indicadores básicos de salud del Ministerio de Salud Pública, las principales causas de muerte en la población infantil menor de un año durante 2010 fueron: trastornos relacionados con duración corta de la gestación y con bajo peso al nacer, neumonía -organismo no especificado-, sepsis bacteriana del recién nacido, otras malformaciones congénitas del corazón, neumonía congénita, dificultad respiratoria del recién nacido, diarrea y gastroenteritis de presunto origen infeccioso, síndrome de aspiración neonatal, hipoxia intrauterino y asfixia de nacimiento.

## CONCLUSIONES

El Perfil epidemiológico nos ha permitido conocer las tasas de mortalidad, la morbilidad, edad, sexo y procedencia con mayor ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Regional Isidro Ayora.

Existieron un total de 331 pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Neonatales del Hospital Regional Isidro Ayora de

Loja de los cuales la mayor parte fueron hombres y menor proporción mujeres. Los Recién nacidos a término ingresaron con más frecuencia, seguido de recién nacidos preterminos y por último están los posttermino.

La Morbilidad Neonatal en el año 2014 fue: Neumonía Gestacional, Síndrome de Dificultad Respiratoria, Hiperbilirrubinemia, Ictericia Neonatal, Prematurez extrema Asfixia inicial grave, Incompatibilidad de grupo, neumonía y sepsis neonatal. La Procedencia mayor fue del Cantón Loja, Catamayo, Saraguro, Zumba, Catacocha, Palanda, Macará, Vilcambamba, Zamora, Cariamanga y Yanzatza.

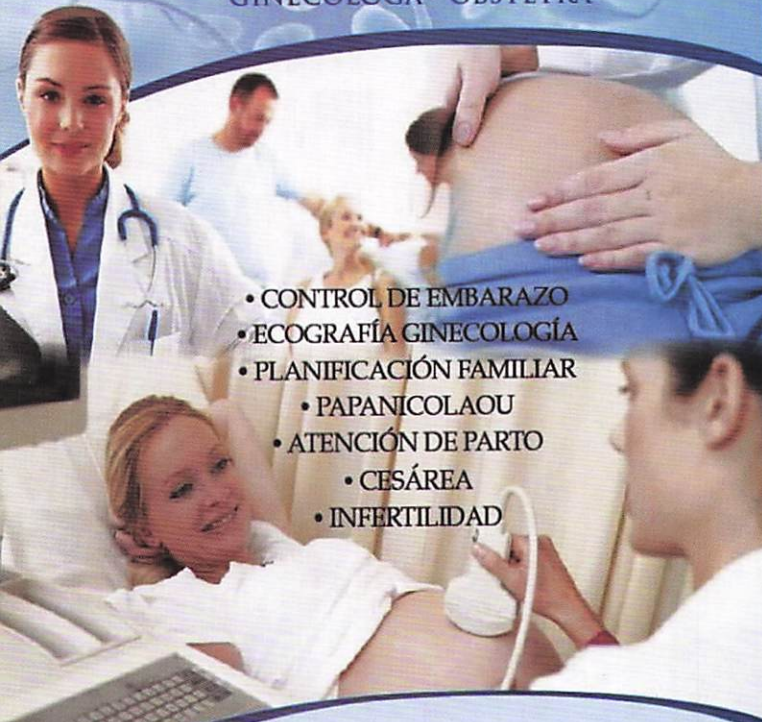
La tasa de mortalidad en el año 2014 del presente estudio es de 4,2%, con un total de 24 neonatos fallecidos anuales, siendo la mitad hombres y mujeres. Entre las principales patologías asociadas a la mortalidad tenemos la Neumonía gestacional, Prematurez extrema, Asfixia inicial grave, Cardiopatía Congénita, Asfixia inicial moderada, Hernia Diafragmática, Hidroanencefalia, Membrana hialina grave, Acidosis mixta y Síndrome de dificultad respiratoria.

## LITERATURA CITADA

- AGN. (21 de 02 de 2014). Ministerio intenta reducir tasa de mortalidad neonatal. El Mercurio.
- Cerniani, C. (2009). Neonatología Práctica. Argentina: Ed. Panamericana.
- Gordon, B. e. (2010). Neonatología, Fisiología y Manejo del Recién Nacido. Mexico: Panamericana.
- HRIA. (23 de 10 de 2010). Morbilidad Neonatal.
- HRIA. (2010). Muerte Neonatal en el HRIA. Loja.
- HRIA. (3 de 03 de 2011). Neonatos fallecidos en el Isidro Ayora. Universo.
- Moraes M, P. M. (2009). Morbilidad en preterminos tardíos. oaes M, PimienEstudio prospectivo caso control multicentricos, 45.
- Oliveros M, S. R. (2009). El Riesgo de Muerte del Recien Nacido. Perú.
- OPS. (2012). La Salud Neonatal en el Contexto de la Salud de la Madre.
- Manual de Mortalidad Neonatal. (Citado mayo 2010). Disponible en:[http://www.salud.com/secciones/salud\\_infantil.asp?contenido=27757](http://www.salud.com/secciones/salud_infantil.asp?contenido=27757).
- Sola, A. R. (2010). Cuidados especiales del feto y el recién nacido. Revista Científica Interamericana Buenos Aires.
- Times, E. (21 de 03 de 2011). Muertes Neonatales.

### *Dra. Karina Calva Jirón*

GINECÓLOGA - OBSTETRA



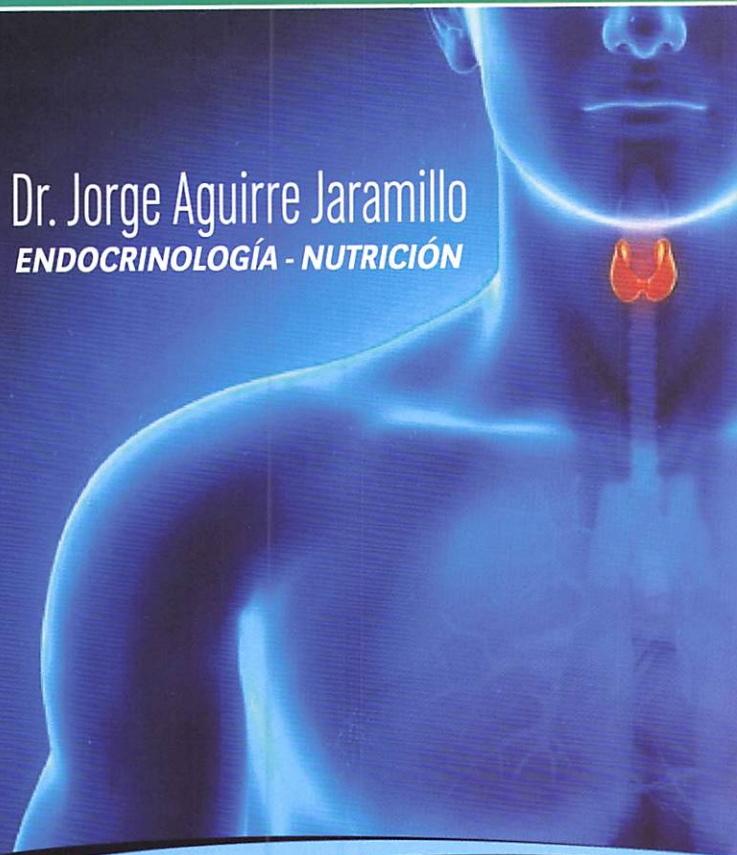
- CONTROL DE EMBARAZO
- ECOGRAFÍA GINECOLOGÍA
- PLANIFICACIÓN FAMILIAR
- PAPANICOLAOU
- ATENCIÓN DE PARTO
  - CESÁREA
  - INFERTILIDAD

- 📍 Dirección Barrio La Banda  
Av. 8 de Diciembre y Santiago
- ☎ Clínica 2542020 - 2542038
- 📞 Domicilio 3027783 - 2550886
- ✉ Email. calvajironk@yahoo.es  
0997684904 - 0998027569

  
clínica  
**NATALY**

### Dr. Jorge Aguirre Jaramillo

ENDOCRINOLOGÍA - NUTRICIÓN



#### **CENTRO OFTALMOLÓGICO:**

**10 DE AGOSTO 1074 Y J.J PEÑA. 2DO PISO. CONS. 203**  
**CONSULTORIO: 2581820 - 0980048128**  
**CEL. PERSONAL: 0991601771 • DOM.: 2576040**  
**EMAIL: jorgeaguirrej@gmail.com**



# Diálitica

unidad renal

*Su clínica  
del riñón!!*

## TRATAMIENTO INTEGRAL DE HEMODIÁLISIS



*Instalaciones modernas  
Profesionales calificados  
Tecnología de punta*

ISO 9001:2008

BUREAU VERITAS  
Certification

EC228019



# PARA TU CIRUGÍA PLÁSTICA



## QUE TU CIRUJANO...



## SEA PLÁSTICO.



*Dr. Jimmy Darío Mejía*

ESPECIALISTA EN CIRUGÍA PLÁSTICA,  
ESTÉTICA Y RECONSTRUCTIVA

Registro SENESCYT 128-11-731756

Papel y Lápiz

CENTRO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS  
CONSORCIO MÉDICO



📍 Calle Azuay y Sucre, Consorcio Médico, torre 2

☎ 256 1183 - 258 1777 📞 098 829 2854

✉ corpoesteticaloja@hotmail.com

Loja, Ecuador

[www.corpoestetica.com.ec](http://www.corpoestetica.com.ec)

Síguenos en



**HC SA** HOSPITAL-CLÍNICA  
SAN AGUSTÍN