

REVISTA MEDICA SINERGIA

Publicación Medica Mensual

ISSN: 2215-4523

ARTICULOS

- Nuevos tratamientos de anticoagulación en fibrilación atrial
- Fracturas del extremo proximal del fémur
- Estados hipertensivos del embarazo
- Anticonceptivo oral



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



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: MARZO 2017
Volumen: 2 – Numero:3
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

Randall Quirós Fallas

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

Fernanda Bolaños Solís

Médico General. Universidad Autónoma de Centro América. San José – Costa Rica.

Leidy Vásquez Valerio

Médico General. Universidad Internacional de las Américas. San José – Costa Rica

Andrés Calderón Obando

Médico General. Universidad de Iberoamérica. 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

NUEVOS TRATAMIENTOS DE ANTICOAGULACIÓN EN FIBRILACIÓN ATRIAL

(NEW ANTICOAGULATION FOR ATRIAL FIBRILLATION)

* Randall Quirós Fallas

RESUMEN

La fibrilación auricular es una arritmia supraventricular. El ictus isquémico es la manifestación clínica más frecuente de la embolización asociada con la Fibrilación auricular, también puede producir una embolización a otras localizaciones de la circulación sistémica y pulmonar. se usa diferentes estrategias de anticoagulación para evitar la formación de trombos.

DESCRIPTORES

Anticoagulación, fibrilación atrial, warfarina, ácido acetilsalicílico, vitamina K.

SUMMARY:

Atrial fibrillation is a supraventricular arrhythmia. Ischemic stroke is the most frequent clinical manifestation of the embolization associated with atrial fibrillation, it can also produce an embolization to other locations of the systemic and pulmonary circulation. Different anticoagulation strategies are used to prevent the formation of thrombi.

KEYWORDS

Anticoagulation, atrial fibrillation, warfarin, acetylsalicylic acid, vitamin K.

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

INTRODUCCION

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia supraventricular que se caracteriza electrocardiográficamente por oscilaciones basales de baja amplitud (fibrilatorias u ondas f) y por un ritmo ventricular irregularmente irregular. Las ondas f tienen una frecuencia de 300 a 600 latidos/min y varían en cuanto a amplitud, forma y duración. Por el contrario, las ondas de aleteo poseen una frecuencia de 250 a 350 latidos/min y son constantes en cuanto a duración y morfología. En la derivación V1, las ondas f se muestran uniformes y

pueden imitar a las ondas de aleteo. El rasgo diferencial respecto del aleteo auricular es la ausencia de actividad auricular uniforme y regular en las otras derivaciones del electrocardiograma. En algunos pacientes, las ondas f son muy pequeñas e imperceptibles en el electrocardiograma.

En estos pacientes, el diagnóstico de FA se basa en el ritmo ventricular irregularmente irregular. La Fibrilación (FA) es la arritmia más frecuente que se trata en la práctica clínica y la arritmia más frecuente por la que los pacientes son hospitalizados; aproximadamente, el 33% de las

hospitalizaciones asociadas a arritmia se deben a FA. De forma aproximada, la FA quintuplica el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) y duplica el riesgo de mortalidad por cualquier causa. La FA se asocia también a insuficiencia cardíaca.

El desarrollo y la posterior embolización de los trombos auriculares puede ocurrir con cualquier forma (es decir, paroxística, persistente o permanente) de fibrilación auricular (FA). Si bien el ictus isquémico es la manifestación clínica más frecuente de la embolización asociada con la FA, también puede producir una embolización a otras localizaciones de la circulación sistémica y pulmonar, pero es menos reconocida.

Es por ello que se utilizan diferentes estrategias de anticoagulación para evitar la formación de trombos, en lo que ha avanzado mucho en los últimos años ya que se establecen nuevas estrategias de anticoagulación.

ESTRATEGIAS DE ANTICOAGULACION

Un esquema clínico sencillo de graduación del riesgo en pacientes, tomando como base los factores de riesgo principales es la puntuación CHA2DS2-VASc; la insuficiencia cardíaca, hipertensión, diabetes, enfermedad vascular, edad de 65 a 74 y sexo femenino reciben 1 punto cada uno, mientras que la edad igual o superior a 75 años y ACV o accidente isquémico transitorio previo valen 2 puntos.

Muchas estrategias antitrombóticas (anticoagulantes y antiagregantes) se han evaluado en ensayos clínicos. Estos ensayos y sus meta análisis han demostrado que entre los pacientes con fibrilación auricular (FA) de moderado a alto

riesgo de eventos tromboembólicos (escala CHA2DS2-VASc puntaje de estratificación de riesgo ≥ 2), la warfarina una de ellas, reduce significativamente la incidencia de accidente cerebrovascular clínico con un riesgo aceptable de sangrado en comparación con placebo.

ANTICOAGULACION ORAL ORDINARIA

Ácido acetilsalicílico (AAS) y otros antitrombóticos

El ácido acetilsalicílico no previene las complicaciones tromboembólicas tan eficazmente como la warfarina en pacientes con FA. En un meta análisis de cinco estudios clínicos aleatorizados, el ácido acetilsalicílico reducía el riesgo de ACV solo en un 18%. En un estudio reciente de cohortes de gran tamaño de pacientes con FA no valvular, el ácido acetilsalicílico no resultó eficaz para prevenir ACV. Por tanto, si se usa este compuesto como tratamiento profiláctico, solo debería emplearse en los pacientes con el riesgo más bajo de complicaciones tromboembólicas (índice CHA2DS2- VASc de 0).

En caso de usar ácido acetilsalicílico para la prevención de ACV en pacientes con FA, la dosis adecuada es 81-325 mg/día. No hay datos disponibles que indiquen la superioridad de una dosis concreta en la prevención de tromboembolias.

En pacientes con una puntuación CHADS2 >1 , que no toleren el tratamiento anticoagulante con warfarina, la terapéutica combinada de ácido acetilsalicílico y del inhibidor plaquetario clopidogrel es más eficaz que solo ácido acetilsalicílico para prevenir complicaciones tromboembólicas.

Warfarina

Una meta análisis de los ensayos clínicos aleatorizados principales que comparan el tratamiento con warfarina y con placebo, para la prevención de tromboembolia en pacientes con FA, se ha demostrado que warfarina reduce el riesgo de ACV de todo tipo (isquémico y hemorrágico) en un 61%.

El cociente normalizado internacional (INR) fijada como objetivo debería ser de 2 a 3. Este intervalo de INR proporciona el mejor equilibrio entre la prevención del ACV y las complicaciones hemorrágicas. El mantenimiento de un intervalo terapéutico del INR en la práctica clínica ha sido difícil y un gran número de pacientes presentan a menudo un INR < 2; por lo tanto requiere un control estricto y modificaciones en la dieta

Algunas investigaciones señalan que la edad avanzada puede ser un factor de riesgo de hemorragia intracraneal en pacientes con FA tratados con warfarina. El temor a complicaciones hemorrágicas puede hacer que algunos facultativos se inclinen por el uso de ácido acetil-salicílico, en lugar de warfarina, en los adultos mayores. Sin embargo, datos recientes indican que la relación entre los beneficios y el riesgo de la warfarina es más favorable que en el caso del ácido acetilsalicílico, en pacientes de más de 75 años.

NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES

Los inhibidores directos de la trombina y del factor Xa tienen varias ventajas respecto a los antagonistas de la vitamina K como warfarina; la principal es el régimen de dosis fijas, que elimina la necesidad de vigilar una prueba de laboratorio como el INR. El dabigatrán, un inhibidor directo de la

trombina oral, y el rivaroxabán, inhibidor del factor Xa, fueron aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) para la prevención de ACV/embolias en pacientes con FA no valvular en 2010 y 2011, respectivamente. Estaba previsto que otro inhibidor del factor Xa, el apixabán, lograra la aprobación de la FDA en 2013. Los estudios clínicos aleatorizados han demostrado que estos tres nuevos anticoagulantes orales son no inferiores o superiores a la warfarina en cuanto a eficacia y seguridad. Los nuevos anticoagulantes orales, además de eliminar la necesidad de vigilancia mediante análisis de laboratorio, poseen otras ventajas respecto a la warfarina: menos interacciones farmacológicas, ninguna interacción con alimentos y un inicio de acción rápido que anula la necesidad de tratamiento de transición.

Dabigatrán

Dabigatrán etexilato es una prodroga que después de su administración oral se convierte en su forma activa dabigatrán, un potente inhibidor competitivo y reversible de la trombina, que no requiere control de coagulación. El etexilato de dabigatrán es un sustrato de la proteína de transporte plasmático glicoproteína por lo que la administración concomitante de drogas inhibitoras de dicha glicoproteína como quinidina, ketoconazol, amiodarona y verapamilo incrementarían su concentración plasmática. Potentes inductores como la rifampicina pueden reducir su concentración plasmática. Sin embargo, a la fecha las únicas contraindicaciones de coadministración del dabigatrán serían exclusivamente con quinidina, ketoconazol y rifampicina. A los fines prácticos se reserva la dosis de 110 mg cada 12 horas para pacientes mayores

de 80 años, o con insuficiencia renal moderada, coadministración de AAS y consumo crónico de antiinflamatorios no esteroides (AINEs) y para toda circunstancia clínica en que el profesional considere que existe un mayor riesgo de sangrado. Las contraindicaciones son: alergia o intolerancia al dabigatrán, insuficiencia renal grave y alto riesgo de sangrado.

Apixabán

Se trata de un inhibidor oral directo y reversible del factor Xa, tanto libre como unido a la protrombina. Se administra por vía oral y tiene dos indicaciones: prevención de trombosis venosa profunda y prevención de ACV en pacientes con FA. La dosis para esta última indicación es de 5 mg cada 12 horas, administrada por vía oral, no requiriendo control de coagulación. Es metabolizado parcialmente vía CYP3A4 con vía de eliminación enteral en un 70%.

El estudio de mayor impacto por sus resultados fue el ARISTOTLE, estudio aleatorizado, doble ciego, que comparó apixabán (5 mg cada 12 horas) vs. warfarina (INR objetivo entre 2,0 y 3,0) en 18.201 pacientes con FA y al menos un factor de riesgo adicional para ACV. El estudio ARISTOTLE demostró que apixabán fue significativamente superior a warfarina para prevenir el ACV o la embolia sistémica, con una reducción significativa del sangrado y reducción de la mortalidad total.

Rivaroxabán

El rivaroxabán es el único anticoagulante oral de administración una vez al día. Al igual que en los anteriores, su perfil farmacológico clínico predecible elimina la necesidad de monitoreo habitual de la coagulación. La dosis de rivaroxabán para la prevención de ACV en FA es de 20 mg una vez al día, y 15 mg una vez al día en pacientes con insuficiencia renal y un aclaramiento de creatinina (Cl Cr) entre 15-49 ml/min. Se debe utilizar con precaución en pacientes con Cl Cr entre 15-29 ml/min y está contraindicado en Cl Cr < 15 ml/min.

CONCLUSION

La fibrilación atrial es la arritmia más frecuente en la práctica clínica cuya enfermedad predispone a la formación de trombos, por ello se utilizan diferentes formas de anticoagulación.

La anticoagulación está indicada en Fibrilación auricular cuando existe riesgo aumentado por parte del paciente, que se puede medir fácilmente con la escala de CHA2DS2-VASc cuando este obtenga mayor a 2.

Los nuevos anticoagulantes orales nos brindan formas alternativas de anticoagulación que no requieren un régimen de control tan estricto, ni tampoco modificaciones dietéticas en la población. Estos nuevos anticoagulantes no son ni superiores, ni inferiores a la warfarina según la bibliografía consultada, se podría valorar su uso en cada paciente individualizado para así mejorar las opciones de tratamiento de cada persona.

BIBLIOGRAFIA

- Douglas L. Mann, D. P. (2015). Braunwald's Heart Disease. Toledo España: El sevier España.

- Dr. Claudio Muratore, D. A. (2015). CONSENSO DE FIBRILACIÓN AURICULAR. Sociedad Argentina de Cardiología.
- Kapil Kumar, M. (2016). Overview of atrial fibrillation. UP TO DATE.
- Martín, A. (2013). Tratamiento agudo de la fibrilación auricular en urgencias. Rev Esp Cardiol Supl. 2013;13(C):14-20 - Vol. 13 Núm.
- Warren J Manning, M. D. (2016). Atrial fibrillation: Anticoagulant therapy to prevent embolization. UP TO DATE.

Recepción: 02 Febrero de 2017

Aprobación:10 Febrero de 2017

FRACTURA DEL EXTREMO PROXIMAL DEL FEMUR

(PROXIMAL FEMORAL FRACTURES)

Revista Médica Sinergia

ISSN 2215-4523
Vol.2 Num:3
Marzo 2017 pp:8 - 11

* María Fernanda Bolaños Solís

RESUMEN

La fractura proximal, conocida como fractura de cadera, es una lesión común en adultos mayores. La mayoría requiere manejo quirúrgico.

DESCRIPTORES

Fractura de cadera, fémur, cirugía, tromboembolismo, osteonecrosis.

SUMMARY

The proximal fracture, known as a hip fracture, is a common injury in older adults. Most require surgical management

KEYWORDS

Hip fracture, femur, surgery, thromboembolism, osteonecrosis.

*Médico General.
Universidad Autónoma de
Centro América (UACA).
San José- Costa Rica.

FACTORES DE RIESGO

El factor de riesgo más relevante en este tipo de fracturas es la edad y duplica su frecuencia cada década, después de los 50 años.

Otros factores importantes a resaltar son:

- Mujer de raza blanca es más vulnerable que la latina o la negra
- El sedentarismo
- Tabaquismo
- Alcoholismo
- Uso de psicotrópicos
- Demencia
- Osteoporosis

ANATOMIA

Fémur

El fémur es el hueso más largo del organismo, consta de un cuerpo y dos extremos: uno superior o proximal y otro inferior o distal. Para fines prácticos nos

enfocaremos en el extremo proximal, en donde se encuentra la cabeza del fémur, estructura recubierta de cartílago con forma esferoide; en ella existe una depresión llamada fosita de la cabeza del fémur que alberga el ligamento de la cabeza del fémur, que contiene a su vez, la arteria de la cabeza del fémur.

La línea intertrocanterica es la zona de unión entre el cuello y el cuerpo del fémur, en sus extremos medial y lateral existen dos elevaciones, denominadas los trocánteres. El trocánter menor se encuentra medial y en él se inserta el tendón músculo iliopsoas. El trocánter mayor es una masa ósea grande ubicada en posición lateral proporcionando la inserción y palanca de los abductores y rotadores del muslo.

Irrigación

Las arterias responsables de la irrigación de la cadera son:

- Arterias circunflejas femorales medial y lateral que son ramas de la arteria femoral profunda
- Arteria para la cabeza del fémur que es rama de la arteria obturatriz

CLINICA

A la exploración, el paciente cursa con dolor inguinal, puede haber hematoma sobre trocánter mayor o genitales. Clásicamente existe imposibilidad para deambular o apoyar el peso sobre la extremidad afectada. La extremidad se encuentra en rotación externa y en abducción, además si la fractura se encuentra desplazada, el miembro estará acortado. En pacientes con fracturas por stress o no desplazadas el cuello femoral puede presentar deformidad evidente.

DIAGNOSTICO

La radiografía simple es la herramienta clásica para su diagnóstico, se solicita la proyección anteroposterior de pelvis y las proyecciones anteroposterior y lateral de la cadera y fémur afectados. En aquellos casos, en que las radiografías no muestran lesiones, pero la historia y el examen físico son altamente sugestivos, se debe realizar resonancia magnética.

FRACTURAS

Existen cuatro grandes grupos de fracturas de acuerdo a su localización que se mencionan detalladamente a continuación:

1. Fractura de la cabeza femoral

Se agrupa bajo la clasificación de Pipkin 1 (la cual está basada en la localización de la fractura en relación con la fovea y la presencia o ausencia de fracturas

asociadas al acetábulo y del cuello femoral). Ver *Tabla 1*.

Tabla 1. Clasificación de Pipkin 1 de las fracturas de la cabeza femoral.

TIPO I	Fractura por debajo de la fovea.
TIPO II	Fractura por encima de la fovea.
TIPO III	Fractura asociada del cuello femoral
TIPOIV	Fractura acetábulo asociada.

2. Fractura del cuello femoral o intracapsulares

Ocurren dentro de la capsula de la articulación de la cadera. Existen dos clasificaciones:

Clasificación de Garden: (baja energía) se presenta en pacientes de edad avanzada, asociada a osteoporosis y cuyo mecanismo de lesión es la caída desde la bipedestación. El desplazamiento entre la cabeza y el fémur, es un importante índice de sufrimiento vascular. En términos de pronóstico se dividen en no desplazadas/impactadas (tipos I y II) y desplazadas (tipos III y IV). Ver *Tabla 2*.

Tabla 2. Clasificación de Garden de la fractura del cuello femoral.

TIPO I	Incompleta no desplazada, impactada en valgo (generalmente estable)
TIPO II	Completa, no desplazada, no impactada.
TIPO III	Completa, incompletamente desplazada en mala alineación en varo.
TIPO IV	Completamente desplazada, sin encaje entre los fragmentos.

Clasificación de Pawels: (alta energía) se presenta en pacientes jóvenes, asociada con orientación vertical de la fractura, basada en la orientación de la línea de la fractura. Ver *Tabla 3*.

Tabla 3. Clasificación de Pawels de la fractura del cuello femoral.	
TIPO I	Trazo de la fractura inferior 30° es una en valgo.
TIPO II	Trazo de la fractura entre 30 ° y 50°. La cabeza femoral se desliza en varo al no obtener resistencia en la parte superior.
TIPO III	Trazo de la fractura en ángulo de 70°, la cabeza femoral se vuelve hacia adentro y las fuerzas de cizallamiento y de inflexión tienden a abrir el foco de la fractura.

3. Fracturas intertrocantericas o extracapsulares

Ocurren a lo largo de la línea intertrocanterica. Se presentan por trauma de baja energía y requieren una fijación más robusta. Se clasifican de acuerdo al número de fragmentos de la fractura y en la capacidad para resistir cargas de compresión una vez que han sido reducidos y fijados. Ver *Tabla 4*

Tabla 4. Clasificación de Clasificación de Evans Jensen de las fracturas intertrocanterica o estracapsulares.	
TIPO IA	No desplazada.
TIPO IB	2 partes desplazadas.
TIPO IIA	3 partes, fragmento del trocánter mayor.

TIPO IIB	3 partes fragmento trocánter menor.
TIPO III	4 partes

1. Fracturas subtrocantéricas

Clasificación de Russell-Taylor. Basada en la afectación del trocánter menor y de la fosa piriforme. Ver *Tabla 5*.

Tabla 5. Clasificación de Russell-Taylor de las fracturas subtrocantéricas.	
TIPO IA	Fractura por debajo del trocánter menor.
TIPO IB	La fractura que afecta al trocánter menor y el trocánter mayor está intacto
TIPO IIA	Trocánter mayor afectado, trocánter menor intacto.
TIPO IIB	Afectados el trocánter mayor y el trocánter menor.

TRATAMIENTO

La mayoría requiere manejo quirúrgico. Se debe destacar que entre menor tiempo de encamado se presente, menores serán las complicaciones. Las indicaciones para el manejo no quirúrgico incluyen pacientes cuya condición médica sea crítica e inestable o bien aquellos que no deambulan. En general existen dos objetivos en el tratamiento de las fracturas de cadera, la optimización médica en el preoperatorio y la fijación estable con movilización temprana.

El riesgo de tromboembolismo en estos pacientes es elevado por lo que se debe administrar profilaxis tromboembólica

inmediata, tanto mecánica como farmacológica. La intervención quirúrgica debe ocurrir en las primeras 48 horas posteriores a la fractura, ya que el retraso en el procedimiento aumenta el riesgo de muerte en un 50%. Solamente debe ser retrasada en pacientes que requieran procedimientos previos que reduzcan el riesgo quirúrgico.

Es importante recalcar que la fractura del cuello del fémur en un paciente menor a 60 años se califica como una emergencia quirúrgica debido al peligro de osteonecrosis y consolidación deficiente.

COMPLICACIONES

La osteonecrosis de la cabeza del fémur y consolidación deficiente son las

complicaciones más frecuentes en las fracturas del cuello femoral ya que se puede interrumpir la vascularización. En lesiones tratadas con artoplastía o hemiartroplastía puede presentar dislocación de la prótesis.

En fracturas intertrocantericas la complicación más frecuente es la artritis y /o fracaso en la fijación con fracaso en la consolidación.

Todos los pacientes con fractura de cadera deben ser estudiados y tratados por osteoporosis para prevenir fractura de la cadera contralateral u otras zonas en riesgo.

BIBLIOGRAFIA

- Mark D. Miller. Ortopedia y Traumatología. Revisión Sistemática. Quinta edición, Capítulo 11. Página 618 – 625.
- Essentials AAOS. Essentials of Musculoskeletal Care. Fifth Edition. Section 5, paginas 585588.
- Moore Anatomía, Anatomía con Orientación Clínica. Sexta Edición, Capitulo 5, paginas 626634
- Netter, Atlas Práctico de Anatomía Ortopédica. Segunda edición, Capitulo 87, paginas 253256.

Recepción: 30 Enero de 2017

Aprobación: 10 Febrero de 2017

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO (HYPERTENSIVE DISORDERS OF PREGNANCY)

* Leidy Vásquez Valerio

RESUMEN

La hipertensión es el problema médico más común encontrado durante el embarazo. Los trastornos hipertensivos del embarazo se asocian con un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad perinatal.

El manejo adecuado de la hipertensión y las complicaciones pueden optimizar los resultados.

Los trastornos de la hipertensión durante el embarazo se clasifican en 4 categorías:

- Hipertensión crónica
- Preeclampsia-eclampsia
- Preeclampsia superpuesta a la hipertensión crónica
- Hipertensión gestacional

El tratamiento depende de la clasificación

DESCRIPTORES

Hipertensión, eclampsia, preeclampsia, transtornos hipertensivos

SUMMARY

Hypertension is the most common medical problem encountered during pregnancy. Hypertensive disorders of pregnancy are associated with an increased risk of perinatal morbidity and mortality. The proper management of hypertension and complications can optimize the results.

Hypertension disorders during pregnancy are classified into 4 categories:

- Chronic hypertension
- Preeclampsia-eclampsia
- Preeclampsia superimposed on chronic hypertension
- Gestational hypertension

The treatment depends on the classification

KEYWORDS

Hypertension, eclampsia, preeclampsia, hypertensive disorders

*Médico General.
Universidad Internacional de
las Américas (UIA). San
José - Costa Rica

INTRODUCCION

Los trastornos hipertensivos del embarazo están asociados con un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad perinatal. El manejo

adecuado de la hipertensión y sus complicaciones asociadas pueden optimizar los resultados. Una mayor comprensión de la fisiopatología, la etiología y la historia

natural de los trastornos hipertensivos en el embarazo permitiría mejorar las estrategias de prevención y la eliminación definitiva de la morbilidad y mortalidad asociadas.

DEFINICION

Los trastornos hipertensivos del embarazo son la segunda causa más frecuente de muerte materna directa en el mundo. La hipertensión es también la complicación médica más común que se encuentra durante el embarazo, y complica 5-10% de los embarazos.

Las tasas más altas son en mujeres negras, mujeres mayores de 45 años y con diabetes. Hipertensión en el embarazo se asocia con un mayor riesgo de hemorragia intracerebral, desprendimiento de la placenta, retraso del crecimiento intrauterino, prematuridad y muerte intrauterina.

Hay cuatro categorías de los trastornos hipertensivos del embarazo:

1. *Preeclampsia / eclampsia*

- Elevación de la presión arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mm Hg o presión arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mm Hg materna en dos ocasiones con 6 horas de diferencia.
- Proteinuria ≥ 300 mg en muestra de orina de 24 horas.
- La eclampsia se define como ≥ 1 convulsiones generalizadas en la preeclampsia.

Preeclampsia leve

- PAS ≥ 140 mm Hg y PAD ≥ 90 mm Hg, pero $< 160/110$ mm Hg
- Proteinuria ≥ 300 mg/24 h, pero < 5 g/24 h.

- Asintomática

Preeclampsia grave

- PAS ≥ 160 mm Hg y PAD ≥ 110 mm Hg en 2 ocasiones diferentes con cuando menos 6 horas de diferencia mientras la paciente está en reposo en cama.
- Proteinuria ≥ 5 g en muestra de orina de 24 horas o $\geq 3+$ en 2 muestras aleatorias de orina recolectadas en al menos 4 horas de diferencia
- Oliguria < 500 ml en 24 horas
- Alteraciones cerebrales o visuales, edema pulmonar o cianosis.
- Síndrome de HELLP o Restricción del crecimiento fetal.

2. *Hipertensión crónica (preexistente)*

- Hipertensión que inicia antes del embarazo o < 20 semanas de gestación.
- Persistencia de la hipertensión más allá de las 12 semanas del posparto.
- PAS ≥ 140 mm Hg o PAD ≥ 90 mm Hg.

3. *Hipertensión gestacional*

- Elevación en la PAS ≥ 140 mm Hg o PAD de ≥ 90 mm Hg en dos ocasiones, con seis horas de diferencia, en una mujer previamente normotensa ≥ 20 semanas de gestación.
- Sin evidencia de proteinuria.

4. *Preeclampsia superpuesta a hipertensión crónica*

- Es un aumento agudo no relacionado con el embarazo de la PA conocida como hipertensión emergencia también puede ocurrir en pacientes embarazadas. Esta presentación es peligrosa para la vida y requiere un tratamiento inmediato. Ejemplos de este escenario clínico incluyen encefalopatía hipertensiva, disección aórtica, insuficiencia ventricular izquierda .

FISIOPATOLOGIA

El sistema de la hormona renina-angiotensina es regulada y sistemáticamente disminuye la resistencia vascular. Como resultado, la PA inicialmente disminuye tan temprano a las 7 semanas de gestación. La disminución de la PAD tiende a ser mayor que la disminución de la PAS. La PA materna comienza a aumentar nuevamente en el tercer trimestre. El evento de incitación en el desarrollo de los trastornos hipertensivos relacionados con el embarazo se considera como una invasión citotrofoblástica anormal de las arterias espirales, lo que conduce a la reducción de la perfusión uteroplacentaria. Se supone que la isquemia placentaria resultante provoca una activación anormal del endotelio vascular materno.

En general, la preeclampsia se asocia con un aumento de la resistencia de la presión vascular sistémica, aumento de la poscarga ventricular izquierda y disminución del gasto cardíaco.

TRATAMIENTO

Hipertensión gestacional

La alfa-metildopa es el antihipertensivo

más estudiado y tiene el historial de seguridad más largo en el tratamiento hipertensión en el embarazo. El tratamiento redujo la PA materna y la frecuencia cardíaca, y además no tuvo efectos adversos uteroplacentarios y en la hemodinámica fetal. Actúa centralmente disminuyendo el tono simpático y por lo tanto puede tener muchos efectos secundarios. La alfa-metildopa es un fármaco antihipertensivo débil que debe administrarse tres o cuatro veces al día y frecuentemente requiere titulación.

Preeclampsia leve

Edad gestacional ≥ 40 semanas, lo indicado es inducir el parto. Entre las 37-40 semanas, se evalúa el estado del cuello uterino y, si es favorable, se inicia la inducción. Si es desfavorable, antes de la inducción se utilizan sustancias de maduración cervical según se necesite. Se indica el parto en el momento en que el estado cervical se vuelva favorable, cuando las pruebas prenatales sean anormales, cuando la edad gestacional llegue a las 40 semanas o exista evidencia de empeoramiento de la preeclampsia.

Antes de las 37 semanas de gestación se manejan de manera expectante con reposo en cama, pruebas prenatales dos veces por semana y con la valoración materna. Si la edad gestacional es <34 semanas, se administran corticosteroides; se lleva a cabo amniocentesis según sea necesario para evaluar la madurez pulmonar del feto.

Preeclampsia grave

Es indicación obligatoria de la hospitalización. Si la edad gestacional es de ≥ 34 semanas, se confirma la madurez pulmonar del feto o se observa evidencia de deterioro en el estado de la madre o el feto,

lo indicado es inducir el parto. Se puede obtener un control agudo de la presión arterial con hidralazina, labetalol o nifedipina. La meta del tratamiento antihipertensivo es lograr una PAS <160 mm Hg y PAD <105 mm Hg.

La hidralazina se puede administrar en dosis de 5-10 mg IV. El inicio de la acción ocurre en 10-20 minutos y la dosis puede repetirse en 20-30 minutos, si es necesario. El labetalol se puede administrar en dosis de 5-20 mg mediante bolo intravenoso lento. La dosis puede repetirse en 10-20 minutos. La nifedipina se puede utilizar en dosis de 5-10 mg por vía oral. Es posible repetir la dosis en 20-30 minutos según se necesite.

El manejo de la preeclampsia grave antes de las 34 semanas es motivo de polémica. En algunas instituciones, se induce el parto independientemente de la madurez fetal. En otros, se demora durante un periodo limitado para permitir que se administren corticosteroides. Entre las 33 y 35 semanas, debe considerarse una

amniocentesis para estudiar la madurez pulmonar. Si ya se alcanzó la madurez, lo indicado es realizar un parto inmediato. Si los pulmones no están maduros, se administran corticosteroides y, de ser posible, el parto se demora 24-48 horas.

Eclampsia

En la mayoría de los casos, las convulsiones por eclampsia son autolimitadas y tienen una duración de 1-2 minutos. El diazepam y el lorazepam deben utilizarse solo si las convulsiones se extienden. Una vez que se haya estabilizado a la paciente, lo indicado es realizar el parto. De ser posible, debe permitirse un periodo de 10 a 20 minutos de reanimación intrauterina antes del parto. Las convulsiones por si solas no constituyen indicación para la cesárea. No obstante, si no es posible el parto vaginal dentro de un periodo razonable, en la mayoría de los casos se lleva a cabo la cesárea.

BIBLIOGRAFIA

- Alan H. DeCherney, Lauren Nathan, Neri Laufer, Ashley S. Roman. (2013). Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétricos. México: McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V.
- Courtney Olson-Chen, Neil S. Seligman. (2016). Hypertensive Emergencies in pregnancy. Critical care clinics, 29,31,39.
- Dietmar Schlembach, Volker Homuth & Ralf Dechend. (2015). Treating Hypertension in Pregnancy. ProQuest, 3.

Recepción: 28 Enero de 2016

Aprobación: 10 Febrero de 2017

ANTICONCEPTIVOS ORAL

(ORAL CONTRACEPTION)

* Andrés Calderón Obando

RESUMEN

Los anticonceptivos orales proporcionan un estrógeno, etinilestradiol y un progestágeno.

El régimen combinado comienza a tomarse el primer día del período menstrual (inicio del día 1) o el primer domingo posterior al inicio del período menstrual (inicio del domingo).

El primer objetivo para usar un anticonceptivo oral combinado es prevenir el embarazo. Dentro de los beneficios se conoce que protegen contra la enfermedad pélvica inflamatoria (EIP) y el embarazo ectópico, reduce la pérdida de minerales óseos y es eficaz en el tratamiento del acné leve y moderado. Además, disminuye la incidencia de cáncer de ovario y cáncer de endometrio.

DESCRIPTORES

Anticonceptivo oral, embarazo, estrógeno, estradiol, hormona luteinizante

SUMMARY

Oral contraceptives provide an estrogen, ethinylestradiol and a progestin.

The combined regimen begins taking either on the first day of the menstrual period (Day 1 Start) or on the first Sunday after the onset of the menstrual period (Sunday Start).

The first objective to use a combined oral contraceptive is to prevent pregnancy.

Within the benefits are known to protect against pelvic inflammatory disease (PID) and ectopic pregnancy, reduces bone mineral loss and is effective in the treatment of mild and moderate acne. In addition, it decreases the incidence of ovarian cancer and endometrial cancer.

KEYWORDS

Oral contraceptive, pregnancy, estrogen, estradiol, luteinizing hormone

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

ASPECTOS HISTORICOS

El nacimiento de la píldora anticonceptiva se remonta hace más de 50 años atrás, siendo uno de los acontecimientos en la investigación farmacológica-medica con efectos profundos y variados en la

sexualidad y reproducción. Como en tantos descubrimientos, el origen se remonta de un hecho fortuito ocurrido en las selvas tropicales de México en los años treinta del siglo pasado. Russell Marker, profesor de química (State College of Pennsylvania) se encontraba de vacaciones y estaba experimentando con un grupo de esteroides

vegetales (sapogeninas), cuando descubrió un proceso químico que transformaba la sapogenina diosgenina (extraída de una raíz encontrada en el trópico) en progesterona, la hormona sexual femenina intensamente buscada, naciendo así la posibilidad de desarrollar una sustancia sintética con actividades similares a la progesterona que pudiera administrarse por vía oral y que fuera capaz, en dosis adecuadas de interferir con el proceso cíclico de la ovulación y la fecundación. Es en el año de 1960 se obtuvo el permiso para ser dispensada y vendida explícitamente como anticonceptivo oral en los Estados Unidos de Norteamérica, iniciando así una revolución que incidió y ha incidido en la vida de millones de mujeres, hombres familias y sociedades alrededor del mundo .

MECANISMO DE ACCION Y EFICACIA

Los anticonceptivos orales proporcionan un estrógeno, etinilestradiol y una progestina. Las progesteronas de uso más común en los Estados Unidos Americanos, son los estranos: norentidrona y acetato de norentridona, los gonanos: levonogestrel, desogestrel y norgestimato, y el análogo de espirinolactona, drospiridona. El método más usado es el combinado de estrógenos y progestina y se toman diarios durante 21 días más siete días de placebo, tiempo en que la mayoría de mujeres presenta hemorragia por privación. En las últimas décadas el contenido de estrógeno se ha reducido de tres a cuatro veces, siendo la dosis actual de etinilestradiol de 15-35 µg. De igual manera, se ha ido reduciendo el uso de progestina. En el uso general, el régimen combinado inicia ya sea al principio

del ciclo menstrual o el domingo posterior al inicio de la menstruación.

Con respecto al papel del estrógeno se sabe que: suprime la actividad de la FSH (hormona folículo estimulante), suprime la actividad de la LH (hormona luteinizante) y evita el crecimiento de los folículos y la aparición del folículo dominante. Sin embargo, el efecto más importante de estrógeno en los AOC no es el contraceptivo sino el de controlar el ciclo y el papel del progestágeno consiste en: ejerce el efecto anovulatorio predominante, inhibe el desarrollo folicular, produce atresia por acción ovárica directa, modifica el moco cervical, modifica el endometrio. Si bien es cierto, el efecto anovulatorio principal se debe a la progestina y el control del ciclo se debe al estrógeno, se requiere un sinergismo de los dos compuestos ya que con ninguno de los dos por separado se obtendría efecto anticonceptivo y control del ciclo a las dosis usadas.

La píldora mixta o combinada, compuesta de estrógeno y gestágenos, evita la ovulación al inhibir la secreción de gonadotropinas. El progestágeno de la píldora inhibe primordialmente la secreción de la hormona luteinizante (LH), y por tanto impide la ovulación, mientras que los estrógenos inhiben la secreción de la hormona folículo estimulante (FSH) y en consecuencia impiden la aparición de un folículo dominante. Por esto, los estrógenos contribuyen significativamente a la eficacia anticonceptiva. Además, los estrógenos cumplen otros dos objetivos: proporcionan estabilidad al endometrio pues se reduce al mínimo la menstruación irregular y hemorragia intermenstrual, y la presencia es necesaria para potenciar la acción de los progestágenos, lo cual ha permitido la reducción de dosis

progestágeno. El mecanismo de acción es probablemente el efecto estrogénico de aumentar la concentración de receptores progestágenos intracelulares, siendo necesaria una concentración farmacológica mínima de estrógenos para mantener la eficacia de la píldora combinada.

Como prevalece el efecto progestágeno sobre el de los estrógenos, el endometrio, moco cervical y quizás la función tubárica reflejan la estimulación progestágena. En la píldora combinada el progestágeno da lugar a un endometrio no receptivo a la implantación del ovulo y alteran el transporte tanto del esperma como el de los ovocitos en las trompas, lecho deciduado con glándulas exhaustas y atroficas. El moco cervical se vuelve espeso e impermeable al transporte de espermatozoides. Es posible que las influencias del progestágeno sobre la secreción y el peristaltismo dentro de las trompas de Falopio ejerzan efectos anticonceptivos adicionales.

En cuanto a la eficacia, resulta difícil entender de qué manera la omisión de una o dos píldoras pueden originar un embarazo. Una revisión de los fracasos indica que los embarazos ocurren porque el inicio del ciclo se retrasa, lo cual provoca la pérdida de la inhibición ovárica. Es fundamental atenerse estrictamente a los siete días sin comprimido para poder obtener una anticoncepción fiable y eficaz, por esto, se envasan para 28 días, en el que siete de estos no contienen esteroides, útiles para asegurar el cumplimiento del programa. Aun mejor, el uso de pautas de administración prolongadas o administración continua ofrecen la posibilidad de reducir al mínimo los fracasos. Los problemas prevalentes asociados a fracasos son vómitos y diarrea,

incluso si no se ha omitido la toma de comprimidos se inculca a las pacientes que usen método de reserva durante al menos siete días después de un episodio de gastroenteritis. La eficacia de los nuevos anticonceptivos orales con gestágenos, formulas multifásicas y de productos con dosis más bajas de estrógenos es semejante a la de las antiguas píldoras en dosis bajas y en combinación monofásica con dosis más elevadas.

EFECTOS SECUNDARIOS

El accidente cerebro vascular es un padecimiento raro, siendo el accidente hemorrágico un poco más común que el isquémico en mujeres en edad reproductiva. El infarto al miocardio es un trastorno raro que ocurre entre las usuarias de anticonceptivos orales y se presenta solo si hay factores de riesgo como hipertensión, diabetes, dislipidemia grave, y en particular tabaquismo. La edad mayor a 35 años y el tabaquismo actúan de forma sinérgica incrementando el riesgo.

A pesar de la amplia publicidad del tabaquismo como contraindicación cuando se usan ACO después de los 35 años de edad, las mujeres de mayor edad fuman y más que las jóvenes, esto significa menor franqueza cuando solicitan a los médicos los fármacos.

Existe relación entre uso de anticonceptivos orales y enfermedad tromboembólica. El uso de ACO combinados que se usan en la actualidad triplican el riesgo de tromboembolia venosa de 3 a 9 sucesos por cada 100 000 usuarias y aumenta por factores como traumatismo reciente en piernas, cirugía pélvica, estasis, y mutación conocida como factor V de Leiden, que es un problema de coagulación.

Estudios epidemiológicos refuerzan la creencia que riesgos de trombosis arterial y venosa son consecuencia del componente estrogénico, ya que se sugiere que aumentan la producción de factores de coagulación. Todos los ACO de dosis baja aumentan el riesgo de tromboembolia venosa, concentrado en primeros 1-2 años de uso. Se da un aumento del riesgo con la edad y peso corporal.

Existe efecto aditivo sobre trombosis arterial con tabaquismo y estrógenos. La hipertensión es factor de riesgo importante para el ictus. Los ACO de dosis bajas (menos de 50µg etinilestradiol) no aumentan el riesgo de infarto al miocardio e ictus en mujeres sanas no fumadoras, sin importar edad. La trombosis arterial (infarto al miocardio e ictus) tienen relación dosis respuesta con dosis de estrógenos, pero no hay datos suficientes para demostrar la diferencia según concentraciones de los productos con 20, 30 o 35 µg.

Datos recientes indican que puede observarse pequeños aumentos de la presión arterial incluso con 30 µg de estrógenos en comprimidos monofásicos, incluidos los que contienen los nuevos progestágenos, no obstante no hay descrito un aumento clínicamente significativo en la incidencia de hipertensión.

CONTRAINDICACIONES

El *Cuadro 1* se detalla las contraindicaciones absolutas y relativas en el uso de los ACO

EFFECTOS BENEFICIOSOS NO ANTICONCEPTIVOS

El primer objetivo del uso de un anticonceptivo oral combinado es el de evitar un embarazo. En ocasiones se asocia

a efectos secundarios, pero cada día se conocen mejor los efectos beneficiosos no anticonceptivos del mismo. Existe evidencia de una buena calidad que asocia el uso con la mejoría de la dismenorrea, la disminución del sangrado menstrual y la mejoría del síndrome premenstrual. También se sabe protegen frente a la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) y el embarazo ectópico, reduce la pérdida mineral ósea y es eficaz en el tratamiento del acné leve y moderado. Además, disminuye la incidencia de cáncer de ovario y cáncer de endometrio.

En cuanto al cáncer, respecto al cáncer endometrial el empleo de ACO otorga un efecto protector, ya que el uso durante al menos 12 meses reduce el riesgo de cáncer de endometrio en un 50%, y el mayor efecto protector se alcanza con el uso durante más de tres años. Esta protección persiste 20 años o más después de la interrupción y es mayor en mujeres de alto riesgo: nulíparas y con pocos partos. La protección contra el cáncer de ovario es uno de los efectos más beneficiosos, dada la tardía detección y pronóstico sombrío. Este efecto protector aumenta con la duración del uso y se mantiene durante al menos 20 años después de interrupción.

Los efectos beneficiosos no anticonceptivos de los ACO de dosis bajas pueden agruparse en dos categorías:

1. Efectos adicionales cuando la anticoncepción oral se usa específicamente por motivos anticonceptivos
2. Efectos resultantes del uso para tratar problemas y trastornos.

En la primera categoría se tiene menos: necesidad de abortos provocados, de

Cuadro 1. Contraindicaciones absolutas y relativas del uso de anticonceptivos orales.	
Contraindicaciones absolutas	<ul style="list-style-type: none"> • Tromboflebitis , trastornos tromboembólicos incluidos antecedentes familiares , enfermedad cerebrovascular, oclusión coronaria o antecedentes de estos o enfermedades que los predispongan, antecedentes de arteriopatía coronaria • Jaquecas con aura • Insuficiencia hepática grave • Diabetes mellitus con enfermedad vascular • Cáncer de mamá diagnosticado o presunto • Hemorragia vaginal anormal no diagnosticada • Embarazo conocido o presunto • Fumadoras de más de 35 años • Hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia graves • Hipertensión arterial no controllable
Contraindicaciones relativas con requerimiento de juicio clínico y consentimiento informado	<ul style="list-style-type: none"> • Jaquecas sin aura • Hipertensión arterial controlada • Leiomioma uterino • Diabetes gravídica • Diabetes mellitus • Cirugía programada • Trastornos comiciales • Ictericia obstructiva durante el embarazo • Tabaquismo • Hepatopatía • Hiperlipidemia • Prolapso mitral • Lupus eritematoso diseminado • Enfermedades de la vesícula biliar • Drepanocitosis o drepanocitosis C
Fuente: Fritz & Speroff (2013).	

esterilizaciones quirúrgicas, cáncer de endometrio, cáncer de ovario, cáncer colorrectal, embarazos ectópicos, salpingitis, patología mamaria benigna; ciclos menstruales más regulares: menos pérdida sanguínea, menos dismenorrea, menos anemia; aumento de la densidad ósea y posiblemente: menos artritis reumatoide, protección contra la aterosclerosis, menos fibromas, menos quistes de ovario.

En la segunda categoría los ACO usados para tratar los siguientes problemas y trastornos otorgan beneficios incuestionables: hemorragia uterina disfuncional, dismenorrea, dolor pélvico intermenstrual, prevención de la endometriosis, acné e hirsutismo, tratamiento de la amenorrea hipotalámica, prevención de la porfiria menstrual, control de la hemorragia y posibles: quistes funcionales de ovario y síndrome

premenstrual.

BIBLIOGRAFIA

- DeCherney, A. H. (2014). Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétricos (11a. McGraw Hill México.
- De Arenas, J. L., Vargas, M. A., & Valles, J. (2002). La píldora anticonceptiva en América Latina y El Caribe. Un estudio bibliométrico. In Anales de documentación (Vol. 5, pp. 213-222).
- Fritz, M. A., & Speroff, L. (2013). Endocrinología Ginecológica Clínica y Esterilidad (Edición: 8). Lippincott Williams & Wilkins.
- Galán Ch, G. (2010). 50 años de la píldora anticonceptiva. Revista chilena de obstetricia y ginecología, 75(4), 217-220.
- Lete, I., Dueñas, J. L., Serrano, I., Doval, J. L., Pérez-Campos, E., Martínez-Salmeán, J., & Coll, C. (2009). Efectos beneficiosos no anticonceptivos de la píldora anticonceptiva. SEMERGEN-Medicina de Familia, 35(10), 505-510.
- Vásquez-Awad, D., Palacios, S., De Melo, N. R., Gómez-Tabares, G., & de Mola, R. L. (2014). Anticonceptivos orales combinados: Guías Latinoamericanas. Medicina, 36(2), 136-149

Recepción: 1 Febrero de 2017

Aprobación:15 Febrero de 2017

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

AREA DE MEDICINA INTERNA

Nuevos tratamientos de anticoagulación en fibrilación atrial <i>Randall Quirós Fallas</i>	3
--	---

AREA DE CIRUGIA

Fracturas del extremo proximal del fémur <i>María Fernanda Bolaños Solís</i>	8
---	---

AREA DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Estados hipertensivos del embarazo <i>Leidy Vásquez Valerio</i>	12
--	----

Anticonceptivo oral <i>Andrés Calderón Obando</i>	16
--	----

Instrucciones de publicación	22
------------------------------------	----