

REVISTA MEDICA SINERGIA

Publicación Médica Mensual

ISSN: 2215-4523

ARTICULOS



- Tratamiento de la endocarditis infecciosa
- Embolismo pulmonar
- Angiomixoma agresivo de la vulva
- Metotrexate en embarazo ectópico
- Balanitis xerotica obliterante

SOMEA

Sociedad de Médicos de América



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: MAYO 2017

Volumen: 2 – Numero:5

Nombre de editorial: Editorial Médica Esculapio

Lugar de edición: 50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica

Teléfono: 86680002

E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com

AUTORES

Randall Quirós Fallas

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

Sylvia Vindas Guerrero

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

Rebeca Bedoya Serrano

Médico General. Universidad de Costa Rica (UCR). San José-Costa Rica.

Xiaohong Chen Wu

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

Karla León Torres

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

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

TRATAMIENTO Y MANEJO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

(INFECTIVE ENDOCARDITIS TREATMENT AND MANAGEMENT)

Revista Médica Sinergia
ISSN 2215-4523
Vol.2 Num:5
Mayo 2017 pp:3-7

*Randall Quirós Fallas

RESUMEN

La Endocarditis infecciosa (EI) tiende a causar complicaciones tanto en la región de las válvulas cardíacas como en localizaciones extracardíacas y pueden predisponer a los pacientes afectados a morbilidad grave y mortalidad. Por estas razones, el tratamiento de la EI requiere el trabajo de un equipo en el que, por lo general, participan especialistas en enfermedades infecciosas, medicina cardiovascular y cirugía cardiovascular con experiencia en la EI.

DESCRIPTORES

Endocarditis Infecciosa, Infección, válvulas cardíacas, Estreptococo, embolia.

SUMMARY

Infective endocarditis (IE) has a tendency to cause complications in both the region of the heart's valves and in extracardiac locations, which may predispose patients to severe morbidity and mortality. For these reasons, treatment of IE requires teamwork in which infectious disease specialists, cardiovascular medicine, and cardiovascular surgery specialists with expertise in IE generally participate.

KEYWORDS

Infectious endocarditis, Infection, Heart valves, streptococcus, embolism.

*Médico General.
Universidad de
Iberoamérica (UNIBE).
Caja Costarricense de
Seguro Social (CCSS).
San José-Costa Rica.
randallqf_11@hotmail.com

INTRODUCCION

Todos los pacientes con Endocarditis Infecciosa (EI) deben tratarse en el ámbito hospitalario, en un centro médico con cirujanos y médicos especializados, con experiencia para proporcionar cuidados que, con frecuencia, incluyen intervenciones diagnósticas y quirúrgicas que se están desarrollando ahora.

La (EI) es una enfermedad mortal. A pesar de las mejoras en su manejo, la EI sigue estando asociada a gran mortalidad y complicaciones graves. Hasta muy recientemente, las guías sobre EI se basaban fundamentalmente en opiniones de expertos, debido a la

baja incidencia de la enfermedad, la ausencia de ensayos clínicos aleatorizados y el escaso número de metanálisis.

MANEJO INTERDISCIPLINARIO

Para que el paciente tenga una evolución adecuada se debe de integrar un equipo interdisciplinario para el manejo de una EI. La EI no es una sola enfermedad, sino que puede tener múltiples presentaciones dependiendo del órgano involucrado, la cardiopatía subyacente (si hay alguna), el microorganismo implicado, la presencia o ausencia de

complicaciones y las características del paciente. Ningún médico puede manejar y tratar a un paciente cuyos principales síntomas clínicos pueden ser cardíacos, reumáticos, infecciosos, neurológicos u otros. Se requiere un muy alto grado de experiencia de médicos de diversas especialidades: neurólogos, cardiólogos, neurocirujanos, especialistas en enfermedades infecciosas, microbiólogos y expertos en cardiopatías congénitas, entre otros. La ecocardiografía tiene una importancia capital en el diagnóstico y el manejo de la EI. No obstante, otras técnicas de imagen, como la resonancia magnética (RM), la tomografía computarizada (TC) multicorte e imagen de cardiología nuclear, también se han demostrado útiles para el diagnóstico, el seguimiento y la toma de decisiones sobre pacientes con EI. La inclusión de todos estos especialistas en el equipo es cada vez más importante.

Alrededor de la mitad de los pacientes con él se someten a cirugía durante el ingreso hospitalario. La discusión inicial con el equipo quirúrgico es importante y se considera obligatoria en todos los casos de EI complicada (como en la endocarditis con insuficiencia cardíaca, absceso o complicaciones embólicas o neurológicas).

TRATAMIENTO MEDICO

No sólo es importante diagnosticar la EI, también es esencial realizar un diagnóstico etiológico para asegurar que se administra el tratamiento antimicrobiano óptimo para la curación. Debido a que es muy poco frecuente, los médicos no especialistas suelen pasar por alto el diagnóstico de EI, lo que se traduce en la administración de

tratamientos empíricos para una variedad de enfermedades febriles más frecuentes. Esto reduce mucho la sensibilidad de los hemocultivos posteriores cuando se está considerando el diagnóstico de EI y da lugar a la presentación con hemocultivo negativo, que induce a la administración del tratamiento antimicrobiano empírico para la EI. Para definir un régimen antimicrobiano óptimo en cada caso de EI son importantes varios principios del tratamiento médico la selección y la posología del tratamiento antimicrobiano se basan tanto en las características farmacocinéticas y farmacodinámicas de los fármacos específicos como en los resultados del antibiograma de un patógeno aislado en los casos de hemocultivos y/o cultivos de muestras de tejidos positivos. Los agentes bactericidas son necesarios para el tratamiento eficaz de la endocarditis.

Por lo tanto, la terapia antimicrobiana se debe dosificar para optimizar las concentraciones séricas bactericidas sostenidas durante todo el intervalo de dosificación posible. La determinación in vitro de la concentración inhibitoria mínima debe realizarse rutinariamente. Cada microorganismo tiene su indicación específica de tratamiento como lo veremos a continuación.

- **ESTREPTOCOCOS
ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO
VIRIDANS Y STREPTOCOCCUS
GALLOLYTICUS**

La definición de la sensibilidad a la penicilina, como se ha mencionado antes, se basa en las concentraciones inhibitorias mínimas (CIM) que son específicas para el tratamiento del síndrome de EI; el estado altamente

sensible a la penicilina se define como el de un aislado con una CIM de 0,12 mcg/ml para la penicilina. El tratamiento con penicilina G sódica cristalina sódica acuosa o ceftriaxona debe ser microbiológicamente curativo en el 98% o más de los pacientes con EI de una válvula nativa que terminan 4 semanas de tratamiento. Hay mejor facilidad de la administración de una dosis al día de ceftriaxona por vía parenteral.

La vancomicina se recomienda en pacientes que no toleran el tratamiento con penicilina o cefalosporina debido a antecedentes de reacciones alérgicas mediadas por la inmunoglobulina E (IgE). Los pacientes que tienen EI que afecta a una válvula protésica o material protésico (por ejemplo: un anillo de anuloplastia), causada por estreptococos del grupo viridans o *S. gallolyticus* deben recibir 6 semanas de tratamiento antibiótico.

ESTREPTOCOCOS B HEMOLITICOS

El tratamiento para la EI causada por *Streptococcus pyogenes* (grupo A) consiste en penicilina G cristalina acuosa o ceftriaxona o cefazolina, y dura por lo menos 4 semanas. Para las infecciones causadas por los otros tipos de estreptococos p-hemolíticos (grupos B, C, F y G), algunos médicos recomiendan gentamicina durante las 2 primeras semanas de tratamiento.

• ESTAFILOCOCOS

Para la EI de la válvula nativa del lado derecho no complicada causada por estafilococos sensibles a la oxacilina, una opción es un tratamiento antibiótico de 2 semanas con nafcilina u oxacilina. En los pacientes que no toleran el tratamiento con (B-lactámicos puede utilizarse vancomicina, pero muchos

prefieren un curso de tratamiento más largo.

El tratamiento para la endocarditis de las válvulas protésicas causada por estafilococos implica regímenes más complejos debido a la dificultad de la curación de las infecciones relacionadas con el material valvular protésico. Para las cepas sensibles a la oxacilina se administra nafcilina u oxacilina durante al menos 6 semanas combinada con rifampicina, que puede administrarse por vía intravenosa o por vía oral

En los casos de endocarditis de la válvula protésica por cepas resistentes a la oxacilina, debe administrarse vancomicina intravenosa combinada con rifampicina durante al menos 2 semanas y gentamicina durante 2 semanas.

• ENTEROCOCOS

Los enterococos son microorganismos causales frecuentes en la EI, sobre todo en la población anciana. Lamentablemente, el tratamiento requiere tanto penicilina o ampicilina como un aminoglucósido (generalmente gentamicina) para intentar la curación de la infección. Debido a la duración recomendada del tratamiento (4-6 semanas), en estos pacientes ancianos suele ser difícil terminar el régimen que contiene un aminoglucósido sin que se produzca nefrotoxicidad, ototoxicidad o ambas.

• HACEK

EL tratamiento para la EI causada por microorganismos del grupo HACEK (*Haemophilus aphrophilus*; *Actinobacillus actinomycetemcomitans*; *Cardiobacterium hominis*; *Eikenella corrodens*; *Y Kingella kingae*) es la ceftriaxona, que se administra durante 4 semanas para la infección de las válvulas

nativas y durante 6 semanas para la endocarditis de las válvulas protésicas. La cefotaxima y la ampicilina-sulbactam son fármacos alternativos aceptables.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Actualmente, la cirugía es el pilar del tratamiento de la EI complicada. Las directrices prácticas actuales (basadas, en gran parte, en series de observación y en la opinión de expertos) aconsejan considerar la cirugía en presencia de:

1. Insuficiencia cardíaca: La insuficiencia cardíaca es el motivo más frecuente para considerar el tratamiento quirúrgico urgente. Puede estar causada por insuficiencia grave (aórtica o mitral), fístulas intracardíacas o, con menos probabilidad, por la obstrucción de la válvula relacionada con vegetaciones. La cirugía urgente para la insuficiencia cardíaca que no responde al tratamiento médico es crucial, y también se recomienda la intervención rápida incluso aunque pueda conseguirse la estabilización temporal del paciente.
2. Infección no controlada: la siguiente causa más probable para la intervención quirúrgica, puede definirse en términos generales por el aumento de

tamaño de las vegetaciones, la formación de abscesos, los aneurismas falsos o la creación de fístulas.

3. Características que indican un alto riesgo de embolia: el momento exacto para realizar la intervención quirúrgica para prevenir la embolia debe basarse en la presencia o ausencia de episodios embólicos previos, otras complicaciones de la EI, el tamaño y la movilidad de las vegetaciones, la probabilidad de realizar una cirugía conservadora (reparación de la válvula) y la duración del tratamiento antibiótico

CONCLUSION

La endocarditis infecciosa es una enfermedad con alto índice de mortalidad, la cual debería de ser manejada por un equipo interdisciplinario por su nivel de complejidad. Cada microorganismo tiene su indicación de terapia antibiótica siempre guiándose por el antibiograma y la concentración mínima inhibitoria. Alrededor de la mitad de las infecciones por endocarditis bacteriana tienen indicación quirúrgica, por lo cual el equipo de trabajo debe estar preparado para realizar la intervención en cuanto sea necesario.

BIBLIOGRAFIA

1. ACOG PRACTICE BULLETIN. (2008). Medical Management of Ectopic Pregnancy. Clinical Management of Ectopic Pregnancy.
2. Daniel J Sexton, M. (2016). Antimicrobial therapy of native valve endocarditis. UP TO DATE.
3. Denis Spelman, M. F. (2016). Complications and outcome of infective endocarditis. UP TO DATE.

4. Douglas L. Mann, D. P. (2015). Braunwald's Heart Disease. Toledo España: Elsevier España.
5. Gilbert Habib* (coordinador) (Francia), P. L. (2015). Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. Revista Española de Cardiología.
6. H.DeCHERNEY, A., NATNAN, L., LAUFER, N., & S.ROMAN, A. (2014). Diagnóstico y Tratamiento Ginecobstétricos (11a ed.). (G. E. Padilla Sierra, & S. M. Olivares Bari, Trads.) México: MC Graw Hill Education.
7. Lippincott, W. (2012). Diagnosis of Ectopic Pregnancy. Clinical Obstetrics and Gynecology, 55, 387-394.
8. Miguel Santaularia-Tomas, * Á. (Miguel Santaularia-Tomas,* Ángel Emmanuel). Endocarditis infecciosa. Evidencia médica de Investigación en Salud.
9. Williams y Wilkins, L. (2012). Ectopic Pregnancy: History, Incidence, Epidemiology, and Risk Factors. 55, 376-386.
10. Williams Y Wilkins, L. (2012). Medical Management of Ectopic Pregnancy. Clinical Obstetrics and Gynecology.

Recepción: 01 Febrero de 2016

Aprobación: 15 Marzo de 2016

EMBOLISMO PULMONAR

(PULMONARY EMBOLISM)

Revista Médica Sinergia
ISSN 2215-4523
Vol.2 Num:5
Mayo 2017 pp:8-14

* Sylvia Vindas Guerrero

RESUMEN

El trombo generalmente se origina de los miembros inferiores en un 90-95% de los casos. Rara vez se origina en las venas de la pelvis, en las renales o extremidades superiores o en las cámaras del corazón derecho. Forma parte junto con la trombosis venosa profunda de la enfermedad tromboembólica venosa. El embolismo pulmonar (EP) es una condición que se asocia a una alta mortalidad y morbilidad. Se estima que más de 100.000 casos de EP ocurren anualmente.

DESCRIPTORES

Embolismo, trombolisis, fibrinólisis, trombectomía quirúrgica, tromboembolismo venoso.

SUMMARY

A thrombus usually originates in the lower limbs of 90-95% of all cases. It rarely originates in the veins of the pelvis, kidney or upper extremities, or in the chambers of the right heart. Pulmonary embolism (PE) is a condition that is associated with high mortality and morbidity. It is estimated that more than 100,000 cases of PE occur annually.

KEYWORDS

Embolism, thrombolysis, fibrinolysis, Surgical thrombectomy, venous thromboembolism.

*Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas (UCIMED)
Hospital Monseñor
Sanabria (emergencias)
Puntarenas-Costa Rica.
sylvia_guerrero@hotmail.com

INTRODUCCION

El embolismo pulmonar (EP) es una oclusión parcial o completa de la arteria pulmonar o sus ramas que genera consecuencias hemodinámicas determinadas por el tamaño y la localización del émbolo.

FISIOPATOLOGIA

En el Embolismo agudo se afectan tanto la circulación como el intercambio de gases. La primera causa de muerte por embolismo pulmonar es debida al fracaso del ventrículo derecho por el aumento de presión en el mismo. La presión en la arteria pulmonar

aumenta si se afecta más del 30-35% de la superficie del árbol arterial bronquial. Asimismo, se produce una vasoconstricción por la liberación de serotonina y tromboxano A, lo que conlleva un aumento de las resistencias vasculares.

El rápido aumento de la resistencia vascular pulmonar, la dilatación del ventrículo derecho, la prolongada contracción del mismo, la activación neurohormonal y el aumento de las resistencias vasculares sistémicas hacen que se desplace el ventrículo derecho hacia la izquierda, con desincronización de ambos ventrículos, lo que conlleva el

fracaso del ventrículo izquierdo, una disminución de la fracción de eyección y la inestabilidad hemodinámica.

La insuficiencia respiratoria es secundaria a las alteraciones hemodinámicas, se produce un desajuste en la relación ventilación/perfusión debido a que existen zonas bien ventiladas pero mal perfundidas, lo que contribuye a la hipoxemia.

FACTORES DE RIESGO

Tabla 1. Factores de riesgo embolismo pulmonar.

| Mayores | Menores |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Edad avanzada (>70 años) • Trombofilias • Antecedente personal o familiar de enfermedad tromboembólica venosa • Obesidad • Tabaquismo • Síndrome metabólico • Hipertensión arterial • Viajes prolongados | <ul style="list-style-type: none"> • Inmovilización • Estatus postoperatorio • Trauma • Uso de anticonceptivos orales • Embarazo • Estado postmenopáusico • Uso de terapia de reemplazo hormonal • Malignidad • Enfermedad médica activa |

Se relacionan con uno o varios mecanismos etiopatogénicos: tríada de Virchow (estasis, lesión endotelial, hipercoagulabilidad) que los clasifica en mayores o menores (ver tabla 1) en función de su riesgo protrombótico. Dentro de los factores de riesgo para embolismo pulmonar se encuentran: trauma, malignidad, inmovilización, cirugía reciente, embarazo, puerperio, uso de anticonceptivos orales o terapia de reemplazo hormonal, historia familiar de tromboembolismo venoso, obesidad, infección, catéter venoso central, viajes prolongados, homocisteinuria, edad avanzada, insuficiencia cardíaca

congestiva, lupus eritematoso sistémico, trombofilia, tabaquismo, síndrome metabólico, hipertensión arterial, trombofilias (mutación factor V Leiden, mutación del gen de la protrombina, deficiencia antitrombina, deficiencia de proteína C y S, resistencia a la proteína C activada, síndrome antifosfolípido incluidos el anticoagulante lúpico, anticuerpos antiprotrombina, anticuerpos anticardiolipina y anticuerpos β 2-glicoproteína y elevación de factores VIII/IX/XI).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los síntomas y signos pueden variar, son inespecíficos y se manifiestan dependiendo del grado de severidad del compromiso de la circulación pulmonar. El síntoma más común es la disnea (80%), dolor torácico (58-66%), tos (43%), síncope (8-17%) y hemoptisis (6-13%). En cuanto a los signos incluye hipoxia ($PaO_2 < 80\text{mmHg}$, 68%), taquicardia (frecuencia cardíaca >100 latidos por minuto; 65-70%), signos de trombosis venosa profunda (35-47%), signos de disfunción del ventrículo derecho en el electrocardiograma (30%), crépitos (21%), murmullo vesicular disminuido (21%), elevación hemidiafragmática en la radiografía (21%), derrame pleural (20%), ingurgitación yugular (5%), S1Q3T3 en el electrocardiograma (onda S amplia en DI, Q amplia en DIII y onda T invertida en DIII; 2-15%), sonido fuerte de cierre de la válvula pulmonar (P2;2%).

DIAGNOSTICO

El diagnostico se base en la sospecha clínica, datos analíticos y estudios de

| Tabla 2. Escalas de puntuación de probabilidad clínica para el embolismo pulmonar (7). | | | |
|--|-------------------|--|-------------------|
| Escala Wells | Puntuación | Escala Ginebra | Puntuación |
| No diagnóstico alternativo | 3 | Edad > 65 años | 1 |
| Síntomas de TVP | 3 | Antecedente de ETEV | 3 |
| Antecedente de ETEV | 1,5 | Cirugía o fractura < 1 mes | 2 |
| FC >100 lpm | 1,5 | Cáncer activo o curado < 1 año | 2 |
| Inmovilización/cirugía reciente | 1,5 | Dolores unilateral en miembros inferiores | 3 |
| Hemoptisis | 1 | Hemoptisis | 2 |
| Cáncer en tratamiento activo o paliativo | 1 | FC 75-94 lpm | 3 |
| | | FC > 95 lpm | 5 |
| | | Dolor y edema unilateral en miembros inferiores | 4 |
| Probabilidad clínica | | Probabilidad clínica | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Baja: < 2 puntos • Intermedia: 2-6 puntos • Alta: ≥6 puntos | | <ul style="list-style-type: none"> • Baja: 0-3 puntos • Intermedia: 4-10 puntos • Alta: ≥ 11 puntos | |
| ETE: Enfermedad tromboembólica venosa, FC: Frecuencia cardíaca, TVP: Trombosis venosa profunda | | | |

Imagen (ver figura 1 y 2). Además, existen escalas estandarizadas (Wells o Ginebra) que permiten clasificar al paciente dependiendo del grado de probabilidad de embolismo en bajo, intermedio y alto (ver tabla 2).

- **GASOMETRIA ARTERIAL**

Puede asociarse hipocapnia y alcalosis respiratoria, 40% normal.

- **RADIOGRAFIA TORAX**

Puede ser normal o muestra alteraciones inespecíficas como atelectasia y derrame pleural. Cabe resaltar el signo de Westermark que consiste en un área de hipertranslucencia secundaria a la oclusión de la trama vascular.

- **ELECTROCARDIOGRAMA**

Se puede encontrar normal, taquicardia sinusal, fibrilación auricular, S1Q3T3, bloqueo completo de rama derecha o inversión de la onda T de V1-V4.

- **DIMERO D**

Es un producto de degradación de la fibrina presente en el trombo cuando este se rompe por la acción de la plasmina. Es una prueba de alta sensibilidad y baja especificidad con un valor predictivo negativo.

- **TROPONINA I**

Su elevación en plasma indica peor pronóstico e indica mayor mortalidad.

- **BRO BNP**

Suele elevarse en casos de inestabilidad hemodinámica, indica gravedad e indirectamente disfunción del ventrículo derecho. Peor pronóstico.

- **ANGIOTOMOGRAFIA COMPUTARIZADA**

Es el estudio de elección. Tiene una sensibilidad del 94%, especificidad del 100% y valor predictivo negativo del 99%.

- **ECOCARDIOGRAMA**
Útil para la confirmación de disfunción del ventrículo derecho.
- **GAMMAGRAFIA VENTILACIÓN/ PERFUSION**
Actualmente reservada para pacientes con alergia al medio de contraste, embarazadas, portador de mieloma y para proteína. Si está normal excluye el diagnóstico.
- **ANGIORESONANCIA**
Utiliza contraste con gadolinio. Tiene una sensibilidad y especificidad de 78% y 99%. Contraindicado en insuficiencia renal grave, embarazo y lactancia.
- **US DOPPLER VENOSO**
Es la prueba de elección para el diagnóstico de trombosis venosa profunda. Aproximadamente el 50% de los pacientes con tromboembolismo pulmonar sintomático presenta trombosis venosa profunda.
- **ARTERIOGRAFIA PULMONAR**
Hoy en día es utilizada con menor frecuencia, sustituida por la angiotomografía.

TRATAMIENTO

ANTICOAGULACION PARENTERAL

Debe iniciarse sin demora en paciente con confirmación diagnóstica y en aquellos con sospecha clínica alta o moderada. Puede utilizarse heparina no fraccionada (HNF), heparina de bajo peso molecular (HBPM) o fondaparinux.

- *HNF*: Es un activador de la antitrombina inhibiendo la

trombina y el factor Xa. Debe comenzarse con un bolo de 80 UI/kg o 5.000 UI, seguido de una infusión continua intravenosa de 18 U/kg/hora o 1.300 UI/hora, con ajuste de la dosis de acuerdo con el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA).

- *HBPM*: Es un activador de la antitrombina, actúa inhibiendo el factor Xa y la trombina, inhibiendo principalmente el factor Xa. Utilizada a dosis de 150-200 U/kg si se administra una vez al día y 100 U/kg si se da dos veces al día. No requiere monitorización.
- *Fondaparinux*: inhibidor selectivo del factor Xa, constituye una alternativa a las HBPM. Se administra por vía subcutánea en dosis ajustadas según el peso corporal. Debido a su vida media, 15-20 horas, fondaparinux se puede administrar una vez al día. Su dosis es 7.5 mg/día, es dosis puede ser reducida a 5 mg en aquellos con un peso menor a 50 kg y aumentarla a 10 con los que sobrepasen los 100 kg.

ANTICOAGULANTES ORALES

- *Antagonistas de la vitamina K*: Pueden iniciarse el mismo día de la heparina, esta debe interrumpirse cuando el INR esté entre 2 y 3 durante, por lo menos, dos días consecutivos. El más utilizado es el cumarínicos warfarina. Se inicia a dosis de 5-10 mg. Es monitorizado con el valor de INR 2-3 normalmente y de 2.5-3.5 en aquellos con válvulas cardíacas mecánicas.

Figura 1. Algoritmo diagnostico paciente estable (7).

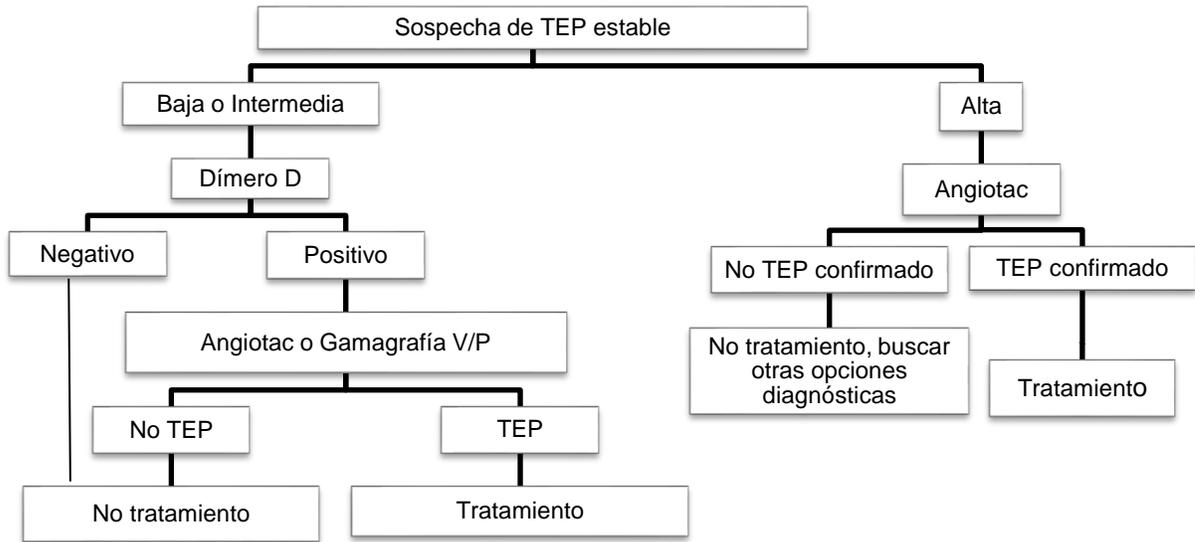
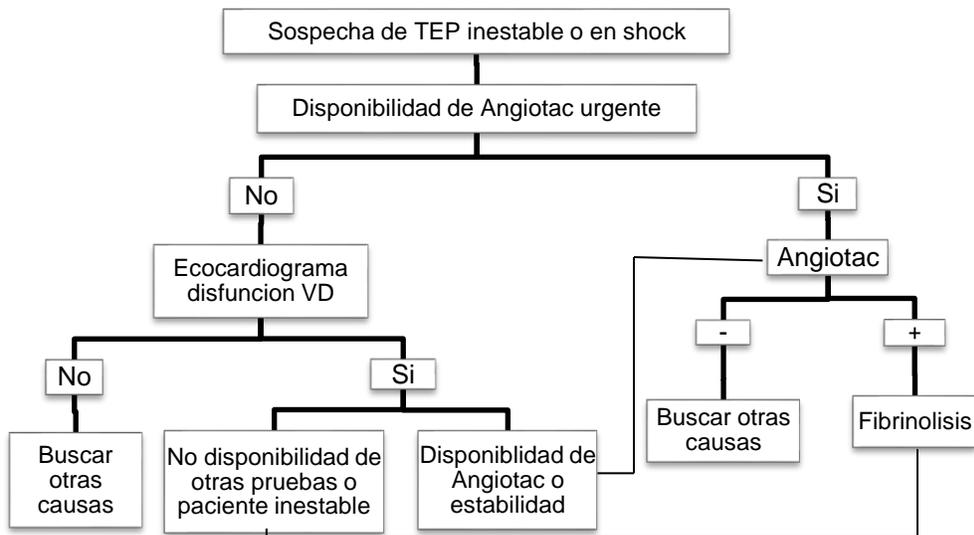
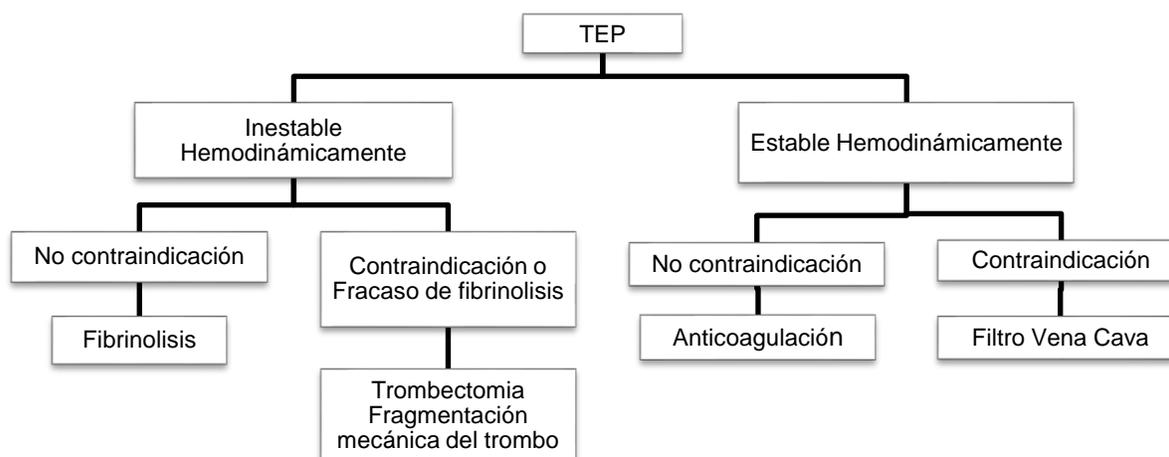


Figura 2. Algoritmo diagnostico paciente inestable (7).



- Dabigatrán: Es un inhibidor directo y reversible de la trombina. La dosis es 150 mg cada 12 horas, se reduce la dosis a 75 mg dos veces al día en caso de depuración de creatinina de 15-30 ml/min.
- Rivaroxaban: Es un inhibidor directo y selectivo del factor Xa. Dado a dosis de 15 mg tres veces al día por 3 semanas seguido de 20 mg una vez al día.
- Apixaban: Es un inhibidor directo y selectivo del factor Xa. Su dosis es de 10 mg dos veces al día por 7 días seguido de 5 mg dos veces al día durante 6 meses.
- Edoxaban: Es un inhibidor directo y selectivo de factor Xa. Su dosis

Figura 3. Algoritmo terapéutico del embolismo pulmonar (7)



es 60 mg cada 24 horas o 30 mg cada 24 horas en caso de peso inferior a 60 kg o aclaramiento de creatinina entre 30-50 ml/min.

TROMBOLISIS

Constituye el tratamiento de primera elección en pacientes con tromboembolismo pulmonar e inestabilidad hemodinámica. Debe administrarse por una vía periférica. Se ha demostrado menor riesgo de complicaciones con infusiones con duración de 1-2 horas. Se puede utilizar Alteplasa, Uroquinasa o Esteptoquinasa a las siguientes dosis: Uroquinasa 4.400 UI/kg durante 10 min, seguido de 4.400 UI/kg/hora durante 12 horas, Alteplasa 10 mg en bolo, seguido de 90 mg iv en

perfusión en 1-2 horas; otra opción: 0,6 mg/kg en 15 min (máx. 50 mg) y Esteptoquinasa 25.000 UI en 30 min, seguido de 100.000 UI/h en 12-24 horas o 1.5 millones UI durante 2 horas.

FILTRO DE VENA CAVA

Indicada en aquellos pacientes con contraindicación a la coagulación, así como en los que presentan episodios recurrentes a pesar de recibir anticoagulación adecuada.

TROMBECTOMIA QUIRURGICA

Se realiza en pacientes seleccionados, en los que no puede administrarse una trombólisis por el riesgo de sangrado, trombólisis fallida, trombos en cavidades derechas y alto riesgo de embolia.

BIBLIOGRAFIA

1. Törő et al. Evaluation of meteorological and epidemiological characteristics of fatal pulmonary embolism. *Int J Biometeorol* 2015; DOI 10.1007/s00484-015-1032-8.
2. C.Y. Wang et al. Risk factors and clinical features of acute pulmonary embolism in children from the community. *Thrombosis Research* 2016; 138: 86–90.
3. Ostovan MA, et al. Modification of Simplified Pulmonary Embolism Severity Index and its Prognostic Value in Patients with Acute Pulmonary Embolism. *Heart, Lung and Circulation* (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.hlc.2015.08.008>.
4. Prandoni P et al. Prevalence of Pulmonary Embolism among Patients Hospitalized for Syncope. *N Engl J Med* 2016; 375: 1524-31.

5. Marc A. Passman. Vena Cava Interruption and Pulmonary Embolism. In Cronenwett JL and Johnston WK. Rutherford's Vascular Surgery. 8th ed. Editorial Elsevier; 2014: chap 153
6. Castuera AI, Fernández JH, Martínez EL, Muñoz IR. Tromboembolismo pulmonar. *Medicine*. 2015;11:5245-53.
7. Jaffer IH, Weitz JI. Antithrombotic Therapy. In Cronenwett JL and Johnston WK. Rutherford's Vascular Surgery. 8th ed. Editorial Elsevier; 2014: chap 35.
8. Angriman et al. Wells Score and Poor Outcomes Among Adult Patients With Subsegmental Pulmonary Embolism: A Cohort Study. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis* 2014; 1-7; DOI: 10.1177/1076029614559772.
9. G. Gao, et al., Thrombolysis for acute intermediate-risk pulmonary embolism: A meta-analysis, *Thromb Res* (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.thromres.2015.09.012>
10. Nasrin et al. Pulmonary embolism as a complication of an electrophysiological study: a case report. *Journal of Medical Case Reports* 2016; 10:89. DOI10.1186/s13256-016-0872-0
11. Menichetti et al. Use of rivaroxaban in an elderly patient with intermediate-low early mortality risk due to pulmonary embolism: a case report. *Journal of Medical Case Reports* (2015) 9:274 DOI 10.1186/s13256-015-0758-6.
12. Meinel FG, Nance JW Jr., Schoepf UJ, Hoffmann VS, Thierfelder KM, Costello P, Goldhaber SZ, Bamberg F, Predictive Value of Computed Tomography in Acute Pulmonary Embolism: Systematic Review and Meta-Analysis, *The American Journal of Medicine* (2015), doi: 10.1016/j.amjmed.2015.01.023.
13. Rucco et al. Neural hypernetwork approach for pulmonary embolism diagnosis. *BMC Res Notes* (2015) 8:617 DOI 10.1186/s13104-015-1554-5.
14. Ates et al. What is the most reliable marker in the differential diagnosis of pulmonary embolism and community-acquired pneumonia?. *Blood Coagulation and Fibrinolysis* 2016, 27:252–258.
15. Li et al. Risk factors associated with the occurrence of silent pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis of the lower limb. *Phlebology* 2014; 29: 442-446.

Recepción: 05 Febrero de 2017

Aprobación: 15 Marzo de 2017

ANGIOMIXOMA AGRESIVO VULVAR

(AGGRESSIVE ANGIOMYXOMA OF THE VULVA)

Revista Médica Sinergia
ISSN 2215-4523
Vol.2 Num:5
Mayo 2017 pp:15-18

* Rebeca Bedoya Serrano

RESUMEN

El Angiomixoma agresivo vulvar es un tumor benigno poco frecuente, descrito por primera vez en 1983 por Steeper y Rosai. Es un tumor de origen mesenquimatoso que aparece fundamentalmente en la región pélvica y perineal de mujeres durante la edad reproductiva. Se caracteriza por su tendencia marcada a la recurrencia local y muy poca capacidad de hacer metástasis a distancia. Histológicamente es un tumor de bordes infiltrativos, hipocelular, mixoide, con numerosos vasos sanguíneos de calibre variable y focos de extravasación hemática. Las células son de apariencia fibroblástica con inmunoreactividad para vimentina, desmina, actina y principalmente para los receptores de estrógeno y progesterona. El tratamiento es quirúrgico, el papel de la radioterapia y del tratamiento hormonal aún no está establecido.

DESCRIPTORES

Angiomixoma, mesenquimatoso, mixoide, embolismo.

SUMMARY

Aggressive angiomayxoma is a rare vulvar benign tumor first described by Steeper and Rosai in 1983. This tumor is a mesenchymal's tumor that develops mainly in women's pelvic and perineal region of women during the reproductive age. It is characterized by local recurrence and low ability to make distant metastases. Histologically, it has infiltrative borders, hypocellular, myxoid, with blood vessels of variable caliber and foci of hepatic extravasation

The cells are apparently fibroblastic with immunoreactivity for vimentin, desmin, actin and mainly for estrogen and progesterone receptors. The treatment is surgical, the roles of radiotherapy and hormonal treatment are not established yet.

KEYWORDS

Aggressive angiomayxoma, mesenchymal, myxoid, embolism.

*Médico General.
Universidad de Costa
Rica (UCR).
Hospital México.
San José-Costa Rica.
rbedoya12@gmail.com

INTRODUCCION

El Angiomixoma agresivo de la vulva es una neoplasia mesenquimatosa vulvo-vaginal perineal y pélvica de bordes infiltrantes. Es un tumor poco frecuente con unos 150 casos publicados en la literatura.

La relación mujer/hombre es de 6:1, es más frecuente en la edad reproductiva y muestra un rango de edad de presentación que oscila entre los 11 y 82 años, con un pico en la tercera década de vida. El Angiomixoma agresivo (AA) fue descrito por primera vez en 1983 por Steeper y Rossai para definir una neoplasia mesenquimal mixoide de

crecimiento lento que aparece fundamentalmente en la región pélvica y/o perineal en mujeres adultas. El término "agresivo" se refiere a su capacidad localmente invasora de los tejidos blandos de la pelvis y su tendencia a recurrir.

El Angiomixoma agresivo ha sido descrito también en vagina, cavidad uterina, vejiga, retroperitoneo, espacio isquiorrectal, recto y extremidades inferiores. En los varones aparece en el escroto, cordón espermático, epidídimo y región inguinal (parafunicular).

HISTOLOGIA

Es un tumor sólido y de consistencia blanda, con expresión a receptores de estrógenos y progesterona. Histológicamente es benigno, se caracteriza por un estroma mixoide, con la presencia de células fusiformes, estrelladas sin atipias, con componente vascular, localmente invasor. Se consideran células de origen al fibroblasto y al miofibroblasto, en un patrón mixoide y vascular marcado. Por lo general, este tipo de tumor tiene buen pronóstico y una baja capacidad metastásica, sólo se han descrito dos casos de mujeres con múltiples metástasis que inicialmente fueron tratadas con escisión quirúrgica y posteriormente se les diagnosticó enfermedad metastásica. Una de ellas, femenina de 67 años, tuvo metástasis pulmonar, peritoneal y a nódulos linfáticos (mediastinos, iliacos y aórticos) la cual terminó en muerte. La otra paciente de 27 años, tuvo múltiples recurrencias locales hasta 7 años después de la resección y se le diagnosticó enfermedad metastásica a

pulmón dos años después, y ella murió un año más tarde. Se ha relacionado, recientemente, con la translocación del cromosoma 12 con la consecuente expresión aberrante de la proteína HMGIC (high mobility group protein isoform I-C) por sus siglas en inglés, involucrada en la transcripción del ADN. Con frecuencia muestran positividad para receptores de estrógenos y progesterona, tinción positiva para CD 34, vimentina, ligeramente a desmina y actina músculo específica. En un estudio realizado por McCluggage y colaboradores mostró que todos los cinco casos de AA estudiados fueron positivos para el receptor de estrógenos y cuatro de los cinco casos fueron fuertemente positivos para el receptor de progesterona (en más del 50% de las células).

Se debe hacer diagnóstico diferencial con otras patologías como: Quiste de la glándula de Bartholino, leiomiomas, angiomioblastoma, lipomas vulvares, liposarcoma, histiocitoma fibroso maligno, rhabdomiosarcomas o sarcoma botrioide.

DIAGNOSTICO

El estudio de imágenes que muestra la información más detallada es la resonancia magnética nuclear, que permite planear el tratamiento quirúrgico y en el post operatorio identificar recaídas, que van del 30 al 70% y las cuales pueden aparecer varios años después. Ecográficamente se ha descrito como una lesión hipocogénica con áreas anecoicas o quísticas en su interior.

En la Tomografía Computarizada (TC) aparece como una tumoración de

partes blandas de márgenes bien definidos y menor o igual atenuación que el músculo. En las secuencias de Resonancia Magnética (RM), la cual es el gold estándar en el diagnóstico, el tumor se presenta con iso o hiposeñal en T1 y alta intensidad en T2, en relación con la abundante matriz mixoide y el alto contenido de agua, con un importante realce en secuencias posgadolinio, con un patrón de captación típicamente en "espiral", causado por el estroma fibrovascular del tumor.

El Angiomixoma agresivo, a pesar de ser un tumor raro, tiene una apariencia en TC y RM muy característica de forma que se puede sospechar antes de la cirugía.

Además, ambas técnicas permiten delimitar con gran exactitud la extensión tumoral a través del diafragma pélvico y sus relaciones anatómicas, favoreciendo en el correcto abordaje quirúrgico.

TRATAMIENTO

Hasta el momento se han reportado casos tratados con radioterapia, quimioterapia, hormonoterapia, embolización y cirugía radical. Sin embargo, la piedra angular en el tratamiento es la cirugía radical, a pesar de que en ocasiones técnicamente es difícil por la infiltración a los tejidos adyacentes y su alta morbilidad.

Se debe realizar la escisión quirúrgica completa, en la medida de lo posible, en todos los casos; y la escisión parcial debe manejarse con cautela cuando hay un caso con alta morbilidad quirúrgica. Desafortunadamente, las recurrencias pueden aparecer incluso con márgenes quirúrgicos negativos. La quimioterapia y radioterapia son de escasa utilidad

debido a la baja actividad mitótica del Angiomixoma agresivo.

La terapia hormonal adyuvante con tamoxifeno, raloxifeno y análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRHa) ha sido descrita con grados variables de éxito que va desde la no respuesta al tratamiento hasta la remisión completa del tumor primario y la recurrencia del AA.

Estos hallazgos se han atribuido al hecho que estos tumores presentan receptores para estrógenos y progesterona y son sensibles a la terapia hormonal.

La embolización arterial ha sido reportada, pero por lo general no se realiza debido a la alta vascularidad de estos tumores.

A pesar de esta amplia gama de opciones terapéuticas, la recurrencia del Angiomixoma agresivo es tan alta como de un 72%.

CONCLUSIONES

El Angiomixoma agresivo vulvar es una neoplasia poco frecuente, con sólo 150 casos reportados en la bibliografía. A pesar de ser un tumor benigno se debe aconsejar a los pacientes sobre la necesidad de llevar un control estricto y seguimiento a largo plazo debido a su alta capacidad de recurrencia local.

Los estudios de imágenes como el TC y la RM se han recomendado como parte de la evaluación periódica en estas pacientes, sin embargo, no existen guías sobre la frecuencia con la que se deben de realizar ni el tiempo límite; algunos autores hablan de examen físico y seguimiento con RM por hasta 15 años posterior al tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Addulkader, I. et al. Angiomixoma agresivo de vulva. Rev Esp Patol 2003; Vol 36, Nº4: 441-446.
2. Argüelles, S. et al. Angiomixoma agresivo vulvar. Elsevier Vol. 48. Num. 05. Mayo 2005.
3. Bagga, R. et al. Aggressive Angiomyxoma of the Vulva in Pregnancy: A case Report and Review of Management Options.
4. De la Fuente, J. et al. Angiomixoma agresivo vulvar. Elsevier Vol 51, Issue 2, Feb 2008, Pag 99.103.
5. Elkattah, R. et al. Aggressive Angiomyxoma of the Vulva: A précis for Primary Care Providers. Case reports in Obstetrics and Gynecology. June 2013.
6. McCluggage, WG. et al. Aggressive angiomyxoma of pelvic parts exhibits estrogen and progesterone receptor positivity. J Clin Pathol. 2000 Aug; 53(8):603-5.
7. Nava Flores, E. et al. Angiomixoma agresivo de la vulva. Informe de un caso y revisión de la bibliografía. Ginecol Obstet Mex 2009; 77 (10): 487-90.
8. Noguero, MR. et al. Angiomixoma agresivo de vulva. Estudio descriptivo de tres casos. Prog Obstet Ginecol 2001; 44:82-86.
9. Ocampo-Torres, A. et al. Angiomixoma agresivo de vulva. Rev Hops Jua Mex 2012; 79(4): 273-275. Angiomixoma agresivo de vulva. Rev Esp Patol 2003; Vol 36, Nº 4: 441-446.
10. Querol Borrás, V. et al. Solución del caso 20: Angiomixoma agresivo. Elsevier Doyma. Radiología. 2010; 52(4): 369-371.
11. Steeper, TA, Rosai, J. Aggressive angiomyxoma of the female pelvis and perineum. Report of nine cases of a distinctive type of gynecologic soft-tissue neoplasm. Am J Surg Pathol. 1983 Jul; 7(5): 463-75.

Recepción: 04 Febrero de 2017

Aprobación: 15 Marzo de 2017

METOTREXATE EN EMBARAZO ECTOPICO

(METHOTREXATE IN ECTOPIC PREGNANCY)

Revista Médica Sinergia
ISSN 2215-4523
Vol.2 Num:5
Mayo 2017 pp:19-23

* Xiaohong Chen Wu

RESUMEN

Un embarazo ectópico es cuando el óvulo fertilizado se ha implantado fuera del útero, determinándose el diagnóstico por medio de los niveles de HCG cuantificada y la ecografía. Al detectarlo precozmente se ha optado por la terapia médica conservadora con metotrexato en pacientes hemodinámicamente estables obteniendo una gran tasa de éxito que reduce la morbilidad y mortalidad; preservando la fertilidad futura.

Palabras clave: embarazo ectópico, metotrexato, ecografía, sub B HCG cuantificada, toxicidad.

DESCRIPTORES

Embarazo ectópico, metotrexato, ecografía, sub B HCG cuantificada, toxicidad.

SUMMARY

An ectopic pregnancy occurs when a fertilized egg implants itself outside of uterine cavity, to diagnose an ectopic pregnancy, a blood test to determine the levels of human chorionic gonadotropin (hCG) and an ultrasound are necessary. Medical therapy with methotrexate has been chosen in hemodynamically stable patients, achieving a high success rate that reduces morbidity and mortality, preserving future fertility.

KEYWORDS

Ectopic pregnancy, methotrexate, Ultrasound, quantitative beta-hCGtest, toxicity.

*Médico General.
Universidad de
Iberoamérica (UNIBE).
Hospital Tony Facio
Castro.
Limón-Costa Rica.
xiaomcl19@hotmail.com

INTRODUCCION

Se utilizó inicialmente en el servicio de ginecología para el tratamiento de la enfermedad trofoblástica gestacional. Inclusive fue hasta 1982 donde se usó como terapia para el embarazo ectópico previamente con una duración de 15 días a nivel intramuscular. Posterior a ello fue hasta en 1989 se inició a emplear a menudo como primera línea de terapia de forma segura y ambulatoria en forma de dosis única, doble dosis y multidosis.

INCIDENCIA

La incidencia de los embarazos ectópicos ha sido muy difícil establecerse, debido que muchos pacientes han optado por el manejo ambulatorio. No obstante, el informe de datos por parte "Centros estadounidenses para el control y prevención de enfermedades" se determina en aproximadamente 1.5-2.0% de todos los embarazos, con aumento de 4.5 por cada 1 000 en 1970 a 19.7 por cada 1 000 en 1992. Con una frecuencia

de 16% de mujeres embarazadas en el primer trimestre se han presentado al departamento de emergencias con clínica de dolor pélvico, sangrado y un retraso de al menos un ciclo menstrual. Sin embargo, se ha documentado en los últimos 30 años la tasa de mortalidad con respecto al embarazo ectópico ha sido limitada debido al diagnóstico precoz, la observación cercana y el énfasis en el manejo conservador como terapia metotrexate sin necesidad de cirugía ha sido un éxito rotundo.

FACTORES DE RIESGO

Causas más comunes tenemos las patologías de las trompas de Falopio: el ascenso de microorganismos infecciosos de las vías genitales inferiores produciendo inflamación, infección y adherencias de los órganos reproductores femeninos. De igual forma tenemos causas de distorsión anatómica que son la cirugía tubarica anterior, endometriosis y leiomiomas uterinos.

Por otro lado las tecnologías de reproducción asistida y la fertilización in vitro, la esterilización quirúrgica y el uso de DIU como método de la anticoncepción en un 5% de los embarazos, no obstante tienen menos probabilidades que las mujeres que no usan métodos anticonceptivos. Otros factores de riesgo menos comunes como el fumado.

CLASIFICACION SEGUN SITIO DE OCURRECIA DEL EMBARAZO ECTOPICO

Cerca de un 98% de los embarazos ectópicos ocurren en la trompa Falopio, especialmente en el ampulla 70% de los casos. El resto se distribuye en las

fimbrias 12 %, istmo 11%, con el de menor frecuencia a nivel del Intersticial 3%. Otros sitios de gestaciones extrauterinas son el abdomen, el ovario y el cuello uterino, además de un embarazo heterópico en 1%.

DIAGNOSTICO

La gestación ectópica comúnmente incluye dolor abdominal en casi 100% de los casos, sangrado vaginal como un manchado intermitente, aunque puede ser de mayor intensidad y el retraso menstrual. En el examen físico se puede palpar una masa anexial unilateral en 1/3 de los pacientes. Por lo que constantemente para toda mujer en edad fértil que presenta esos síntomas y signos se debe realizar un análisis de prueba de embarazo.

El valor de sub B HCG cuantificada junto con el US transvaginal establecen el diagnóstico de embarazo ectópico precoz por lo que el manejo conservador es una opción. Un embarazo normal, las concentraciones de HCG deben aumentar un mínimo de 53% al paso de 48 horas, con una sensibilidad de 99% en caso de una gestación extrauterina, ya que estos muestran valores ascendentes anormales.

También podemos medir las concentraciones de progesterona en suero, un valor inferior a los 5ng/ml tiene una especificidad de 100% para identificar un embarazo anormal y si es mayor a 20 ng/ml se considera un embarazo intrauterino.

La ecografía transvaginal es una herramienta esencial para definir el sitio del embarazo. En un 25-50% de las mujeres con embarazo ectópico no se logra visualizar el embarazo ectópico

inicial o también porque no se logra visualizar un embarazo intrauterino a causa de falta desarrollo del saco gestacional. En ocasiones no se puede establecer el diagnóstico por lo que es necesario realizar un análisis HCG cuantificada y ultrasonido hasta confirmar el embarazo extrauterino.

Los niveles de HCG cuantificada al superar la zona de discriminación 1500-2000 mUI /ml por medio de la ecografía ya debe de evidenciar gestación intrauterina de lo contrario es probable que sea un embarazo ectópico o anormal temprano. Además, podemos encontrar falsos positivos en casos de embarazo de una gestación múltiple, ya que los niveles de HCG pueden estar falsamente elevados. Conjuntamente debemos de descartar la posibilidad de un embarazo heterotópico que ocurre más que todo por las técnicas de reproducción asistida.

METOTREXATE

Es un antagonista del ácido fólico que actúa deteniendo el crecimiento de todas las células de rápida división celular. Para el embarazo ectópico, el tratamiento con metotrexato detiene el crecimiento del óvulo antes de que ocurra la ruptura. El uso de la terapia del metotrexate puede ser considerado en las mujeres con un embarazo ectópico confirmado que se encuentran hemodinámicamente estables y sin evidencia de líquido libre de la masa en ultrasonido. Los candidatos en utilizar el metotrexate requieren una estricta vigilancia porque este medicamento afecta rápidamente la división de tejidos como la médula ósea, mucosa gastrointestinal y epitelio respiratorio. Además, se caracteriza por ser hepatotóxico y se excreta por vía renal.

CONTRAINDICACIONES DEL USO DE METOTREXATE

Se considera contraindicaciones absolutas en los casos de lactancia materna, alteración de pruebas de función renal, hepática y no utilizarlo en caso de trombocitopenia, leucopenia y anemia, sensibilidad al metotrexate, enfermedad pulmonar activa, úlcera péptica, hipoplasia de la médula ósea. También contraindicaciones relativas en caso de tener un saco gestacional más de 3.5 cm y movimiento del saco embrionario.

Asimismo, una semana posterior a la administración de la terapia debemos de repetir exámenes de laboratorios como pruebas de función renal, hepática y hemograma principalmente.

PROTOCOLO DEL USO DE METOTREXATE

Dosis única:

- Metotrexate 50mg / m² / día IM, se mide los niveles de HCG cuantificada al 4 y 7 día, vigilar que tenga una disminución de 15% entre los días 4 y 7. Posterior a ello se mide los niveles de HCG semanalmente hasta niveles de no embarazo.
- En caso que los niveles no disminuyen 15%, se re administra el metotrexate 50 mg /m² y repetir los niveles HCG cuantificada en en el 4 y 7 día pos administración de la segunda dosis. Este esquema se puede repetir en caso de incrementos de los niveles de HCG o en casos de no haber cambios en sus niveles.

Doble dosis:

- Se administra metotrexate 50mg/m² IM en el día 0 y se

repite 50 mg/m² en día 4. Se espera haber una disminución de 15% entre los días 4 y 7 día de los niveles de HGC cuantificada. Posterior a ello se mide los niveles de HCG semanalmente hasta niveles de no embarazo.

- Si esto no ocurre se re administra metotrexate 50mg/m² en los días 7 y 11 midiendo los niveles de HCG cuantificada. En caso de disminución de 15% entre los días 7 y 11 de los niveles de HCG cuantificada se continúa midiendo semanalmente hasta niveles de no embarazo.
- En caso que la disminución sea menor 15% entre los días 7 y 11 se debe considerar el manejo quirúrgico.

Multidosis:

- Administrar metotrexato 1 mg/kg IM (En los días 1,3,5,7), alternando con ácido fólico 0.1 mg/kg IM (2,4,6,8).
- Medición de niveles de HCG cuantificada con cada dosis de metotrexate en esos días y continuar hasta que los niveles de HCG disminuya 15% desde su anterior medición.
- Los niveles de HCG cuantificada puede estar aumentados inicialmente antes del valor pretratamiento, sin embargo, después debe disminuir 15%, se continúa midiendo semanalmente hasta niveles de no embarazo.

Los efectos secundarios del uso de

metotrexate dependen mucho de las dosis utilizadas y la duración del tratamiento. Ya que afecta células de división rápido. Además, tienen que tener precaución de no usarlo con el alcohol ni con AINES, no realizar actividades rigurosas y evitar la exposición solar. Las elevaciones de las enzimas hepáticas se alteran por las múltiples dosis de metotrexate, sin embargo, son reversibles al discontinuar el tratamiento o con el incremento dosis de rescate de ácido fólico. Alopecia efecto secundario infrecuente. Enfatizando en buscar atención medica de inmediato si hay dolor abdominal de forma significativa, falla en la disminución de los niveles de HCG cuantificada en los días correspondientes y ruptura tubarica con hemoperitoneo, ya que puede corresponder hacia un embarazo ectópico roto.

CONCLUSION

El uso de metotrexate como terapia conservadora del embarazo ectópico han sido descritas en este artículo que permiten la individualización del tratamiento como su dosis y el intervalo de dosificación según los recursos disponibles en cada centro hospitalario, teniendo en consideración el nivel de comodidad del médico y deseos del paciente para su adecuado manejo. Asimismo, teniendo en cuenta los signos de alarma en caso de su rotura tubarica.

BIBLIOGRAFIA

1. ACOG PRACTICE BULLETIN. (2008). Medical Management of Ectopic Pregnancy. Clinical Management of Ectopic Pregnancy.

2. Daniel J Sexton, M. (2016). Antimicrobial therapy of native valve endocarditis. UP TO DATE.
3. Denis Spelman, M. F. (2016). Complications and outcome of infective endocarditis. UP TO DATE.
4. Douglas L. Mann, D. P. (2015). Braunwald's Heart Disease. Toledo España: Elsevier España.
5. Gilbert Habib* (coordinador) (Francia), P. L. (2015). Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. Revista Española de Cardiología.
6. H.DeCHERNEY, A., NATNAN, L., LAUFER, N., & S.ROMAN, A. (2014). Diagnóstico y Tratamiento Ginecobstétricos (11a ed.). (G. E. Padilla Sierra, & S. M. Olivares Bari, Trads.) México: MC Graw Hill Education.
7. Lippincott, W. (2012). Diagnosis of Ectopic Pregnancy. Clinical Obstetrics and Gynecology, 55, 387-394.
8. Miguel Santaularia-Tomas, * Á. (Miguel Santaularia-Tomas,* Ángel Emmanuel). Endocarditis infecciosa. Evidencia médica de Investigación en Salud.
9. Williams y Wilkins, L. (2012). Ectopic Pregnancy: History, Incidence, Epidemiology, and Risk Factors. 55, 376-386.
10. Williams Y Wilkins, L. (2012). Medical Management of Ectopic Pregnancy. Clinical Obstetrics and Gynecology.

Recepción: 02 Febrero de 2017

Aprobación: 15 Marzo de 2017

BALANITIS XEROTICA OBLITERANTE

(XEROTIC BALANITIS OBLITERANS)

Revista Médica Sinergia
ISSN 2215-4523
Vol.2 Num:5
Mayo 2017 pp:24-27

* Karla León Torres

RESUMEN

La balanitis xerótica obliterante (BXO) es una enfermedad crónica inflamatoria progresiva. Esta compromete la piel del prepucio y el glande e inclusive puede llegar a afectar al meato y la uretra.

Su nombre deriva de los tres componentes de la enfermedad, balanitis que significa inflamación crónica del pene, xerótica que corresponde al aspecto anormalmente seco de la lesión y obliterante por la asociación ocasional a endoarteritis.

DESCRIPTORES

Fimosis, Hipospadia, uretra, balanitis, corticoides tópicos, genital, puretroplastía.

SUMMARY

Xerotic balanitis obliterans (BXO) is a chronic progressive inflammatory disease. This disease compromises foreskin's skin and glans, and can even affect the meatus and urethra. The name derives from the three components of the disease, balanitis which means penis's chronic inflammation, xerotic is the abnormally dry aspect of the lesion and obliterating because of the occasional association with endarteritis.

KEYWORDS

Phimosis, hypospadias, urethra, balanitis, topical steroids, genital, urethroplasty.

Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas (UCIMED).
Caja Costarricense de
Seguro Social (CCSS).
San José-Costa Rica.
kar_226@hotmail.com

INTRODUCCION

Es importante conocer que el término fimosis se utiliza cuando el prepucio no puede ser retraído por detrás del glande, esta condición está presente en casi todos los recién nacidos cumpliendo una función principalmente protectora, durante la infancia se produce una separación gradual del prepucio que se completa en la mayoría de los casos al llegar a la adolescencia. La fimosis se considera fisiológica cuando la incapacidad de retraer el prepucio por detrás del glande no es atribuible a adherencias balanoprepuciales y patológica cuando se presenta a edades

mayores, debido a un proceso cicatricial del prepucio distal secundario a una BXO. Esta enfermedad es la causa más común de fimosis patológica que requiere circuncisión.

FISIOPATOLOGIA

La BXO es una enfermedad inflamatoria crónica en la que se han visto involucrados los linfocitos del prepucio, sin embargo su etiología es desconocida y se cree que puede ser debido a un mecanismo inmune. Histológicamente se caracteriza por presentar de forma

abundante linfocitos T citotóxicos autoreactivos, alteración del metabolismo de la matriz extracelular y la presencia de autoanticuerpos a la proteína de la matriz extracelular en el suero. Otras posibles causas relacionadas son la predisposición genética, la irritación crónica por la exposición a la orina y las influencias hormonales.

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de esta enfermedad es incierta, sin embargo, en niños con fimosis se estima una incidencia de entre 9- 50%. La edad promedio para la presentación de BXO inducida por fimosis es entre los 8-10 años, esta enfermedad se presenta en alrededor del 10% de los niños a los que se les practica una circuncisión por razones médicas y no médicas y la incidencia en pre púberes es apenas alrededor de 0.01-0.07%. Además, se ha observado que los pacientes con hipospadias pueden asociar BXO en 15-20% de los casos.

CUADRO CLINICO

Clínicamente se sospecha de una BXO ante una cicatriz blanquecina que forma un anillo estenótico que causa fimosis secundaria imposibilitando la retracción del prepucio, posee apariencia descamativa y puede acompañarse de disuria y "ballooning" del prepucio con la micción. Sin embargo, un 13-50% de las BXO no presentan signos clínicos o sus signos son atípicos, como ulceraciones o fimosis secundaria o de presentación tardía. Los pacientes con afectación del meato tienden a presentar un curso de la enfermedad más severo que aquellos en los que sólo se afecta el prepucio.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa principalmente en la sospecha clínica al haber fimosis secundaria, aspecto xerótico del glande y prepucio, disuria y episodios de retención urinaria.

Su diagnóstico se confirma con el estudio histopatológico del prepucio o glande que revela hiperqueratosis con atrofia de la epidermis, presentando degeneración vacuolar de la capa basal de esta. También se aprecia pérdida de las fibras elásticas y alteraciones del colágeno con infiltración inflamatoria en etapas avanzadas en donde hay una infiltración crónica celular.

El diagnóstico diferencial incluye inflamación no específica, liquen plano, esclerodermia localizada, leucoplasia y vitíligo.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la cirugía, desde la circuncisión hasta operaciones más complejas de uretra. La circuncisión es el tratamiento de primera línea, puede ser completa la cual es curativa en el 96% de los casos o parcial con conservación del prepucio y esta ha demostrado hasta un 50% de recurrencias cuando no se tiene el apoyo de algún tratamiento coadyuvante. En los últimos años se han utilizado esteroides tópicos como coadyuvantes antes o después de la cirugía o como tratamiento conservador, sin embargo, su uso aun es controversial. Cuando existe una BXO en donde el prepucio está intacto y no hay existencia de estenosis meatal, se puede iniciar un tratamiento con corticoides tópicos y se existe empeoramiento del cuadro o no hay ninguna mejoría se continua con

tratamiento quirúrgico. El éxito reportado es de 60 – 90%, sin embargo, la recurrencia de la enfermedad es de un 20%. También se han utilizado corticoides tópicos en las recurrencias posteriores a una circuncisión o afectación residual tras la misma, en estos casos resulta de mucha utilidad y se aplican durante 2-3 meses con disminución gradual del mismo. También se ha observado que los esteroides tópicos son de utilidad en los casos de reestenosis meatal antes de realizar la dilatación del meato bajo anestesia.

En los casos de BXO en los que el meato uretral o la uretra distal están involucrados, pueden ser necesarias otras técnicas como la dilatación del meato, la meatotomía y varias técnicas uretroplásticas. Aun cuando la enfermedad está limitada únicamente al meato uretral, la meatotomía puede no ser suficiente para solucionar el problema y la repetición de este procedimiento puede conducir a una fibrosis, ocasionando estenosis meatal.

La técnica quirúrgica de preservación prepucial como la prepucioplastia con infiltración intralesional con triamcinolona ha mostrado una tasa de éxito del 81%, aunque también se describe que en un 13% de los casos hay recidivas de la BXO y un 20% de los casos amerita reintervenciones como la circuncisión completa o meatotomías.

En los casos en que la BXO afecta la uretra distal, se ha reportado hasta un 90% de recurrencia o enfermedad residual posterior a la circuncisión y esta es más común cuando los pacientes son obesos. Se ha observado que a los pacientes a los que se les realiza una

uretroplastía de sustitución con injertos de piel genital o extragenital, presentan una alta tasa de reestenosis dentro de los 2-3 años posteriores al procedimiento por lo que el injerto con mucosa vesical o bucal es más eficaz.

La terapia con láser también se ha utilizado en casos de BXO, al igual que el uso de inmunosupresores tópicos como el tacrolimus.

COMPLICACIONES

La complicación más frecuente de la BXO es la estenosis del meato en un 4-47% de los casos y/o la estenosis uretral con una incidencia de 20-60%. Esta afectación puede llevar a problemas clínicos más serios como la obstrucción urinaria con riesgo de infecciones como pielonefritis e inclusive puede conducir a falla renal. La retención aguda de orina es una complicación poco común pero reconocida de la fimosis por BXO. Otras secuelas obstructivas reconocidas que causa dicha enfermedad son el "ballooning del prepucio que es el abultamiento del prepucio por acumulación de orina, además de un chorro urinario desviado y débil, una disminución en los tiempos de micción y disuria.

A largo plazo se ha visto que hay una relación entre la BXO y el carcinoma de células escamosas del pene con una confirmación histológica en 2.2% - 28% de los casos y esto puede ocurrir aun incluso después de la circuncisión y a pesar de que el mecanismo patológico y la naturaleza causal de esta relación es incierta, también se ha observado que el virus del papiloma humano está implicado.

BIBLIOGRAFIA

1. E. Calleja Aguayo, A.E. Hernández Calvarro, C. Marhuenda Irastorza; Balanitis Xerótica Obliterante, Patología Infradiagnosticada de Relevancia Clínica; Revista de Cirugía Pediátrica; Año 2015, Volumen 28; Capítulo 3; Páginas 133-136.
2. Felipe Castro S., Felipe Castro A., Trinidad Raby B.; Fimosis y Circuncisión; Revista Chilena de Pediatría; Año 2010; Volumen 81; Capítulo 2; Páginas 160-165.
3. Gideon Sandler, Emily Patrick, Danny Cass; Long Standing Balanitis Xerotica Obliterans Resulting in Renal Impairment in a Child; Pediatric Surgery International; 2008; Volume 24; Pags 961-964.
4. Pedro Jose López, Francisco Reed, Loreto Vigneaux, Ricardo Ayala, et al; Balanitis Xerótica Obliterante: Una Amenaza Permanente; Revista Chilena de Urología; Año 2013; Volumen 78; Capítulo 4; Páginas 48-50.
5. Soledad Celis, Francisco Reed, Feilim Murphy, Stephen Adams, et al; Balanitis Xerótica Obliterans in childrens an Adolescents: A Literature Review and Clinical Series; Journal of Pediatric Urology; Year 2014; Volume 10; Pags 34-39.

Recepción: 04 Febrero de 2017

Aprobación: 15 Marzo de 2017

INSTRUCCIONES PARA PUBLICAR

La Revista Médica Sinergia, es una revista científica costarricense, con arbitraje (revisión por pares), de periodicidad mensual. Esta nació para ser una puerta abierta a todas las personas involucradas en el área biocientífica con el fin de difundir los manuscritos, ya sean trabajos originales, investigación, comunicación científica, reporte de casos y revisión bibliográfica. Las publicaciones deben cumplir con las normas y los 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.

Los artículos serán presentados bajo la estructura del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, cuya información se puede encontrar en www.icmje.org. Los artículos que no mantengan esta estructura no serán aceptados.

Los artículos aceptados en la Revista Médica Sinergia no deben de haber sido publicados total o parcialmente en ninguna revista impresa ni digital, en el mismo o diferente idioma.

INSTRUCCIONES GENERALES

El artículo debe de estar ordenado de la siguiente manera: página de título, resumen del artículo en español e inglés, cuerpo del artículo, bibliografía.

PAGINA DE TITULO

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 y/o institución: Lugar donde el autor realizó el trabajo.

Descriptores: La publicación debe tener entre 4 a 7 palabras claves en español e inglés.

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

Enumerar: Todas las páginas, cuadros y figuras.

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

Datos de correspondencia: Teléfono y correo(s) electrónicos del autor.

Declaración de potenciales conflictos de interés: Los autores deben de llenar el formulario "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 utilizados, resultados principales y conclusiones relevantes. Este resumen deben de ir en español y en inglés. No deben de usarse abreviaturas.
2. **Introducción:** Es el texto donde se plantan las hipótesis, y se contestan las preguntas del cómo y porqué de la publicación. Sin olvidar la mención del objetivo principal y secundario. Evitando los resúmenes de los resultados.
3. **Métodos:** Se mencionan los materiales utilizados, criterios de inclusión y exclusión de los participantes, diseño del estudio, composición y característica de muestras estudiadas.
Si el artículo reporta información obtenida de estudios en seres humanos debe incluir una nota donde asegure que el protocolo de estudio cumplió con los requisitos del Comité Ético Científico (CEC) el cual requiere estar debidamente acreditado por el CONIS. Esas entidades tienen la obligación de asegurarle al CEC, suficiente independencia de criterio y funcionamiento, así como

todos los recursos para el cumplimiento de sus obligaciones establecidas en la Ley Reguladora de Investigación Biomédica, Ley N° 9234, su reglamento N° 39061-S, así como la reforma a este último N° 39533-S. MSi el artículo reporta información obtenida de estudios en animales debe incluir una nota en la que asegure que se cumplieron las reglas y normas para el manejo y cuidado de los animales que participaron en el experimento.

Se deben precisar los nombres genéricos de los medicamentos con medidas exactas con las correspondientes unidades de medidas convencionales aprobadas internacionalmente.

4. **Resultados:** Los resultados deben de seguir una secuencia lógica y concordante, en el texto, cuadros, figuras y tablas. Deben de ser claras, concisas.
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 los objetivos primarios y secundarios.
6. **Agradecimientos:** Menciona personas 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. En una referencia bibliográfica que tiene menos de seis 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, actuales, la bibliografía no puede tener más de 5 años de antigüedad. Máximo 6 paginas.

III. Opiniones

Informan temas de la actualidad en los avances científicos de la medicina, con grado de evidencia, bien fundamentado. Máximo 3 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: ¿por qué se publica?, ¿qué 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.

OBLIGACIONES DEL AUTOR

1. **Responsabilidades éticas:** Protección de personas y animales. Cuando se describen experimentos que se han realizado en seres humanos se debe indicar que se siguió con las normas del comité ético científico CEC del experimento, de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki disponible en: <https://www.wma.net/>. Cuando se describan experimentos en animales se debe indicar si se han seguido las pautas de una institución o consejo de investigación internacional o una ley nacional reguladora del cuidado y la utilización de animales de laboratorio.
2. **Confidencialidad:** Cada autor es responsable de seguir los protocolos establecidos y permisos del centro de salud para acceder a los datos de las historias clínicas y poder realizar este tipo de publicación con finalidad de investigación/divulgación para la comunidad por lo que deberán declarar el cumplimiento de esta exigencia. El autor tiene la obligación de garantizar que se ha cumplido con haber informado a todos los pacientes incluidos en el estudio y obtener el consentimiento informado por escrito para participar en el mismo.
3. **Privacidad:** El autor es responsable de garantizar la privacidad de los pacientes protegiendo su identidad tanto en la redacción de su artículo como en las imágenes.
4. **Autoría:** En la lista de autores deben figurar únicamente aquellas personas que han contribuido intelectualmente al desarrollo del trabajo.
5. **Conflicto de intereses:** Existe un conflicto de intereses cuando el autor tuvo/tiene relaciones económicas o personales que han podido sesgar o influir inadecuadamente sus actuaciones.
6. **Publicación redundante o duplicada:** La revista no acepta material previamente publicado y no considerará para su publicación manuscritos que estén remitidos simultáneamente a otras revistas escritas ni digitales.

PRESENTACION 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 ser enviados en formato digital en Word para Windows®, los títulos con letra Arial #14 - negrita, el contenido en Arial #11, con espacio 1,5.

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 deberán 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 la 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, en la cual deberá solicitar la disponibilidad del tema para poder publicar.
2. Un coordinador se comunicará con usted vía correo electrónico solicitando el artículo a publicar (la recepción de un artículo no implica ningún compromiso de publicación por parte de la Revista).
3. El coordinador le informará si su artículo ha cumplido con los requisitos mínimos para la publicación.
4. La publicación será enviada al comité asesor, quienes valorarán la calidad, originalidad e impacto de la publicación. Luego la publicación será enviada al sistema de arbitraje externo; cabe destacar que el arbitraje externo no tiene relación con la revista, comité editorial ni comité asesor; este arbitraje está compuesto por un panel de expertos los cuales evaluarán los artículos sin conocer el nombre del autor.
5. El coordinador se comunicará con usted en un plazo no mayor a 20 días hábiles, informando si la publicación fue aceptada, observada (se deben 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 enviará 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

Tratamiento de endocarditis infecciosa
Randall Quirós Fallas.....3

Embolismo pulmonar
Sylvia Vindas Guerrero.....8

AREA DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Angiomixoma agresivo de la vulva
Rebeca Bedoya Serrano.....15

Metrotexate en embarazo ectópico
Xiaohong Chen Wu19

AREA DE CIRUGIA

Balanitis xerotica obliterante
Karla León Torres.....24

Instrucciones de publicación..... 28