

REVISTA MEDICA SINERGIA

Publicación Medica Mensual

ISSN: 2215-4523



ARTICULOS

- Hipertermia maligna
- Feocromocitoma
- Sangrado vaginal del III trimestre
- Endometriosis

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA



COMITE EDITORIAL

Dr. Esteban Sánchez Gaitán
Editor en Jefe, Universidad de Ciencias
Médicas – Costa Rica

Lic. Margarita Ampudia Matos
Facultad de Tecnología Médica, especialista
en Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica.
Universidad Nacional Villareal. Hospital de
Emergencia Grau-EsSalud. Lima, Perú

Ing. Jorge Malpartida Toribio
Telefónica del Perú, especialista en
Telecomunicaciones. Universidad Nacional
Mayor de San Marcos .Lima-Peru

COMITE ASESOR

Dr. Gilberto Malpartida Toribio
Especialista en Neumología Universidad
Nacional Mayor de San Marcos – Perú

Dra. Patricia Santos Carlín
Especialista Cirugía General. Universidad San
Martin de Porras. Hospital Nacional Casimiro
Ulloa-MINSA. Lima- Perú

Dra. Anais López
Especialista Medicina Interna
Universidad Nacional Villareal
Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins -
EsSalud. Lima- Perú

GERENTE ADMINISTRATIVO

Dra. Margarita Karol Malpartida Ampudia
Universidad de Iberoamérica
Costa Rica – San José

Departamento de publicación:

Editorial Esculapio

Administración y Dirección:
50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com

Departamento de edición:

Entidad editora:

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA
50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com

Nota: Las opiniones emitidas en artículos científicos, literarios, revisiones bibliográficas, son de responsabilidad exclusiva de sus autores. Está totalmente prohibida su reproducción de REVISTA MEDICA SINERGIA sin previa autorización

REVISTA MEDICA

SINERGIA



Publicación Mensual

Fecha de publicación: NOVIMBRE 2016
Volumen:1 – Numero:11
Nombre de editorial: Editorial Esculapio
Lugar de edición: 50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com

AUTORES

Berman Siles Mora

Médico General. Universidad de Ciencias Médicas. San José - Costa Rica

Julio Cesar Barrantes Sánchez

Médico General. Universidad de Iberoamérica. San José – Costa Rica.

Flory Cruz Venegas

Médico General. Universidad de Ciencias Médicas. San José – Costa Rica

Nohelia Zeledón Rojas

Médico General. Universidad de Ciencias Médicas . San José - Costa Rica

Nota: Las opiniones emitidas en artículos científicos, literarios, revisiones bibliográficas, son de responsabilidad exclusiva de sus autores. Está totalmente prohibida su reproducción de REVISTA MEDICA SINERGIA sin previa autorización

HIPERTERMIA MALIGNA (HM)

(MALIGNANT HYPERTHERMIA)

* Berman Siles Mora

RESUMEN

La HM es un desorden genético, hereditario, autosómico dominante, del sistema músculo esquelético que lleva al paciente a un estado de hipermetabolismo. Caracterizado por la liberación anómala de calcio del retículo sarcoplásmico. Generalmente se produce por la combinación de un anestésico inhalado no volátil (Halotano principalmente) y un bloqueador neuromuscular (succinilcolina).

DESCRIPTORES

Pediatría, hipertermia, hipotermia, musculo esquelético.

SUMMARY:

MH is a genetic, hereditary, autosomal dominant disorder of the musculoskeletal system that leads the patient to a state of hypermetabolism. Characterized by the abnormal release of calcium from the sarcoplasmic reticulum. It is usually produced by the combination of a non-volatile inhaled anesthetic (Halotano mainly) and a neuromuscular blocker (succinylcholine).

KEYWORDS

Pediatrics, hyperthermia, hypothermia, skeletal muscle.

*Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas (UCIMED). San
José -Costa Rica

INTRODUCCIÓN

La hipertermia maligna (HM) fue descrita por 2 ingleses Michael Denborough y Roger Lowel, en el año 1960. Donde observaron que de 38 familiares de un paciente que casi perece a causa de hipertermia, 10 habían fallecido de hipertermia.

Todos estos pacientes recibieron el mismo anestésico, presentando hiperpirexia repentina y convulsiones. Por lo que se sugirió que podrían haber heredado un gen portador de susceptibilidad a ese estado.

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de HM durante la anestesia es de 1:15 000 en pediatría, y 1: 5 000 – 50 000 en adultos. Sin embargo estas cifras varían según la fuente y en relación a la concentración de familias susceptibles a HM en una determinada área geográfica. Sin diagnóstico temprano y tratamiento, la mortalidad alcanza 70 – 80%.

Existe mayor afectación en hombres (68%) que mujeres (32%), con expresión clínica similar en ambos sexos. Se presenta clásicamente en niños y jóvenes, quienes

son sometidos a cirugía de malformaciones músculo esqueléticas, como estrabismo, escoliosis, hernias. Todas las razas son susceptibles, sin embargo hay mayor tendencia en orientales y caucásicos (Australia y Nueva Zelanda), que tienen mutaciones específicas en el gen de rianodina de los canales liberadores de calcio del músculo esquelético.

ETIOLOGÍA

La HM está relacionada con la presencia de uno o varios factores genéticos, que tienen como factor común, la liberación excesiva de calcio en el retículo sarcoplásmico.

El calcio juega un papel importante en la contracción muscular. Como factores genéticos, está el gen que codifica al receptor de rianodina (RYR1), en el cromosoma 19, y en menor grado el gen del receptor dihidropiridina (DHP), en el cromosoma 1. El receptor de rianodina tiene 3 isoformas, según su localización. El RYR1 es un canal iónico, localizado en el músculo esquelético, clave en la regulación de liberación de calcio del retículo sarcoplásmico durante el proceso de acoplamiento excitación – contracción, neurotransmisión, entre otros procesos celulares.

El canal DHP, es un canal de tipo L, también conocido como CaV1, el cual tiene una subunidad α que es un sensor de voltaje y responde a variaciones del potencial de membrana. En esa subunidad es donde se da la conexión de las dihidropiridinas. La correlación con ciertas miopatías condicionadas por anomalías congénitas del receptor de RYR1 y DHP, confieren mayor riesgo de desarrollar HM. Estas incluyen: Enfermedad del núcleo

central, miopatía multicore, síndrome de King-Denborough y distrofia muscular de Duchenne.

FISIOPATOLOGÍA

En la crisis de HM, hay una respuesta bioquímica desencadenada en los músculos esqueléticos, de pacientes susceptibles. En condiciones normales, los niveles de calcio son controlados por RYR1 y DHP. La HM se debe a un desorden en la homeostasis del calcio intracelular del músculo esquelético, lo que trae como resultado una contracción muscular anómala. A veces, el primer signo puede ser la presencia de un espasmo del músculo masetero.

Esta señal es considerada por algunos autores como un signo de sospecha. La elevación de la concentración de calcio libre mioplasmático, es el elemento que inicia la reacción bioquímica en cadena de destrucción de la célula muscular, lo que ocasionará estado de contracción permanente, liberación de calor (hipertermia) y aceleración de la actividad mitocondrial, lo que lleva a un aumento del consumo de oxígeno y producción de CO₂.

El agotamiento de las reservas de ATP rompe la membrana del músculo esquelético y produce extravasación de constituyentes celulares que incluyen potasio, creatina, fosfatos y mioglobina. La pérdida del potasio a partir de las células del músculo produce acidosis metabólica y arritmias cardíacas.

CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en el cuadro clínico y laboratorios. El principal reto es la

identificación de la HM, ya que los primeros signos son variables e inespecíficos, la presentación puede ser aguda durante la inducción de la anestesia o unas horas posteriores al inicio. El antecedente de cirugía con anestésicos desencadenantes, no elimina el riesgo de desarrollar una crisis de HM. Los datos clínicos que podemos encontrar son; CO₂ al final de la espiración elevada, taquicardia, rigidez muscular, acidosis y evidencia de rabdomiólisis.

El dato principal es la hipercapnia rápidamente progresiva, que puede sobrepasar 80mmHg, como resultado del hipermetabolismo celular. La rigidez generalizada (extremidades, abdomen, tórax por ejemplo), en presencia de la administración de un bloqueador neuromuscular se considera patognomónico, siempre y cuando este asociado a datos de hipermetabolismo.

El aumento de potasio, producto de la citólisis, produce arritmias y extrasístoles ventriculares, que pueden ser letales. El aumento de temperatura (hipertermia), es un signo tardío, y se encuentra ausente cuando existe la sospecha. Algunos sitios fidedignos para tomar la temperatura son la arteria pulmonar, esófago distal y membrana timpánica.

Es fundamental poder determinar con certeza el riesgo de un paciente a desarrollar HM. Existen 2 diferentes pruebas de susceptibilidad de HM, que fueron desarrolladas de forma independiente: 1. La prueba de contractura halotano – cafeína, desarrollada por el grupo de américa del norte de hipertermia maligna (NAMHG). Se realiza inmediatamente después de la biopsia de músculo, la cual se realiza en el bazo

externo. Posee 97% de sensibilidad, pero con una baja especificidad y 22% de falsos positivos. Considerado por algunos autores, como gold standard. 2. La prueba de contractura in vitro, descrita por el grupo europeo de hipertermia maligna (EMHG). Son bioensayos de músculo in vitro, se realiza biopsia muscular, se estimula eléctricamente y se mide la tensión generada, lo que se contrasta la respuesta contráctil con los agentes farmacológicos y la contracción normal. Posee 99% de sensibilidad y 94% de especificidad.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la crisis de HM, consta de las siguientes acciones:

1. Discontinuar la administración del agente halogenado, y despertar al paciente, o bien se puede continuar con perfusión continua de propofol y relajantes no despolarizantes.
2. Hiperventilar al paciente con fracción inspirada de oxígeno al 100%, con flujo de 10mL/min.
3. Administrar 2.5mg/kg de dantroleno sódico IV y continuar con bolos de 1mg/kg hasta lograr que los signos clínicos remitan.
4. Hipotermia activa hasta alcanzar una temperatura central de 37 grados.
5. Se debe expandir el volumen IV, según cada paciente y mantener la diuresis superior a 1mL/Kg/h.
6. Tratar la hiperkalemia.
7. Pasar al paciente a UCI para que sea controlado por lo menos por 24, porque el riesgo de recaída es elevado.

PACIENTES SUSCEPTIBLES

Todos los anestésicos volátiles pueden generar HM, por lo que deben evitarse de forma estricta en pacientes con susceptibilidad a HM, de igual forma los bloqueadores neuromusculares despolarizantes. Para la anestesia en pacientes susceptibles no se recomienda la administración profiláctica de dantrolene, ya que se ha asociado a la aparición de debilidad muscular con depresión respiratoria.

Otro punto importante en el manejo de estos pacientes es no utilizar la máquina de anestesia, actualmente existen diversos sistemas para administrar anestesia, que podrían ser utilizados de preferencia.

En este tipo de pacientes se pueden utilizar bloqueadores musculares no despolarizantes, los cuales son bien tolerados y no se ha demostrado que generen eventos de HM. Si se toman las precauciones del caso, las cirugías podrán ser realizadas sin complicaciones para los pacientes y con tranquilidad para el cirujano y el anestesiólogo.

BIBLIOGRAFIA

- Correia ACC, Silva PCB, Silva BA. (2012). Hipertermia Maligna: Aspectos Moleculares y Clínicos. Revista Brasileira de Anestesiología, Vol. 62, No 6, 1-10.
- Escobar J. (2011). Hipertermia Maligna. Revista Médica Clínica Las Condes, 22(3), 310-315.
- Carrillo-Esper R. y Cols. (2013). Actualidades en hipertermia maligna. Revista Mexicana de Anestesiología, 36, 307 - 309.
- Carrillo Esper R y Cols. (2013). Hipertermia maligna. Conceptos actuales. Revista Mexicana de Anestesiología, 36 (3), 185 - 192.
- Palacios-Acosta JM y cols. (2010). Hipertermia maligna: Informe de un caso y revisión de la literatura. Revista Mexicana de Anestesiología, 33 (3), 166 – 170

Recepción: 02 Octubre de 2016

Aprobación: 10 Octubre de 2016

FEOCROMOCITOMA

(PHEOCHROMOCYTOMA)

* Julio Cesar Barrantes

RESUMEN

En la práctica clínica, el paraganglioma y el feocromocitoma, tienen una presentación y manejo clínico muy similar, por eso el término feocromocitoma a menudo se usa indistintamente para referirse a los dos tipos de tumor. Sin embargo, es importante diferenciar entre los dos debido al riesgo de malignidad y neoplasmas asociados.

DESCRIPTORES

Paraganglioma, feocromocitoma, catecolaminas, tumor medular.

SUMMARY

in clinical practice, paraganglioma and pheochromocytoma, they have a very similar clinical presentation and management, this is why the term pheochromocytoma is often used interchangeably to refer to two types of tumor. However, it is important to differentiate between the two due to the risk of malignancy and associated neoplasms.

KEYWORDS

Paraganglioma, pheochromocytoma, catecholamines, medullary tumor.

*Médico General.
Universidad de
Iberoamérica (UNIBE). San
José- Costa Rica.

INTRODUCCIÓN

EL feocromocitoma es un tumor productor de catecolaminas, que en su gran mayoría se encuentra en la médula suprarrenal, pero también puede ser hallado en algunos otros tipos de tejidos derivados de la cresta neural. Debido a esto es que se usa el término feocromocitoma, como aquel tumor que surge de las células cromafines de la médula suprarrenal y el término paraganglioma para aquel feocromocitoma que nace de ganglios parasimpáticos.

HISTORIA

La palabra "feocromocitoma" se deriva del griego (Phaio oscuro, khromo color, kyto célula y oma tumor), y esto se refiere al

color que adquieren las células tumorales cuando son teñidas con sales de cromo. En los años de 1886, Fränkel fue el primero que realizó la descripción de un paciente con feocromocitoma, sin embargo, el término fue acuñado en 1912 por el patólogo Ludwig Pick, En el año 1926, Roux fue quien realizó la primera resección quirúrgica de un feocromocitoma en Lausanne, Suiza, y posteriormente en ese mismo período, Charles Mayo fue quien la realizó en Estados Unidos.

EPIDEMIOLOGIA

Se trata de un tumor raro (menos de 0,2% de los pacientes con hipertensión), con una incidencia anual de 0,8 por cada 100000 personas al año, aunque estas cifras no suelen ser exactas ya que

aproximadamente el 50% de los feocromocitomas son diagnosticados por el patólogo al realizar autopsias. Este tipo de tumor se presenta indistintamente tanto en hombres como en mujeres y puede afectar a cualquier grupo etario, con una mayor prevalencia entre los 40 y los 60 años.

Existen diversos tipos de trastornos hereditarios con herencia autosómica dominante que están asociados al feocromocitoma, como los son: síndrome de von Hippel-Lindau (VHL), neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (MEN-2), y con mayor frecuencia la neurofibromatosis tipo 1 (NF1).

ETIOLOGIA

De forma general se suele usar “la regla del 10%” para aquellos tumores productores de catecolaminas la cual consiste en lo siguiente: “10% es múltiple o bilateral, - 10% es extrasuprarrenal, - 10% recurre posterior a una extirpación quirúrgica, -10% es maligno, -10% se presenta como incidentalomas suprarrenales, -10% se observa en niños, -10% o más son familiares”.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

En ocasiones los tumores neuroendocrinos tienen muy poca expresividad clínica, la cual dependerá del predominio simpático del feocromocitoma, que se debe a las diferencias en la secreción de catecolaminas y de la sensibilidad del paciente a las mismas. Signos y síntomas

Dentro de las manifestaciones clínicas, es importante recalcar que el 50% de los pacientes portadores de un tumor neuroendocrino, van a manifestar una hipertensión paroxística, el resto va a presentar una hipertensión primaria o cifras tensionales dentro de límites normales. Los

pacientes con feocromocitoma suelen presentar una triada clásica (los tres síntomas no están presentes en la mayoría de los pacientes) que consiste en la presencia de cefalea episódica, taquicardia y sudoración.

Otros síntomas que se pueden encontrar son los siguientes: estreñimiento, temblores, pérdida de peso, palidez, ansiedad; y signos: hipotensión ortostática, presencia de maculas color café con leche, miocardiopatía, retinopatía grado II-IV, fiebre, hiperglicemia, hipercalcemia y eritrocitosis.

DIAGNOSTICO

Anamnesis Dentro del interrogatorio clínico se debe sospechar de un feocromocitoma, cuando el paciente refiere manifestar la presencia de síntomas paroxísticos relacionados con la actividad catecolaminérgica, la presencia de hipertensión de difícil control, la presencia de la triada clásica antes descrita, inicio de hipertensión antes de los 20 años de edad, la presencia de un síndrome familiar que predisponga a tumor secretor de catecolaminas, incidentaloma suprarrenal sin o con hipertensión arterial, antecedente familiar de feocromocitoma, entre otros.

El diagnóstico del feocromocitoma se realiza basado en la confirmación bioquímica de hipersecreción de catecolaminas, y la evidencia radiológica de tumor.

Sin embargo en un paciente asintomático con presencia de incidentaloma suprarrenal, los estudios pueden ser realizados en fase “pre-bioquímica” y por ende encontrarse dentro de límites normales. En series de estudios de

pacientes evaluados por feocromocitoma el diagnóstico se logró únicamente en 1 de cada 300 pacientes.

Estudios de laboratorio La prueba de detección selectiva de metanefrinas y normetanefrinas libres mediante cromatografía líquida de alta resolución, es la mejor prueba de detección bioquímica para el diagnóstico de feocromocitoma (decúbito supino tras ayunar toda la noche). Y si se utiliza un manguito de 0,31nmol/l; se obtienen una sensibilidad del 99% y una especificidad del 89%. Otro tipo de pruebas incluyen la medición de metanefrina en orina de 24 horas, catecolaminas en orina de 24 horas o en el plasma. Si se obtiene mediante las pruebas anteriores resultados confusos o dentro de límites normales, se debe recolectar la muestra de orina de 24 horas durante la presencia de un ataque paroxístico. Interferencia medicamentosa en pruebas de laboratorio

Se prefiere que los pacientes no reciban ningún tipo de tratamiento farmacológico durante la evaluación diagnóstica (los antihipertensivos pueden continuarse), la suspensión o no de cada medicamento deberá entenderse según el contexto clínico del paciente y sus respectivas indicaciones o contraindicaciones. Se debe tomar en cuenta lo siguiente: - Fármacos que producen aumento en los resultados de laboratorio: Anfetaminas, antidepresivos tricíclicos, labetalol, síndrome de abstinencia de clonidina, etanol, metildopa, sotalol, levodopa. - Fármacos que producen disminuciones en los resultados de laboratorio: Agonista B2 centrales, Reserpina.

El estrés físico importante (como el generado posterior a accidente cerebrovascular, o a un procedimiento quirúrgico), es una condición que puede resultar en alteración de los resultados de laboratorio. **Estudios de imagen** Los

estudios radiológicos iniciales son la Tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM). La TAC es el estudio imagenológico de elección y permite identificar del 90 al 95% de los feocromocitomas mayores a 1 cm. La RM adquiere utilidad debido a que las imágenes ponderadas T2 tienen una alta intensidad, característica de sujetos con feocromocitoma y tumor metastásico en contraste con los adenomas.

Una detección gammagráfica (centellografía nuclear) posterior a la administración de metayodobencilguanidina (MIBG), proporciona una prueba anatómica y funcional de todo aquel tejido cromafín hiperfuncional. La detección con MIBG es bastante específica para detectar feocromocitomas, tanto extrasuprarrenales como intrasuprarrenales. El ultrasonido posee una especificidad de 60% y es de utilidad diagnóstica cuando el feocromocitoma es adrenal derecho e isodenso con el tejido hepático.

TRATAMIENTO

La extirpación quirúrgica es el pilar de tratamiento de los feocromocitomas tanto benignos como malignos.

Previo al procedimiento quirúrgico se requiere de una preparación preoperatoria (1 a 2 semanas antes de la cirugía), que incluye la administración de un bloqueador alfa adrenérgico (el cual permite expansión de volumen intravascular y controla cifras tensionales altas).

Se inicia con 10mg VO (vía oral) de fenoxibenzamina BID (dos veces al día), y se incrementa de 20 a 40 mg VO BID, cada dos días hasta obtener el efecto deseado o hasta que se evidencia la presencia de efectos colaterales prohibitivos (se espera hipotensión ortostática y es el punto final deseado).

Posterior a un bloqueo alfa adrenérgico completo, se puede agregar un bloqueador beta adrenérgico (propranolol 40 mg cada 8 horas, durante una semana y en la segunda semana 80 mg cada 8 horas.), si surge presencia de arritmia o taquicardia. Este tipo de medicación preoperatoria, se utiliza para reducir las complicaciones que pueden

ocurrir debido a la liberación aguda de catecolaminas, durante la inducción anestésica y/o la manipulación del tumor. Las crisis hipertensivas asociadas a feocromocitoma deben tratarse con nitroprusiato o fentolamina administrados por vía parenteral.

BIBLIOGRAFIA

- Arocha Molina, Yuniel, Acosta Piedra, Yanet, Piedra Herrera, Blanca, Suárez Díaz, Teresa, & Madruga Vázquez, Ketty. (2011). Feocromocitoma bilateral: presentación de un caso. *Revista Médica Electrónica*, 33(2), 239-243. Recuperado en 06 de abril de 2016, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S168418242011000200017&lng=es&tlng=es.
- Castillo C, Octavio A, Campos P, Rodrigo, Henríquez D, Rene, & Bravo P, Juan. (2011). Adrenalectomía laparoscópica bilateral sincrónica en feocromocitoma bilateral. *Revista chilena de cirugía*, 63(6), 573-578. Recuperado en 06 de abril de 2016, de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071840262011000600005&lng=es&tlng=es. 10.4067/S0718-40262011000600005.
- De Jesús, Jenny, García, Franklin, Fung, Liliana, & Hernández, Evelyn. (2015). Feocromocitoma gigante abscedado: A propósito de un caso. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*, 13(2), 92-99. Recuperado en 06 de abril de 2016, de http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S169031102015000200005&lng=es&tlng=es.
- Domino, F., Baldor, R., Ehrlich, A., & Golding, J.. (2009).
- Minutos de Consulta Clínica. Estados Unidos: Lippincott Williams & Wilkins. 5. Klingensmith, M., Aziz, A., Bharat, A., Fox, A., & Porembka, M.. (2012). *Manual Washington de Cirugía*. España: Lippincott Williams & Wilkins.
- Ortellano, N., Carísimo, M., & Huber, G. (2008). Feocromocitoma. Manejo Anestésico Transoperatorio. A propósito de un caso y revisión de la literatura. *Anales de la Facultad de Ciencias Médicas (Asunción)*, XLI, pp.64-74.
- Perel¹, Cecilia. (2014). Feocromocitoma. *Insuficiencia cardíaca*, 9(3), 120-133. Recuperado en 06 de abril de 2016, de http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S185238622014000300004&lng=es&tlng=es.
- Sánchez, R. (Septiembre 2010). Feocromocitoma: Diagnóstico y tratamiento. *Revista Mexicana de Cardiología*, 21, pp.124-137.

Recepción: 30 Setiembre de 2016

Aprobación: 10 Octubre de 2016

SANGRADO VAGINAL III TRIMESTRE

(THIRD-TRIMESTER VAGINAL BLEEDING)

* Flory Cruz Venegas

RESUMEN

El sangrado vaginal al final del embarazo es una de las principales causas de hospitalización antes del parto, la morbilidad materna y la intervención quirúrgica. Los resultados perinatales tienen tasas más altas de nacimientos prematuros y muertes perinatales que los embarazos que no se presentan con hemorragia; Estos hallazgos se observan incluso cuando se desconoce el diagnóstico específico de las causas del sangrado.

DESCRIPTORES

Sangrado vaginal, obstetricia, .desprendimiento de placenta, placenta previa, vasa previa.

SUMMARY

Vaginal bleeding in late pregnancy is one of the main causes of hospitalization before delivery, maternal morbidity and surgical intervention. Perinatal outcomes have higher rates of premature births and perinatal deaths than pregnancies that do not present with bleeding; These findings are observed even when the specific diagnosis of the causes of bleeding is unknown.

KEYWORDS

Vaginal bleeding, obstetrics, placenta release, placenta previa, vasa previa.

*Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas (UCIMED). San
José - Costa Rica

INTRODUCCIÓN

El sangrado vaginal al final del embarazo es una de las principales causas de hospitalización antes del parto, de morbilidad materna e intervención quirúrgica. El tratamiento óptimo se basa en una identificación precisa y oportuna de su origen, en el equipo profesional o el abordaje sistemático el cual optimiza la seguridad de la paciente, así como en la realización de una intervención apropiada, de acuerdo con la especificidad del diagnóstico. Entre las causas más

frecuentes de sangrado vaginal del III trimestre que discutiremos a continuación, se encuentran: Desprendimiento de Placenta, Placenta Previa y Vasa Previa.

DESPRENDIMIENTO DE PLACENTA

Se define Desprendimiento de Placenta (DP) como la separación prematura de una placenta normalmente implantada de la pared uterina después de las 20 semanas de gestación, pero antes del parto. En la mayoría de los casos se le diagnostica de manera retrospectiva y es evidente cuando la inspección de la placenta revela un

coágulo sobre el lecho placentario con separación del tejido placentario subyacente.

PATOGENIA

Sucede aproximadamente en 1 a 2% de los embarazos. Puede ser la conclusión de un proceso patológico vascular crónico o puede deberse a un solo suceso incitador. La hemorragia que se debe a la alteración de la placenta se acumula y recorre la decidua, separando la placenta del tejido decidua remanente. Esto puede dar por resultado un desprendimiento parcial, que se relaciona con un hematoma de resolución espontánea que no rompe la unión de la placenta, o puede continuar hasta un desprendimiento completo que no permite que la unión decidua permanezca intacta. Se puede clasificar en 3 categorías que permiten una descripción de los hallazgos clínicos y de laboratorio:

Grado I: leve cantidad de sangrado vaginal y actividad uterina anormal, FCF dentro de límites normales, estado hemodinámico materno normal y todos los análisis de laboratorio y pruebas de coagulación también están dentro de límites normales.

Grado II: leve a moderada hemorragia vaginal, actividad uterina puede ser tetánica o contracciones palpables y dolorosas frecuentes, el trazo de FCF puede mostrar una disminución en la variabilidad o desaceleraciones tardías, estado hemodinámico materno muestra signos de compensación que incluyen hipotensión ortostática y taquicardia, al tiempo que se conserva la presión arterial, y es posible que exista reducción en el fibrinógeno materno.

Grado III: hemorragia uterina puede ir desde leve hasta grave, es típico que el

útero sea doloroso y tetánico, en estos casos se ha reportado muerte fetal, estado hemodinámico materno es inestable y muestra signos de reducción grave en el volumen con hipotensión y taquicardia; existe además trombocitopenia y anomalías en el perfil de coagulación.

En la mayoría de los casos se desconoce la causa principal. No obstante, se le ha relacionado con varios factores de riesgo como hipertensión materna, tabaquismo, mayor edad materna, multiparidad (alteraciones en la decidualización después de la implantación de múltiples placentas anteriores sobre la pared uterina), trombofilias adquiridas o hereditarias, abuso de cocaína (10% de mujeres que utilizan esta droga tienen complicaciones debido a vasoconstricción aguda y alteración de la integridad vascular). Se han encontrado antecedentes de traumatismo o fuerza mecánica, en general como resultado de violencia doméstica o accidente vehicular (contusión abdominal y desaceleración rápida). El monitoreo fetal continuo resulta esencial para garantizar la seguridad del embarazo.

DATOS CLÍNICOS

Signos y síntomas: la mayoría de los casos muestran la triada clínica de sufrimiento o muerte fetal, actividad uterina tetánica o dolorosa (contracciones) y hemorragia uterina externa u oculta que se presenta en casi 80% de las pacientes. La cantidad de sangrado externo no necesariamente refleja la cantidad de sangre perdida; ésta por lo general es oscura por haber estado aislada (secuestrada) detrás de las membranas.

Datos de laboratorio: es necesario solicitar análisis del tipo de sangre y Rh,

biometría hemática completa, tiempos de coagulación y concentración de fibrinógeno (niveles <250mg/dL son anormales y <150mg/dL son diagnóstico de coagulopatía). En algunos casos resulta apropiado obtener exámenes de laboratorio de preeclampsia o pruebas de detección de drogas en la orina.

Imagenología: aunque el examen ecográfico puede demostrar coágulos retroplacentarios o hemorragia, el diagnóstico de DP es por mucho, un diagnóstico clínico. Si los signos fetales son perturbadores, el médico no debe postergar la cirugía para obtener un ultrasonido. Si hay estabilidad materno-fetal, la localización y presentación de la placenta, la situación del feto y su peso estimado pueden ser de ayuda en el manejo del cuidado.

TRATAMIENTO

Es preciso que la paciente se examine rápidamente para descartar signos de inestabilidad circulatoria. Los signos y síntomas de choque son datos tardíos en el embarazo y representan pérdida sanguínea de más de 30% del volumen de sangre.

Una taquicardia leve es normal en el embarazo, pero cambios ortostáticos en la presión sanguínea o en el pulso pueden ser trascendentes. El modo y momento oportuno para el parto dependen en gran medida de la gravedad del DP y de la edad gestacional (EG). Si ha ocurrido un desprendimiento grado I y EG es >37 semanas, el curso de acción más apropiado es la inducción o aceleración del parto con vigilancia estrecha del estado materno y fetal en todo momento. En caso de un feto prematuro con desprendimiento grado I, lo indicado es el manejo conservador administrando corticosteroides para promover la maduración pulmonar si EG es

<34 semanas. La cesárea de urgencia puede requerirse en cualquier momento durante el trabajo de parto, el aumento del tono uterino en reposo puede indicar empeoramiento del desprendimiento y el posible compromiso del flujo sanguíneo al feto es indicación para el parto de urgencia. Otras indicaciones indican un trazo preocupante de FCF, hemorragia grave y coagulación intravascular diseminada (CID).

PRONÓSTICO

El resultado depende de manera significativa de la EG del feto y de la gravedad del desprendimiento. La prematuridad, la restricción del crecimiento intrauterino, el parto por cesárea y la mortalidad perinatal aumentan en los embarazos que se complican debido a DP.

Los antecedentes de DP predisponen de manera significativa a la paciente a otro desprendimiento, 5-17% de todos los embarazos que se complican por un desprendimiento presentan el mismo problema en los siguientes embarazos; después de 2 desprendimientos, el riesgo aumenta a 25%. Se desconoce la razón para esta asociación.

PLACENTA PREVIA

Se denomina Placenta Previa (PP) cuando ésta se implanta de manera tal que su tejido se localiza subyacente o sobre el orificio cervical interno; es la principal causa de hemorragias en el III trimestre y complica 4 de cada 1000 embarazos de más de 20 semanas. Existen 3 tipos:

Marginal: se caracteriza por una ubicación próxima al margen del orificio interno, al cual no cubre.

Parcial: placenta ocluye en parte el orificio,

pero no lo cubre por completo.

Completa: placenta cubre por completo el orificio interno, este tipo se asocia con el mayor riesgo de morbilidad y mortalidad debido a que puede causar mayor pérdida de sangre.

PATOGENIA

Existen varios factores de riesgo que incluyen tabaquismo, multiparidad, mayor edad materna, antecedente de parto previo por cesárea o cirugía uterina y gestación múltiple. Todavía no se entiende en su totalidad, por lo regular la implantación de la placenta se ve favorecida por una localización del fondo uterino donde el flujo sanguíneo es mayor que en el segmento uterino bajo. No obstante, es posible que la implantación anormal de la placenta suceda cuando hay rotura o cicatriz en la cavidad uterina.

Teorías alternativas que explican la desaparición subsecuente de una placenta aparentemente previa en el último trimestre del embarazo indican el desarrollo del segmento uterino inferior y una "migración" en la cual la placenta progresa bien en el fondo, pero se atenúa en el área alrededor del cuello uterino. Además, se ha observado que las mujeres que antes han tenido parto por cesárea y presentan PP en el embarazo subsiguiente corren mayor riesgo de manifestar Acretismo Placentario, que corresponde a la inserción anormal de las vellosidades coriónicas en la pared uterina y se clasifica en 3 tipos:

Acreta, no existe decidua basal y la capa fibrinoide se desarrolla de manera incompleta, por lo tanto se inserta directamente sobre el miometrio.

Increta, la placenta invade el miometrio

Percreta, las vellosidades alcanzan la serosa peritoneal o incluso penetran en la cavidad abdominal e invaden órganos vecinos.

DATOS CLÍNICOS

Signos y síntomas: es típico que las pacientes se presenten con hemorragia indolora, lo que distingue PP del desprendimiento. No obstante, a veces el sangrado mismo puede irritar el miometrio y precipitar contracciones.

Datos de laboratorio: las análisis al momento de la admisión incluyen grupo sanguíneo y Rh, hemoglobina, hematocrito y recuento plaquetario; estudios de coagulación y concentración de fibrinógeno no son tan importantes en este caso.

Imagenología: la mayoría se diagnostica por medio de ultrasonido en el II trimestre, aunque casi todos estos casos se resuelven. Por lo tanto, todas las pacientes con PP que se diagnostiquen antes de las 24 semanas, deben someterse nuevamente a ultrasonido entre las 28 y 32 semanas para reevaluar la posición placentaria.

TRATAMIENTO

El manejo inicial de una paciente con sangrado por PP es muy similar al que se utiliza en el caso de una paciente con DP.

El manejo posterior depende de la EG, estabilidad materna y fetal, cantidad de hemorragia y presentación de feto. El parto siempre se indica si existe un patrón preocupante de la FCF, a pesar de los esfuerzos de reanimación incluyendo O2 suplementario para la madre, colocación del lado izquierdo o reemplazo del volumen intravascular; si existe una hemorragia materna que amenace la vida de la

hemorragia activa), se liga el cordón y se corta cerca de su base y posteriormente, la paciente recibe tratamiento con antibióticos y Metotrexate en el período postparto.

PRONÓSTICO

Los resultados neonatales han mejorado en los últimos 20 años gracias al manejo conservado, el uso liberal de las cesáreas, las mejoras en atención neonatal y el diagnóstico más temprano. La tasa de mortalidad perinatal ha descendido de 60 a 10% en las últimas décadas debido a la capacidad para reanimar y dar soporte a los lactantes que cada vez son más prematuros. La tasa de mortalidad materna ha descendido de 25% a menos de 1% en las pacientes con acceso a la atención médica.

VASA PREVIA

Ésta se define cuando los vasos sanguíneos del feto atraviesan las membranas en el segmento uterino inferior y cruzan el orificio cervical. Esto puede ocurrir con una inserción velamentosa del cordón umbilical donde no está presente la gelatina de Warthon para proteger los vasos fetales, o en el caso donde un lóbulo accesorio de la placenta tiene una comunicación que atraviesa el orificio. Esta es la causa más rara de hemorragia obstétrica, por lo general ocurre en embarazos que presentan placenta de inserción baja o una placenta con lóbulo subcenturiado. Lo significativo de esta anomalía radica en que es la única causa de hemorragia obstétrica seria, en la cual la pérdida de sangre es principalmente fetal, esto hace que el diagnóstico sea urgente. La tasa de mortalidad fetal es alta, alcanzando más de 50%.

DATOS CLÍNICOS

Signos y síntomas: hemorragia vaginal que ocurre al romperse las membranas con

cambios concomitantes en el trazo de FCF; con el inicio de la hemorragia, el corazón del feto responde a la pérdida del volumen con taquicardia refleja, seguida de bradicardia que se acompaña por aceleraciones ocasionales.

Datos de laboratorio: las pruebas Apt basadas en una respuesta colorimétrica de la hemoglobina fetal, requieren de 5-10min y están disponibles para identificar hemoglobina fetal (rosada), de hemoglobina del adulto (café).

Imagenología: el uso de Doppler a color durante la ecografía transvaginal puede identificar con claridad los vasos fetales que corren a través de las membranas del feto y puede establecer el diagnóstico.

TRATAMIENTO

Si la paciente presenta los datos clásicos que se mencionaron antes, el curso apropiado de acción es el parto inmediato a través de cesárea para prevenir la muerte fetal inminente. Si la paciente se ha identificado antes del parto, se recomienda su vigilancia estrecha para cualquier evidencia de hemorragia vaginal y para administrarle corticosteroides a fin de promover la maduración de los pulmones del feto.

Varios expertos recomiendan la observación dentro del hospital desde las 32 semanas, la cual permite que se realice una cesárea de urgencia en caso de obtener resultados preocupantes en las pruebas fetales, trabajo de parto prematuro o ruptura prematura pretérmino de las membranas. Debido a que las tasas de morbilidad y mortalidad son tan altas después de la rotura de membranas en estas pacientes, se recomienda el parto a las 35 semanas para evitar el suceso catastrófico.

Pronóstico Se ha reportado que la mortalidad natal es superior a 50% en los embarazos que se complican debido a vasa

previa; el diagnóstico prenatal aumenta en forma significativa las probabilidades de supervivencia del feto.

BIBLIOGRAFIA

- 1. DeCherney A, Nathan L, Laufer N, Roman A. "Diagnóstico y Tratamiento Ginecoobstétricos". 2014, 11ª edición: 310-316.
- Leeman L, Morales R, Hall H. "Apoyo Vital Avanzado en Obstetricia". 2012: 51-62.
- Maldonado MD, Lombardía J, Rodríguez O, Rincón P, Sánchez A. "Hemorragias del Tercer Trimestre". Semergen. 2000; 26:192-195

Recepción: 28 Setiembre de 2016

Aprobación: 10 Octubre de 2016

ENDOMETRIOSIS

(ENDOMETRIOSIS)

* Nohelia Zeledón Rojas

RESUMEN

La endometriosis se define con tejido endometrial ectópico, la mayoría de las lesiones se encuentran en la pelvis y son dependientes de estrógenos; con presentación clínica diversa, en la que sus principales síntomas son dismenorrea, dispareunia e infertilidad. Su diagnóstico se hace por sospecha clínica y los datos obtenidos después de realizar estudios de imagen dictan un posible diagnóstico, sin embargo, esto no puede ser estable hasta que se realice un estudio histológico de las lesiones extirpadas quirúrgicamente. El diagnóstico se concluye por laparoscopia.

DESCRIPTORES

Endometrio, patología ginecológica, dismenorrea, menstruación retrograda.

SUMMARY

Endometriosis is defined with ectopic endometrial tissue, most lesions are found in the pelvis and are estrogen-dependent; with diverse clinical presentation, in which its main symptoms are dysmenorrhea, dyspareunia and infertility. Its diagnosis is made through clinical suspicion and data obtained after carrying out imaging studies dictate a possible diagnosis, however this can not be stable until a histological study of the surgically excised lesions is performed. The diagnosis is concluded by laparoscopy.

KEYWORDS

Endometrium, gynecological pathology, dysmenorrhea, retrograde menstruation.

*Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas (UCIMED) San
José -Costa Rica

INTRODUCCIÓN

La endometriosis es una patología benigna definida por glándulas y estroma endometrial fuera del útero, se puede encontrar en cualquier lugar el cuerpo pero principalmente se localiza a nivel pélvico. Esta enfermedad muestra variabilidad en signos y síntomas, y su etiología todavía no está clara y lo que existen son teorías.

EPIDEMIOLOGIA

La endometriosis es una enfermedad dependiente de estrógenos que afecta predominantemente en edad reproductiva a mujeres, con mayor incidencia 25 y 35 años.; no se conoce con exactitud la prevalencia mundial de esta enfermedad ya que su diagnóstico es quirúrgico pero se

estima que ocurre en 6 a 10% de la población y en un 25% de las mujeres con infertilidad. En los Estados Unidos, es la tercera causa de hospitalizaciones ginecológica.

La endometriosis es poco común previo a la menarca aunque se identifica en la mitad de pacientes menores de 20 años con dolor pélvico crónico. Y la mayoría de casos en menores de 17 años se da por una obstrucción cervical o vaginal, o por anomalía en los conductos de Müller. Se encuentra en mujeres asintomáticas que se realizan esterilización 1-7%, en mujeres en edad fértil con dolor pélvico 12 a 32% y de un 9-50% en las mujeres infértiles.

La endometriosis asintomática es mayor en caucásicas y asiáticas que en mujeres de raza negra.

ETIOLOGIA

La literatura describe diversos mecanismos patogénicos, sin embargo ninguno explica todos los casos de endometriosis por lo que se cree que la causa es una combinación de estas teorías.

Teoría de menstruación retrógrada o Teoría de la regurgitación endometrial:

La teoría más ampliamente aceptada, la menstruación retrógrada, propuesto por John Sampson en el año 1920 y establece que el tejido endometrial se transporta de una manera retrógrada a través de las trompas de Falopio hacia la cavidad peritoneal.

Las células endometriales entonces se unen a las células mesoteliales peritoneales, estableciendo un suministro de sangre, proliferando y produciendo implantes endometriales. Por lo que la incidencia crece en mujeres con menarcas

tempranas, ciclos menstruales cortos o menorragia; observándose con mayor frecuencia en los puntos de declive y más frecuentemente en mujeres con anomalías Mullerianas obstructivas que en mujeres que no tienen obstrucción del flujo menstrual. Siendo esta la teoría que mejor explica los lugares extrauterinos pélvicos de implantación en zonas de declive.

Se detectan en las superficies pélvicas, ovarios, ligamento ancho posterior, ligamento útero sacros, ligamento ancho anterior y fondo de saco de Douglas, entre otros (trompas de Falopio, colon sigmoidea, apéndice, ligamento redondo y vejiga). Sin embargo, la incidencia de la menstruación retrógrada es similar en las mujeres con y sin endometriosis, por lo que la patogénesis parece ser un mecanismo multifactorial.

Teoría de la metaplasia celómica descrita

En la década de 1960, Ferguson y sus colegas propusieron que la metaplasia celómica puede también contribuir al desarrollo de la endometriosis. Se describe que la endometriosis se debe a un cambio metaplasico espontaneo de las células mesoteliales derivadas del epitelio celómico con localización en el peritoneo y en la pleura. Cuando no hay un defecto anatómico en el tórax no se puede explicar cómo las células endometriales pueden provocar casos de endometriosis pulmonar y pleural, en estos caso esta teoría se valida.

Teoría de la inducción: se refiere a que la metaplasia celomica esta inducida por la salida de flujo menstrual o a otros estímulos.

Teoría de Transporte vascular o linfático de células endometriales.

Teoría del Transporte directo inadvertido de tejido endometrial.

FACTORES GENETICOS

Los factores genéticos probablemente influyen en esta patología, teniendo un componente hereditario, aunque los genes específicos implicados están en estudio activo. Se han realizado observaciones retrospectivas de agregación familiar evidenciándose hace más de 50 años y el riesgo para los familiares de primer grado de las mujeres con endometriosis grave es seis veces mayor a la de familiares de mujeres libres de esta patología. Estudios de gemelos monocigóticos refieren altas tasas de concordancia y muestra una edad similar de comienzo en hermanas no gemelas.

CUADRO CLINICO

El cuadro clínico es muy variable asintomático en un 20% de los casos y este es de diagnóstica incidental durante una cirugía; La infertilidad, dismenorrea y dispareunia son las principales síntomas de esta patología, motivo de consulta médica por parte de las pacientes, y la presencia de Síntomas gastrointestinales(depende de la presencia de implantes a nivel del tracto gastrointestinal), síntomas urinarios (si está involucrado son ureteros o vejiga) ; la sintomatología va a depender del órgano involucrado.

La dismenorrea secundaria comienza generalmente previo a la menstruación (36 a 48 horas antes) y varía de un dolor sordo al dolor pélvico severo. Se puede presentar unilateral o bilateral, con posibilidad de irradiación hacia la espalda baja, las

piernas y la ingle. Las pacientes a menudo se quejan de pesadez pélvica o una percepción de que sus órganos internos están inflamados. Alteraciones menstruales, disuria y disquecía (65%), esterilidad (40%).

Distensión abdominal, rectorragia y peritonitis química (a la ruptura de algún quiste endometrioso). También puede producirse un neumotórax catamenial, cefalea e incluso convulsiones. La endometriosis extrapélvica se presenta en solo el 1-2% de las pacientes con endometriosis, por lo que la gran mayoría de pacientes va a presentar solo un dolor pélvico sordo y dismenorrea.

Esta patología no es malignidad, pero si se puede complicar por su avance y formación de adherencias; siendo estas una de las principales causas etiológicas de obstrucción abdominal.

DIAGNÓSTICO

La clínica de esta patología es muy diversa y cuando está presente se relaciona con la localización y extensión de la enfermedad; los síntomas asociados a este son: dismenorrea, dolor, dispareunia, síntomas intestinales o vesicales cíclicos, infertilidad, sangrado uterino disfuncional y cansancio crónico. El CA 125 es un antígeno celular que se expresa a través de derivados del epitelio celómico, marcador útil para Ca de ovario epitelial y se eleva a menudo en endometriosis avanzadas, al principio del embarazo, durante la menstruación y en mujeres con enfermedad inflamatoria pélvica o leiomias.

Las concentraciones séricas de este marcador pueden proporcionar indicios de la enfermedad, la sensibilidad de la prueba es bastante baja para ser este un instrumento de cribado eficaz para

diagnostico; si se compara con el diagnostico quirúrgico este marcado es bastante deficiente. La especuloscopia puede demostrar implantes típicos de color azul o lesiones rojas proliferativas que al contacto sangran, habitualmente en el fondo del saco posterior. Se puede palpar la enfermedad infiltrativa profunda que afecta el tabique rectovaginal y en las pacientes con endometriomas (endometriosis ováricas) se podría palpar una masa fija dolorosa a la exploración. Se produce dolor a la palpación local de los ligamentos uterosacros habitualmente engrosados, con induración y modularidad. La exploración física en esta patología posee un valor predictivo, sensibilidad y especificidad muy bajos.

La ecografía trasvaginal es un método que puede detectar endometriosis en ovarios, sin lograr visualizar adherencias pélvicas o focos de enfermedad peritoneal. Los endometriomas se pueden visualizar como estructuras quísticas rodeadas de una capsula ecogénica quebradiza con ecos internos difusos de bajo nivel, cuando se realizan estos hallazgos característicos este estudio tiene una sensibilidad de 90% y una especificidad de casi el 100%.

La resonancia magnética puede ser útil para detectar endometriomas ováricos y diferenciarlos de otras masas quísticas. La ventaja entre este estudio y la ecografía trasvaginal es que esta logra distinguir entre un sangrado agudo y productos de sangrados antiguos degenerados y es muy utilizada para establecer el diagnóstico rectovaginal.

El diagnostico por laparotomía con examen histológico es el método diagnóstico de la endometriosis, aunque no está claro el momento específico del ciclo para realizar la intervención si se sabe que no debe llevarse a cabo mientras se esté la paciente con tratamiento médico hormonal

ni 3 meses posteriores a el mismo. Se ha descrito que existe una progresión de las lesiones de la endometriosis con el tiempo; y cuando el diagnóstico es dudoso se debe realizar biopsia de áreas sospechosa.

CLASIFICACIÓN AMERICANA DE REPRODUCTIVA SOCIEDAD DE MEDICINA

Elaborado en 1979 basado en hallazgo quirúrgicos en la laparoscopia, se asignó puntaje según tamaño, profundidad y la localización de las lesiones y adherencias asociadas a estos implantes.

Estadio I (mínimo): Enfermedad superficial del peritoneo, sin asociación de adherencias.

Estadio II (leve): Enfermedad dispersa superficial del peritoneo y los ovarios, menos de 5 cm sin adherencias importantes asociadas

Estadio III (moderado): Enfermedad multifocal, superficial como invasiva que se asocia a adherencias afectando a las trompas de Falopio, a los ovarios o a ambos

Estadio IV (Severo): Multifocal, superficial e invasiva, que incluye grandes endometriomas ováricos, se asocia por lo general a adherencias que afectando a las trompas de Falopio, los ovarios y el fondo de saco.

TRATAMIENTO

Manejo expectante: se recomienda en pacientes asintomáticas o con enfermedad leve o mínima. La endometriosis es una enfermedad progresiva sin embargo no se ha que demostrado que al dar tratamiento a pacientes asintomáticas se prevenga los síntomas futuros, estudios han encontrado que tiene éxito como las terapéuticas médica o quirúrgica.

Tratamiento analgésico: se incluye los antiinflamatorios no esteroideos e inhibidores de las prostaglandinas sintetasas; Ciclo-oxigenasa 1 (COX-1) y la COX-2 son isoenzimas que participan en la síntesis de prostaglandinas (PGs). La sobreexpresión de COX-2 se ha detectado endometrio eutópico y el endometrio ectópico en pacientes con endometriosis. Los inhibidores específicos de la COX-2 tienen propiedades antiinflamatorio y capacidad de bloquear el crecimiento de células e inducir la apoptosis.

Tratamiento hormonal: Los anticonceptivos mixtos son buena opción para pacientes con síntomas mínimos o leves; se prescriben durante 6 a 12 meses, ha demostrado eficacia para la dismenorrea en un 75-90%, y disminución en la progresión de la endometriosis por producir ciclos anovulatorios; debido a que los anticonceptivos orales tienen mejor tolerabilidad y menor impacto metabólico en ciclos continuos que los agonistas de la GnRH y el danazol, se consideran el tratamiento crónico de primera línea para la endometriosis, ya sea como una estrategia para evitar la cirugía o como terapia adyuvante postoperatoria para prolongar los intervalos libres de síntomas.

Las limitaciones de anticonceptivos orales en la mayoría de los casos son los implantes endometriales que se reactivan posterior a el cese del tratamiento y su uso en pacientes mayores de 35 años de edad que son tabaquistas se asocia con mayor riesgo de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o trombosis venosa profunda.

La progesterona induce a la deciduización del endometrio eutópico y ectópico con la atrofia de las lesiones. Las progestinas disminuyen de manera significativa el dolor relacionado con la endometriosis y su recurrencia después de

la cirugía, evitando el riesgo de los estrógenos y sin diferencia significativa en la respuesta al tratamiento, ocurriendo también una recurrencia de la enfermedad posterior al cese de la terapia. Danazol derivado de la 19-nortestosterona posee un efecto similar a la progesterona siendo este el primer fármaco autorizado para el tratamiento de esta enfermedad en los estados unidos. Posee varios mecanismos de acción; actúa a nivel hipotalámico inhibiendo la liberación de gonadotropinas y así alterando el pico de FSH y LH produciendo ciclos anovulatorios, inhibe diversas enzimas esteroidogénicas y aumentando las concentraciones de testosterona libre.

Proporciona un entorno escaso de estrógenos y aumentado de andrógenos, disminuyendo la siembra endometrial por la amenorrea que produce y disminuye el dolor hasta en un 90% de las mujeres tratadas. Tras la interrupción del tratamiento el dolor reaparece en aproximadamente 6 meses. Produce efectos adversos que limitan su utilidad clínica como por ejemplo el aumento de peso, retención de líquido, cansancio, disminución del tamaño de las mamas, vaginitis atrófica, acné, piel grasa, hirsutismo, calambres musculares, bochornos, labilidad emocional y volver profunda el tono de voz de un modo irreversible.

Agonista de la GnRH provoca un hipogonadismo hipogonadotrópico priva a la endometriosis existente de estrógenos y mientras que la amenorrea secundaria impide nueva lesión peritoneal. Demostrado gran ayuda en el alivio del dolor de la endometriosis como en la disminuyendo el tamaño de endometriomas.

El tratamiento con agonistas de la GnRH es tan eficaz en el control del dolor como anticonceptivos orales o danazol, y se considera actualmente como terapia de

segunda línea cuando anticonceptivos orales o progestinas fallan, o no son tolerados, o presentan contraindicados para su uso.

El tratamiento quirúrgico se emplea en las mujeres con enfermedad grave y adherencias que desea conservar su fertilidad; se extirpa todas las lesiones posibles eliminando las adherencias y reconstruyendo la anatomía pélvica.

CONCLUSIÓN

Los tratamientos médicos establecidos para esta patología son anticonceptivos mixtos, progestágenos, agonistas de GnRH y Danazol, los índices de alivio y regreso del dolor posterior a el cese de la medicación, son muy similares entre este grupo de fármacos por lo que se refiere que ninguno es mejor; por lo que la decisión terapéutica es individualizada.

El tratamiento médico es ineficaz en un teratoma mayor a 1 cm.

BIBLIOGRAFIA

- Schragger Sarina, Falleroni Julianne, Edgoose Jennifer. (2013, January 15). Evaluation and Treatment of Endometriosis, University of Wisconsin School of Medicine and Public Health, Madison, Wisconsin. American Family Physician www.aafp.org/afp Volume 87, Number 2. 1071-113.
- Reis Soares Sergio, Martínez Alicia, Hidalgo Juan Jose, Pellicer Antonio. (2012, September). American Society for Reproductive Medicine, Published by Elsevier Inc. Pharmacologic therapies in endometriosis: a systematic review. 529-555.
- Burney Richard. (2013, August). The genetics and biochemistry of endometriosis. Wolters Kluwer Health | Lippincott Williams & Wilkins. Volume 25. Number 4, 281-286.
- DeCherney A, Nathan L, Laufer N, Roman A. (2013) Diagnóstico y Tratamiento Ginecoobstétrico, 11ª edición, México, Editorial Mc Graw Hill. cap 56. 911-919.
- Fritz M, Speroff L. (2012). Endocrinología Ginecológica Clínica y Esterilidad. 8ª edición. Cap 29 y 25. 909-948, 1221-1248.

Recepción: 30 Setiembre de 2016

Aprobación: 15 Octubre de 2016

INSTRUCCIONES PARA PUBLICAR

La Revista Médica Sinergia, es una revista científica costarricense, con arbitraje, de periodicidad mensual. La cual nació para ser una puerta abierta a todas las personas involucradas en el área biocientífico con el fin de difundir sus manuscritos, ya sean trabajos originales, investigación, comunicación científica, reporte de casos, revisión bibliográfica. Las publicaciones deben cumplir con las normas y parámetros requeridos por el comité editorial.

Todos los trabajos deben ser de alto interés para la comunidad médica y para el área de la salud en general.

Las publicaciones serán presentadas bajo la estructura del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, cuya información se puede encontrar www.icmje.org. Las publicaciones que no mantengan esta estructura serán devueltas.

Instrucciones Generales

Página de título

Título: Debe de ser conciso, específico y sin abreviaturas, debe de ser redactado en español e inglés.

Autores: Debe de consignarse el nombre completo del autor(es), debe de estar alineado a la derecha.

Nombre de departamento o institución: Lugar donde el autor perteneció durante la elaboración del trabajo.

Descriptor: La publicación debe tener entre 3 a 5 palabras claves en español e inglés.

Título corto: La publicación pobra tener un título corto con un máximo de 50 caracteres.

Enumerar las páginas, cuadros y figuras.

Fuentes de ayuda: Persona o instituciones que brindaron ayuda durante la elaboración de la publicación.

Declaración de potenciales conflictos de interés: Los autores deben de llenar el formulario "ICMJE Uniform Disclosure Form for Potential Conflicts of Interest" disponible en www.icmje.org.

Tipos de Publicaciones

I. Presentación de los artículos originales y de revisión

El autor en caso de ser necesario, deberá presentar todas las fuentes de información originales.

La publicación debe ir estructurada de la siguiente manera:

1. **Resumen:** 250 palabras máximo, con una descripción del trabajo, material, métodos utilización, resultados principales y conclusiones relevantes.
2. **Introducción:** Es el texto donde se plantan las hipótesis, y se contesta las preguntas como y porque de la publicación. Sin olvidar la mención del objetivo principal y secundario.
3. **Métodos:** Se mencionan los materiales utilizados, criterios de inclusión y exclusión, composición y característica de muestras estudiadas.
4. **Resultados:** los resultados deben de seguir una secuencia lógica y concordante, en el texto, cuadros, figuras y tablas.
5. **Discusión:** es un análisis de datos obtenidos de la investigación. Se expondrá si los resultados solventan las conclusiones. No se repite información mencionada en introducción ni resultados. Además, se valora si se cumplieron con los objetivos primarios y secundarios.
6. **Agradecimientos:** menciona persona o instituciones que brindaron ayuda durante la elaboración de la publicación.
7. **Referencia:** Insertadas consecutivamente con números arábigos en el cuerpo del texto y citadas con toda la información pertinente en el área de referencia. Se recomienda el sistema de revistas

médicas “www.icmje.org”.o el formato APA. Una referencia bibliográfica que tiene menos de 6 autores, se mencionan a todos separados por una “coma”. Si la referencia bibliográfica tiene más de seis autores se menciona hasta el sexto autor y se agrega “et al”.

Ejemplos:

Revista:

Morales – Martínez F. ¿Que es la geriatría? Revista Gerontológica en Acción. Año1. No.1 marzo. Costa Rica, 1987: 31-36.

Libro:

Sánchez E. Guía Médica de San José. 1era. Ed. San José: Editorial Esculapio, 2016.

Capítulo de libro:

Sánchez E. Guía Medica el Tumi. En: Margarita Malpartida ed. Hipertensión Arterial. Lima. 2012: 8 – 16.

Cita electrónica:

Rojas A, Rosario, & Quezada L, Arnoldo. (2013). Relación entre dermatitis atópica y alergia alimentaria. Revista chilena de pediatría, 84(4), 438-450. Recuperado en 09 de junio de 2016, de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062013000400012&lng=es&tlng=es. 10.4067/S0370-41062013000400012.

8. **Cuadros, figuras y tablas:** Tienen que ser explicativos, deben tener título y numeración consecutiva correspondiente. Deben de ser originales, en caso de ser de otra fuente, se debe adjuntar una carta por el autor o editorial autorizando su utilización para la publicación.

II. Revisiones

Las revisiones serán valorares por nuestro comité editorial, entidad editora (Sociedad de Médicos de América) y dos pares externos. Los artículos deben de ser interés medico científico. Máximo 4 paginas.

III. Opiniones

Informan temas de la actualidad en los avances científicos de la medicina. Máximo 2 paginas.

IV. Reporte de casos

La publicación debe estar estructurada de la siguiente forma:

1. Título
2. Resumen: máximo 250 palabras. En español e inglés.
3. Introducción: se debe contestar las preguntas: ¿porque se publica?, ¿que se publica? Mencionar objetivos primarios y secundarios.
4. Presentación del caso: se debe realizar una presentación cronológica de la enfermedad y de la evolución del paciente. Con posible diagnóstico, tratamiento y pronóstico.
5. Discusión: es un análisis de datos obtenidos de la investigación. Se expondrá si los resultados solventan las conclusiones. No se repite información mencionada en introducción ni resultados.

Máximo 5 paginas.

Presentación del manuscrito

La publicación será estructurada de la siguiente manera: página de título, resumen (español – inglés), introducción, cuerpo de la publicación, discusión, conclusiones, referencias bibliográficas.

Todos los trabajos deben de ser enviados en formato digital en Word para Windows®, en una columna, los títulos con letra Arial #14 - negrita, el contenido en Arial #11, con espacio 1,5. Con numeración de la página. Página tamaño carta. Los cuadros deben de ser realizadas en Word con letras Arial#11 y contener su título respectivo en Arial #11

Las figuras o dibujos deben de ir con su respectivo título en Arial #11.

Además se deberá presentar los siguientes documentos adjuntos:

1. Información de contacto.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro información de contacto: nombre completo, número de identificación, teléfono, correo electrónico, dirección. Además, autorizo que se me contacte por medio telefónico o correo electrónico para cualquier observación. Por ultimo me responsabilizo de mantener actualizada la información de contacto.

2. Responsabilidad del autor.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación”, declaro haber trabajado en la elaboración de dicha publicación y asumo todas las responsabilidades de la información publicada. Además, declaro que facilitaré en caso de ser necesario todos los documentos originales que fueron requeridos para elaboración de la publicación.

3. Liberación de responsabilidad.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” libero de responsabilidad a la Revista Médica Sinergia y a la Entidad Editora de cualquier conflicto que pueda generar el artículo.

4. Conflictos de interés.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro que la publicación no contiene conflictos de interés.

En caso de tener conflictos de interés se debe llenar “ICMJE Uniform Disclosure Form Potential Conflicts of Interest” disponible en www.icmje.org.

5. Principios científicos, éticos, morales.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro que la publicación se apegó a los principios científicos, éticos y morales para la elaboración de la publicación.

6. Exigencia de originalidad.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro que la publicación es un artículo original, cuyo contenido no ha sido publicado en otro medio. Además, declaro que los resultados y conclusiones no han sido manipulados para el beneficio de terceros.

Pasos para publicar:

1. Enviar un correo electrónico a la dirección electrónica revistamedicasinergia@gmail.com solicitando la disponibilidad tema para poder publicar.
2. Un coordinador de comunicará usted vía correo electrónico solicitando el artículo y los documentos adjuntos.
3. El coordinador le informará si su publicación ha cumplido con los requisitos mínimos para la publicación.
4. La publicación será enviada al comité asesor y entidad editora, quienes valorarán la calidad de la publicación. Luego la publicación será enviada al sistema de arbitraje externo, compuesto por un panel de expertos en el tema para la evaluación de la información. El sistema de arbitraje externo evaluará la publicación sin conocer el nombre del autor del artículo.
5. El coordinador se comunicará con usted informando si la publicación fue aceptada, observada (se debe realizar cambios) o rechazada. En caso de ser observada, el autor tiene 48 horas para realizar los cambios pertinentes.
6. Cuando la publicación sea aceptada el coordinador le enviara las pruebas de imprenta vía correo electrónico. En este paso NO se podrá realizar modificaciones en la publicación.

PUBLIQUE CON NOSOTROS



La publicación de un artículo científico, revisiones bibliográficas, etc. Contribuye al desarrollo de la sociedad y a que otros investigadores acorten sus tiempos de investigación.

Al publicar artículos se muestra la fortaleza en investigación

Por ello lo invitamos a publicar con nosotros

Contáctenos

Teléfono: 8668002

E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com

Indice

REVISIONES BIBLIOGRAFICAS

Hipertermia maligna <i>Berman Siles Mora</i>	3
Feocromocitoma <i>Julio Cesar Barrantes Sánchez</i>	7
Sangrado vaginal del III trimestre <i>Flory Cruz Venegas</i>	11
Endometriosis <i>Nohelia Zeledón Rojas</i>	17
Instrucciones de publicación.....	23