

# REVISTA MEDICA SINERGIA

*Publicación Médica Mensual*

ISSN: 2215-4523

## ARTICULOS



- Ruptura prematura de membrana
- Relación entre el dispositivo intrauterino y la neoplasia cervical
- Síndrome premenstrual
- Síndrome de ovario poliquístico

**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 Carlin  
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](mailto: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](mailto: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: NOVIEMBRE 2017  
Volumen: 2 – Numero: 11  
Nombre de editorial: Editorial Esculapio  
Lugar de edición: 50 metros norte de UCIMED,  
Sabana Sur, San José-Costa Rica  
Teléfono: 8668002  
E-mail: [revistamedicasinergia@gmail.com](mailto:revistamedicasinergia@gmail.com)

## AUTORES

**Tinneth Monge Acuña**

Médico General. Universidad internacional de las Américas. San José-Costa Rica.

**Mónica Sánchez Villalobos**

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

**Margarita Karol Malpartida Ampudia**

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

**Rafael Arley Hernández**

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.

# RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS (PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES)

\* Tinneth Monge Acuña

## RESUMEN

La ruptura prematura de membranas (RPM) se refiere a la ruptura de las membranas antes de comenzar el parto. La ruptura prematura pretermino de membranas (RPMP) es la ruptura de membranas durante el embarazo antes de las 37 semanas de gestación. Las morbilidades fetales asociadas con (RPM) incluyen: infección ascendente y compresión del cordón uterino. El examen físico es muy importante para el diagnóstico.

## DESCRIPTORES

Ruptura, pretérmino, cordón uterino, infección ascendente, papel de nitrazina.

## SUMMARY

Premature rupture of membranes (PROM) refers to the rupture of the membranes before starting labor. Preterm premature rupture of membranes (PPROM) is the rupture of membranes during pregnancy before 37 weeks' gestation. Fetal morbidities associated with (PROM) include : ascending infection and compression of the uterine cord. The physical exam is very important for diagnosis.

## KEYWORDS

Rupture, preterm, uterine cord, ascending infection, nitrazine paper.

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

## INTRODUCCION

El término ruptura prematura de membranas (RPM) se refiere a la ruptura de las membranas antes de iniciar la labor de parto, en caso de que esto suceda antes de la semana 37 de edad gestacional se le denomina ruptura prematura pretérmino de membranas (RPPM). La RPM complica alrededor del 8% de los embarazos, aproximadamente el 50% de las mujeres afectadas comienzan en labor de parto espontáneamente dentro de 12 horas, el 70% dentro de 24 Horas, 85% en 48 horas y 95% en 72 horas. Las morbilidades fetales asociadas con la RPM incluyen la

infección ascendente y la compresión del cordón uterino. Los riesgos de RPM a largo plazo incluyen corioamnionitis y la morbilidad febril posparto. Un término importante es el periodo de latencia el cual es desde el momento que sucede la ruptura de las membranas hasta que sucede el nacimiento y este es inversamente proporcional a la edad gestacional.

## ETIOLOGIA

La ruptura membranas puede ocurrir por una variedad de razones. Aunque la RPM a término puede deberse a un debilitamiento fisiológico normal de las membranas en combinación con fuerzas de cizallamiento

creadas por las contracciones, la RPPM puede provenir de un amplio conjunto de mecanismos patológicos que actúan individualmente o de forma multifactorial. La infección local en las membranas fetales y de forma subyacente en el cuello uterino puede ser un mecanismo importante de ruptura de membranas ya que se produce una inflamación local con la consecuente liberación de prostaglandinas. La historia de RPPM es el factor de riesgo mayor para RPPM o de parto prematuro en un embarazo posterior. Los factores de riesgo asociados con RPPM y parto prematuro espontáneo son similares e incluyen una longitud cervical corta, sangrado vaginal del segundo trimestre y del tercer trimestre, bajo índice de masa corporal, bajo estatus socioeconómico, consumo de cigarrillos y uso de drogas ilícitas.

### ***Ruptura prematura pretérmino de membranas***

Los riesgos más significativos para el feto después de RPPM son complicaciones relacionadas con la prematuridad. El distress respiratorio del recién nacido ha sido reportada como la complicación más común del embarazo pretérmino. Sepsis, hemorragia interventricular, enterocolitis necrotizante también están relacionados con la prematuridad, y no son muy comunes en los partos a término.

### ***Ruptura prematura de membranas previable***

La ruptura de membranas en gestaciones previables suele suceder en menos del 1% de los embarazos. La probabilidad de que el neonato muera o tenga morbilidades asociadas disminuye al aumentar el tiempo de latencia y la edad gestacional. Se puede hablar de previable en las edades

gestacionales entre las 14-24 semanas. En estos casos puede observarse hipoplasia pulmonar, y oligohidramnios prolongado puede también producir deformaciones corporales y faciales.

## **DIAGNOSTICO**

El diagnóstico de la ruptura de membranas se realiza de forma combinada con características de la historia y la visualización de la salida de líquido amniótico al examen físico. Los exámenes de laboratorio se pueden utilizar para confirmar el diagnóstico en caso de dudas. En la historia clínica podemos escuchar que hubo salida de chorro repentino de líquido claro que salió de la vagina. Sin embargo, muchas mujeres describen una salida intermitente o constante de pequeñas cantidades de líquido o simplemente una sensación de humedad dentro de la vagina o el periné. En el examen físico realizado por especuloscopia podemos también descartar otras causas como lo es incontinencia urinaria, transpiración o secreción vaginal.

### ***Examen físico***

La mejor forma de realizar el diagnóstico es la visualización de salida de líquido proveniente del cérvix uterino o fornix vaginal utilizando un espejo vaginal. Si la salida del líquido no se logra visualizar se le puede pedir a la paciente que realice maniobra de valsalva tosiendo o pujando. El examen con tacto vaginal debe ser evitado ya que reduce el período de latencia y además aumenta el riesgo de infecciones intrauterinas.

### ***Papel de nitrazina o pruebas de pH***

Si la salida de líquido al examen físico no es obvia se puede utilizar este método ya que el pH de la secreción vaginal normal es de 4,5 a 5,5 pero el pH del líquido amniótico es de 7,0 a 7,5. Los falsos negativos pueden darse al mezclarse el líquido amniótico junto con secreción vaginal. Los falsos positivos pueden suceder cuando existen otras secreciones alcalinas como el semen, sangre o jabón.

### **Test de arborización**

- ❖ Una segunda prueba es la arborización o cristalización en helechito: una muestra de fluido tomada del fondo vaginal posterior de la vagina se extiende en un porta de cristal y se deja secar unos 10 minutos. Al mirar al microscopio, el líquido amniótico muestra un patrón de arborización característico en forma de helechito.

### **Amnisure o determinación de Placenta Alfa Microglobulina-1**

Dado el alto rendimiento del test para RPM, se considera que es un buen candidato para su diagnóstico. Esto es especialmente válido en embarazos de pretérmino, dado su alto valor predictivo positivo y negativo. Se toma una muestra de flujo vaginal con una torunda de algodón estéril (no es necesario espéculo), la torunda se introduce en el vial, se mueve hasta la disolución de la muestra y se descarta luego se inserta la tira reactiva en el vial hasta que sean visibles dos líneas o pasen 10 minutos, la tira reactiva es extraída del vial y el resultado puede ser observado.

### **Ultrasonido**

A finales del siglo 20 el uso del ultrasonido en la RPM ha sido muy utilizado, en la ecografía se podría visualizar

oligohidramnios. Hay que tener en cuenta que la ecografía es una herramienta que puede ayudarnos al diagnóstico de la RPM pero que no todas las rupturas tendrán oligohidramnios y que a su vez no todos los oligohidramnios serán por una ruptura de membranas. Es necesario hacer una relación congruente con la historia clínica y el examen físico. Además, se observó que la medición del índice de líquido amniótico (ILA) no ofrece ninguna ventaja sobre la medición del Bolsillo de líquido amniótico más grande para evaluar la RPM.

### **MANEJO**

Se debe confirmar la edad gestacional y la posición fetal. Se debe realizar el monitoreo de la frecuencia cardíaca fetal para evaluar el bienestar fetal. La profilaxis contra estreptococo del grupo B deben darse basados en los resultados previos del cultivo o en los factores de riesgo si no se han realizado cultivos previamente.

### **Manejo cronológico de la ruptura prematura de membranas**

- Término temprano y término 37 0/7 o más.
  - Proceder al parto y la profilaxis para el estreptococo B-hemolítico está indicada.
- Pretérmino tardío 34 0/7 - 36 6/7
  - Igual que el término temprano o término
- Pretérmino 24 0/7- 33 6/7
  - Manejo expectante
  - Antibióticos están recomendados para prolongar el período de latencia si no hay contraindicación

- Curso de esteroides único
- Profilaxis estreptococo B-Hemolítico está indicada
- Menor a 24 semanas de edad gestacional
  - Asesoramiento a la paciente
  - Manejo expectante o inducción de la labor
  - Los antibióticos se deben considerar a partir de la semana 20 0/7
  - Profilaxis para B-hemolítico no debe considerarse hasta que exista viabilidad fetal
  - Esteroides no se consideran antes de la viabilidad
  - Tocolisis no se recomienda antes de viabilidad
  - Sulfato de magnesio como neuroprotector no se considera antes de la viabilidad.

El manejo expectante se refiere a la hospitalización de la paciente para

monitorizar bienestar fetal, vigilar signos de infección valorando temperatura corporal, desprendimiento de placenta, compresión del cordón. La tocolisis no se ha documentado suficiente información para su indicación rutinaria, suele alargar el periodo de latencia, pero también aumentan el riesgo de corioamnionitis, así que no da suficientes beneficios fetales o maternos. El uso de esteroides para maduración pulmonar se debe utilizar desde la semana 24 0/7 hasta 34 0/7. La neuroprotección con sulfato de magnesio debe de realizarse en edades gestacionales entre las 24 0/7 hasta 32 0/7. El uso de antibióticos debe de darse a menores de 34 0/7 con el siguiente régimen: durante 48 horas se dará ampicilina 2 gramos cada 6 horas IV + eritromicina 250 mg cada 6 horas V.O. Luego continuar antibiótico con amoxicilina 250 mg cada 8 horas V.O y eritromicina 333 mg cada 8 horas V.O por 5 días más. Las mujeres con feto viable y RPM se le debe indicar profilaxis contra estreptococos B-hemolítico a la hora del parto.

## BIBLIOGRAFIA

1. Practice Bulletin No. 160. (2016). Obstetrics & Gynecology, 127(1), pp.e39-e51.
2. El-Messidi, A. and Cameron, A. (2010). Diagnosis of Premature Rupture of Membranes: Inspiration From the Past and Insights for the Future. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada, 32(6), pp.561-569.
3. Strevens, H., Allen, K. and Thornton, J. (2010). Management of premature prelabor rupture of the membranes. Annals of the New York Academy of Sciences, 1205(1), pp.123-129.

Recepción: 02 Octubre de 2017

Aprobación: 10 Octubre de 2017

# RELACIÓN ENTRE EL DISPOSITIVO INTRAUTERINO Y LA NEOPLASIA CERVICAL

(RELATION BETWEEN INTRAUTERINE DEVICE AND CERVICAL CANCER)

\* Mónica Sánchez Villalobos

## RESUMEN

Los cánceres de cuello uterino representan un problema de salud pública en todo el mundo, que necesita una intervención temprana y tiene una relación causal entre el virus del papiloma humano (VPH) y el cáncer de cuello uterino. Los tipos de VPH 16 y 18 son los dos VPH de alto riesgo que causan aproximadamente el 70% de las lesiones precancerosas y los cánceres de cuello uterino.

Los estudios sobre dispositivos intrauterinos sugieren que no modifican la prevalencia de la infección por VPH, sino su progresión hacia el cáncer de cuello uterino.

Muchos estudios publicados sobre dispositivos intrauterinos (DIU) sugieren que no pueden modificar la prevalencia de la infección por VPH, pero pueden modificar el progreso del cáncer de cuello uterino.

## DESCRIPTORES

Cáncer cervical, virus del papiloma humano, dispositivos intrauterinos, infección, colposcopia.

## SUMMARY

Cervical cancers represent a public health problem worldwide, which needs an early intervention and has a causal relation between Human Papilloma Virus (HPV) and cervical cancer . HPV types 16 and 18, are the two high-risk HPVs that cause about 70% of precancerous lesions and cervical cancers.

Studies on intrauterine devices suggest that they do not modify the prevalence of HPV infection, but its progression to cervical cancer.

Many studies published on intrauterine devices (IUDs) suggest that they cannot modify the prevalence of HPV infection, but they can modify the cervical cancer progress.

## KEYWORDS

Cervical cancers, human papillomavirus, intrauterine devices, infection, colposcopy.

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

## GENERALIDADES DEL VIRUS DE PAPILOMA HUMANO Y NEOPLASIA CERVICAL

Los cánceres cervicales representan un problema de salud pública de gran importancia a nivel mundial, el cual necesita de una intervención temprana por medio de tamizajes periódicos, con el fin de prevenir

altas tasas de mortalidad, principalmente en países en vías de desarrollo.

Se ha logrado establecer, a través de amplios estudios, la relación causal que existe entre el Virus del Papiloma Humano (VPH) y el cáncer cervical. Según la OMS, estos virus son la causa de la infección vírica más común del tracto reproductivo, tanto en hombres como en mujeres. Se estima que la tasa de infección en la población varía entre el 2% y el 44%, dependiendo de la región geográfica, pero las tasas más altas se han reportado en el África subsahariana y en Sudamérica. Además, el cáncer de cérvix es el segundo tipo de cáncer más frecuente en las mujeres de las regiones menos desarrolladas, y se estima que en 2012 hubo unos 445 000 casos nuevos (84% de los nuevos casos mundiales). Este virus tipo ADN pertenece a la familia Papillomaviridae. Se estableció una clasificación que posee una gran importancia clínica; los de bajo riesgo oncogénico, incluyen los tipos 6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 61, 70, 72 y 81, y los de alto riesgo oncogénico son 16, 18, 31, 33, 34, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66, 68, 70, 73 y 82.3 Tanto el serotipo 16 como el 18 son de particular interés, ya que son los causantes del 70% de las lesiones precancerosas y cáncer de cuello del útero. La historia natural de la enfermedad por el VPH, indica que posterior a la infección inicial, un gran número de pacientes desarrollan una lesión intraepiteal escamosa de bajo grado, también conocida como neoplasia intraepiteal cervical de bajo grado (CIN-1), significa el crecimiento y desarrollo desorganizado del recubrimiento epitelial del cuello del útero.

#### **Existen diversos grados de CIN:**

- *Displasia leve o CIN I:* se define como crecimiento desorganizado del tercio inferior del recubrimiento epitelial.
- *Displasia moderada o CIN II:* se refiere a una maduración anormal de los dos tercios inferiores del recubrimiento epitelial.
- *Displasia grave o CIN III:* incluye más de dos tercios del espesor epitelial con carcinoma in situ (CIS), lo cual representa la maduración anormal del espesor total.

Se ha demostrado que mientras la mayoría de las infecciones por el VPH son controladas por el sistema inmunológico del paciente y desaparecen en cuestión de meses o años; del 5% al 10% de las mujeres con infecciones persistentes, presentaran un riesgo elevado para desarrollar CIN III, y en menor porcentaje cáncer cervical invasor.

Los factores de riesgo epidemiológico para CIN son similares a los de cáncer cervical, e incluyen:

- Múltiples parejas sexuales
- Inicio temprano de la actividad sexual
- Antecedentes de infecciones de transmisión sexual
- Tabaquismo
- Otras formas de inmunosupresión
- Multiparidad
- Infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH)
- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)
- Uso a largo plazo de pastillas anticonceptivas
- Compañeros sexuales de alto riesgo (con antecedentes de múltiples parejas sexuales, infección por VPH como se menciona anteriormente o exposición

sexual anterior a una persona con neoplasia cervical)

### ¿DISPOSITIVO INTRAUTERINO COMO FACTOR DE RIESGO O FACTOR PROTECTOR?

Desde la introducción del Dispositivo Intrauterino (DIU) en el inicio de los 1930, se ha considerado a estos son un factor de riesgo más para el desarrollo de cáncer cervical.

En un estudio realizado en el año 1981 en India, se concluyó que, si existía una relación directa entre la duración del uso de DIU y la incidencia de neoplasia cervical, a pesar de que el dispositivo fuese cambiado.

Posteriormente Misra y col., en un estudio de 3,374 mujeres indias, donde se utilizaron diferentes métodos anticonceptivos, lograron demostrar que existía una alta incidencia de neoplasia cervical en las pacientes que utilizaron el DIU de cobre como método anticonceptivo.

Sin embargo, un estudio multicéntrico realizado en los Estados Unidos, obtuvo resultados discordantes con respecto a los estudios previos, determinando que el dispositivo de cobre generaba un efecto protector contra el cáncer cervical invasivo, pero no así los dispositivos inertes. Una publicación realizada más de 10 años después, en el año de 2004, Agarwal y colaboradores, volvieron a obtener datos donde avalaban los resultados obtenidos por Misra previamente. Demostraron que, las pacientes que utilizaron DIU presentaban lesiones cervicales intraepiteliales, situación que no se repetía en el grupo control. Sin embargo, no se hizo una comparación con la población general que nunca había usado el dispositivo.

En el 2006 se publicó un estudio de seguimiento durante 10 años, realizado en Hungría, donde se encontró que los DIU de cobre no tenían asociación con el incremento en el riesgo de desarrollo de cáncer de cérvix, a diferencia de los dispositivos inertes, los cuales si mostraron asociación. Después de 60 años de afirmar que los dispositivos intrauterinos, eran un claro factor de riesgo para el desarrollo de neoplasias cervicales, estudios epidemiológicos empiezan, de forma consistente a demostrar lo contrario. En el 2011, Xavier Castellsague y co-autores encontraron una fuerte relación inversa entre el uso de DIU y el cáncer cervical (odds ratio 0.55, 95% CI 0.42–0.70;  $p < 0.0001$ ). Además, notaron una asociación protectora para carcinoma escamoso (0.56, 0.43–0.72;  $p < 0.0001$ ), adenocarcinoma y carcinoma adenoescamoso (0.46, 0.22–0.97;  $p = 0.035$ ). Sin embargo, no se notó un factor protector contra la infección por el VPH, contrario a lo concluido con respecto al desarrollo de cáncer cervical.

Es importante también mencionar un estudio desarrollado por Averbach y colaboradores, donde se concluyó que, no solo el DIU parece jugar un papel importante en la historia natural del cáncer de cérvix, inhibiendo el desarrollo de las lesiones precancerosas en mujeres infectadas por el VPH, sino que también, el dispositivo no está asociado a la adquisición de infección persistente por VPH. Considerándolo seguro de utilizar por mujeres en riesgo de infección como en portadoras.

Por medio de estos estudios también se logró determinar, que no existe relación directa entre los años de uso del dispositivo y el efecto protector; tanto la paciente que

lo utilizó por corto tiempo, como la que lo tuvo por 9 años, se vieron beneficiadas.

### **TEORIAS SOBRE EL MECANISMO DE ACCION DEL DIU QUE LE CONFIEREN EFECTO PROTECTOR**

Aunque las teorías actuales sobre el mecanismo de acción del DIU incluyen: la creación de un ambiente hostil con actividad espermicida, la interferencia con el desarrollo de los óvulos o con su fertilización, y actividad en el endometrio que quizá promueva la fagocitosis de los espermatozoides e impidan su migración, sin embargo, estas no explican el mecanismo de acción que interfiere en la carcinogénesis cervical producida por el VPH.

Los mecanismos de acción del DIU que generan protección contra la neoplasia cervical, además, son un punto de controversia. Castellsague y coautores proponen que, al introducir el dispositivo intrauterino, este crea una abrasión en el tejido cervical donde se encuentra la lesión precancerosa, logrando de esta manera, el efecto aclarador. Sin embargo, Petry propone que el trauma generado al introducir el DIU a cavidad uterina, desencadena una respuesta inmunológica crónica, celular, de bajo grado y estéril en el endometrio, canal endocervical y cérvix; la cual es capaz de modificar por medio de cambios en el estatus inmunológico de la mucosa, el curso de la infección por el VPH. Así, finalmente aclarando las infecciones persistentes por VPH y por consiguiente las lesiones intraepiteliales cervicales. Además, afirman que tanto el microtrauma durante la inserción o remoción del dispositivo, como la reacción local intraútero son responsables de generar el “boost” inmunológico, similar a la mostrada

posteriormente en las pacientes que se les practica biopsia guiada por colposcopia.

Castellsague propone una teoría alterna, menciona que la reducción del cáncer de cérvix asociado al uso del DIU, no necesariamente es por el efecto biológico creado por el dispositivo, sino, que podría estar relacionado al hecho de que estas pacientes son sometidas a más chequeos cervicales ginecológicos en comparación con las pacientes que utilizan otros métodos anticonceptivos, por tanto, se descubren lesiones incipientes y se tratan antes que progresen a cáncer. Sin embargo, no encontraron data suficiente que respaldara esta hipótesis.

El mecanismo exacto asociado al aclaramiento del VPH tampoco está bien conocido. Se han hecho estudios *In vitro* donde se ha observado la respuesta de keratinocitos infectados que producen tanto células “Natural Killers” como citoquinas proinflamatorias que generan un reclutamiento y coordinación celular que produce el aclaramiento del patógeno. Se presume que esta respuesta inmunológica ocurre de días a semanas posterior a la infección, revirtiéndose subsecuentemente al darse la eliminación del virus de forma exitosa, evitando así las secuelas tóxicas que dañarían el tejido sano. Sin embargo, la determinación de los mecanismos inmunológicos *in vivo* es difícil y compleja, y esta pobremente definida.

### **CONCLUSIONES**

Las asociaciones encontradas en los estudios más recientes, sugieren que los DIU no modifican la prevalencia de la infección por VPH, pero si su progresión a cáncer cervical.

Las conclusiones que arrojan estos estudios, refuerzan la seguridad y los beneficios que estos dispositivos aportan a la población femenina, no solo como método anticonceptivo sino como factor protector tanto contra el cáncer de endometrio como el cáncer cervical. Tanto el mecanismo de acción de los DIU sobre el aclaramiento del VPH de la mucosa cervical, como el mecanismo de aclaramiento natural del sistema inmune

están poco establecidos. Sin embargo, estos estudios parecen indicar que el DIU se comporta como un potenciador de la respuesta innata del sistema inmune. Es necesario realizar más estudios con el fin de determinar el “camino inmunológico” común entre estos dos fenómenos, que podrían resultar en nuevos tratamientos dirigidos a detener la carcinogénesis cervical causada por el VPH.

## BIBLIOGRAFIA

1. Agarwal K, Sharma U, Acharya V. (2004) Microbial and cytopathological study of intrauterine contraceptive device users. *Indian J Med Sci.* 58 (9):394-99. En línea: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15470281>
2. Averbach S. et al. (2017). The effect of intrauterine devices on acquisition and clearance of human papillomavirus. *Am J Obstet Gynecol* 216:386.e1-5. En línea: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2016.11.1053>
3. Brebi P. et al. (2013) Infección por el virus del papiloma humano en el hombre y su relación con el cáncer: estado actual y prospectivas. *Rev Int Androl.*;11(1):25-30. En línea: <http://dx.doi.org/10.1016/j.androl.2012.09.001>
4. Castellsagué X. et al. (2011) Intrauterine device use, cervical infection with human papillomavirus, and risk of cervical cancer: a pooled analysis of 26 epidemiological studies. *Lancet Oncol.* 12(11):1023-31. En línea: DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045\(11\)70223-6](http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045(11)70223-6)
5. Cortés-Alaguero C. et al. (2017). Do clinical data and human papilloma virus genotype influence spontaneous regression in grade I cervical intraepithelial neoplasia?. *J Turk Ger Gynecol Assoc* 2017; 18: 1-8. En Línea: DOI: 10.4274/jtgga.2016.0138
6. DeCherney A. 2014. Diagnóstico y Tratamiento Ginecoobstetricos. Mexico DF. McGRAW-HILL.
7. Engineer AD, Misra JS, Tandon P. (1981) Long-term cytologic studies of copper-IUD users. *Acta Cytol.* 25 (5):550-56. En línea: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6945020>
8. Ganacharya S, Bhattoa HP, Batár I. (2006). Pre-malignant and malignant cervical pathologies among inert and copper-bearing intrauterine contraceptive device users: a 10-year follow-up study. *Eur J Contracept Reprod Health Care.*11(2):89-97. En Línea: DOI: 10.1080/13625180500539513
9. Lassise DL. et al (1991). Invasive cervical cancer and intrauterine device use. *Int J Epidemiol.* 20(4):865-70. En Línea: <https://doi.org/10.1093/ije/20.4.865>
10. Misra JS, et al. (1991) Cervical carcinogenesis and contraception. *Diagn Cytopathol.* 7(4): 55056. En línea: DOI: 10.1002/dc.2840070405
11. Moschos E, Twickler DM. (2011). Intrauterine devices in early pregnancy: findings on ultrasound and clinical outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 204:427.e1-6. En línea: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2010.12.058>
12. Mulcahy N. (2011). IUDs Reduce Risk for Cervical Cancer. *Medscape Medical News.* En línea: <http://www.medscape.com/viewarticle/749595>
13. OMS. (2015) Papilomavirus humanos (PVH) y cáncer cervico-uterino. Nota descriptiva N°380. Centro de prensa. En línea: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs380/es/>

14. Petry KU. (2011). Loops in the natural history of cervical cancer. *The Lancet Oncology*. 12(11):986. En Línea: DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045\(11\)70255-8](http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045(11)70255-8)
15. Schiffman M. et al. (2007). Human papillomavirus and cervical cancer. *Lancet*. 370(9590):890907. En Línea: doi: 10.1128/CMR.16.1.1-17.2003
16. Scott, M. E. et al. (2013). Cervical Cytokines and Clearance of Incident Human Papillomavirus Infection: Hawaii HPV Cohort Study. *International Journal of Cancer. Journal International Du Cancer*, 133(5), 1187–1196. <http://doi.org/10.1002/ijc.28119>
17. Trottier H, Franco E. (2006). Human papillomavirus and cervical cancer: burden of illness and basis for prevention. *Am J Manag Care*. 12 17 Suppl:S462-72. En línea: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17203990>.

Recepción: 1 Octubre de 2017

Aprobación: 10 Octubre de 2017

## SINDROME PREMENSTRUAL

(PREMENSTRUAL SYNDROME)

\* Margarita Karol Malpartida Ampudia

### RESUMEN

El síndrome premenstrual (SPM) es una afección que afecta el comportamiento, las emociones y la salud física de una mujer; estos cambios aparecen justo antes de la menstruación.

Se considera un trastorno psicoendocrino. El diagnóstico es clínico

La clave para un tratamiento efectivo es un diagnóstico preciso. El tratamiento depende de la gravedad de los síntomas.

### DESCRIPTORES

Premenstrual, GABA, psicoendocrino, depresión, ansiedad, fase lutea.

### SUMMARY

Premenstrual syndrome (PMS) is a condition that affects a woman's behavior, emotions and physical health, these changes appears just before her menses.

It is considered a psychoendocrine disorder. The diagnosis is clinical

The key to an effective treatment is accurate diagnosis. Treatment depends on the severity of symptoms.

### KEYWORDS

Premenstrual, GABA, psychoendocrine, depression, anxiety, luteal phase.

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

## INTRODUCCION

Se conoce como síndrome premenstrual (SPM), cuando los síntomas anímicos y físicos cíclicos que aparecen en días previos de la menstruación, la intensidad es tal que interfiere con aspectos cotidianos de una mujer.

Se considera un trastorno psicoendocrino, estos síntomas negativos del estado de ánimo y físicos se da como resultado de la progesterona durante la fase lútea del ciclo menstrual (10 - 7 días antes de la menstruación), los progestágenos en los anticonceptivos hormonales o la adición de progestágenos en la terapia hormonal.

Se cree que este fenómeno está mediado por la acción de los metabolitos de progesterona en el sistema GABA (A), que es el principal sistema inhibitor en el SNC de mamífero.

Una de las dificultades para detallar si el SPM es enfermedad o una descripción de cambios fisiológicos reside en su alta prevalencia.

## SINTOMAS

Se dice que un 75% de mujeres sufre síntomas recurrentes de SPM. 20-40% tienen cierto grado de incapacidad mental o física y 5% experimentan angustia grave. Con mayor frecuencia se presenta en

mujeres de 25 y 35 años y suele resolverse después de la menopausia. Aunque existe gran variedad de síntomas anímicos y físicos diferentes atribuidos al SPM, los síntomas físicos más comunes son (Cuadro 1)

Cuadro 1. Síntomas comunes del síndrome premenstrual	
Síntomas emocionales	Síntomas físicos
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Depresión</li> <li>• Enojos</li> <li>• Episodios de llanto</li> <li>• Irritabilidad</li> <li>• Ansiedad</li> <li>• Confusión</li> <li>• Retiro social</li> <li>• Pobre concentración</li> <li>• Insomnio</li> <li>• Aumento de siesta</li> <li>• Cambios en el deseo sexual</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sed y apetito cambiado(antojos de comida)</li> <li>• Sensibilidad en los senos</li> <li>• Hinchazón y ganancia de peso</li> <li>• Cefalea</li> <li>• Hinchazón de las manos de los pies</li> <li>• Molestias y dolores</li> <li>• Fatiga</li> <li>• Problemas de la piel</li> <li>• Síntomas gastrointestinales</li> <li>• Dolor abdominal</li> </ul>

Los síntomas anímicos más frecuente (50-80%):

- Animo voluble
- Irritabilidad tendencia a la depresión
- Aumento de apetito
- Dificultad para la concentración

Se dice que más de 150 síntomas se han relacionado con SPM, por lo que estos no se han definido con claridad.

Es imprescindible establecer el diagnóstico correcto utilizando criterios claramente definidos y proporcionar un tratamiento individualizado basado en evidencias

basándose en el momento específico, la gravedad y la naturaleza de los síntomas, así como en las preferencias del paciente.

## FISIOPATOLOGIA

Se desconoce la etiología del SPM, aunque existen muchas teorías.

Los datos actuales sugieren firmemente que el SPM y trastorno disforico premenstrual (TDPM), son resultado de un efecto exagerado o anómalo de los cambios cíclicos de las hormonas esteroideas ovárica sobre los mecanismos neurotransmisores centrales, y que la serotonina desempeña un papel importante en la fisiopatología.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Patología orgánica, psiquiátrica o emocional que incluya sintomatología.

Muchos de los síntomas de otros trastornos del estado de ánimo se parecen al del SPM, esto se ha asociado con una disfunción serotoninérgica.

Los síntomas de otras condiciones pueden simular o coincidir con el SPM. Algunos de estas condiciones son:

- Depresión
- Ansiedad
- Perimenopausia
- Síndrome de fatiga crónica
- Síndrome de intestino irritable
- Enfermedad tiroidea

Depresión y trastorno de ansiedad son las condiciones más comunes que coinciden con el SPM. En las mujeres con depresión los síntomas, a menudo duran todo el mes, y pueden empeorar antes o durante sus periodos.

## DIAGNOSTICO

Se requiere un diario retrospectivo en donde se documente los síntomas específicos del ciclo asociados a las fases menstrual y lútea del ciclo. Hasta un 40% de las mujeres con supuesto SPM no presentan el patrón cíclico distintivo necesario para el diagnóstico y podría tener algún otro trastorno de ánimo o ansiedad.

El diagnostico requiere por lo menos 5 de los siguientes síntomas y uno de ellos debe estar entre los primeros 4 mencionados:

- Inestabilidad emocional (episodios de tristeza, llanto, irritabilidad o enojos repentinos).
- Ira o irritabilidad persistente notoria
- Ansiedad o tensión
- Estado de ánimo, deprimido, desesperación
- Perdida de interés en las actividades habituales
- Sensación de fatiga o pronunciada falta de energía
- Sensación subjetiva de dificultad para concentrarse
- Cambios de apetito, ingestión de cantidades excesivas de alimentos o ansias de comer
- Hipersomnia o insomnio
- Sensación de estar abrumada o fuera de control
- Síntomas físicos (tensión mamaria, cefalea, edema, dolor articular o muscular y aumento de peso)

Estos síntomas afectan al trabajo o actividades habituales y no son exacerbación de otro trastorno psiquiátrico. Es diagnóstico de exclusión.

## TRATAMIENTO

La clave de un tratamiento eficaz es el diagnóstico preciso. El tratamiento depende de la gravedad de síntomas.

Los cambios de hábitos alimenticios (limitar el consumo de alcohol, cafeína, tabaco, chocolate) podrían ser suficiente. En cuanto al estrés, alteración del sueño puede realizar ejercicios de relajación, terapia cognitiva – conductual, ejercicios.

Para los síntomas graves, puede requerirse medicación, estudios grandes bien diseñados, aleatorios y controlados con placebo de fluoxetina y sertralina, y estudios pequeños de otros inhibidores de receptación de serotonina (IRS), han demostrado beneficios claros en comparación con el placebo. Antes de comenzar un tratamiento con IRS, se debe de advertir sobre los más importantes posibles efectos adversos del tratamiento con IRS, los cuales son disfunción sexual, anorgasmia y disminución de libido.

Para la retención de líquidos e hinchazón se debe de restringir la sal de las comidas. Si es muy intenso se puede dar espironolactona desde 3 días antes de la menstruación. En algunos estudios clínicos se ha demostrado que la espironolactona ha demostrado ser más eficaz que el placebo para aliviar síntomas de irritabilidad, inflamación, dolor mamario con palpación y ansia por los alimento. El tratamiento debe de comenzar 14 días antes de la menstruación y continuar hasta el final del ciclo. Los anticonceptivos orales (ACO) han sido uno de los métodos más antiguos y simple para el tratamiento de SPM. Algunos estudios recientes en los cuales usaron ACO con progesterona drospirenona han observado que este tratamiento puede dar ligera mejoría a síntomas, entre ellos, el estado de ánimo y

del comportamiento especialmente cuando el periodo usual de 7 días sin píldora, se reduce a 4 días. Si la mujer no responde a los tratamientos que normalmente son

eficaces, se debe de considerar afecciones subyacentes, como depresión mayor, trastorno de ansiedad generalizada o consumo de drogas.

## BIBLIOGRAFIA

1. ACOG, A. C. (Mayo de 2015). <http://www.acog.org>. Recuperado el Marzo de 2016, de <https://www.acog.org/-/media/For-Patients/faq057.pdf?dmc=1&ts=20170302T1945292228>
2. Alan H.DeCherney, M. L. (2013). Diagnostico y tratamiento ginecoobstetricos (11a ed.). Mexico, Mexico DF, Mexico: McGraw-Hill Companies,Inc. Recuperado el 2017
3. AMIR. (2016). Textbook AMIR MEDICINA (Vol. 3). España, España: Marbán.
4. Andréen L, N. S. (Setiembre de 2009). Sex steroid induced negative mood may be explained by the paradoxical effect mediated by GABAA modulators. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19272715>
5. Marc A.Freitz, M. S. (2012). Endocrinología ginecologica clinica y esterilidad (8va ed.). Philadelphia, USA: Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. Recuperado el 2017
6. Patrick Michael Shaughn O'Brien, K. W. (12 de Enero de 2011). Towards a consensus on diagnostic criteria, measurement and trial design of the premenstrual disorders: the ISPMD Montreal consensus. (C. G. Group, Ed.) doi:10.1002/14651858.CD001396.pub3
7. Tracy Nevatte, P. M. (27 de Abril de 2013). ISPMD consensus on the management of premenstrual disorders. National Center for Biotechnology Information (NCBI). Recuperado el 2016, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3955202>.

Recepción: 28 Setiembre de 2017

Aprobación: 10 Octubre de 2017

## SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO (POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME)

\* Rafael Arley Hernández

### RESUMEN

El síndrome de ovario poliquístico es un trastorno endocrino metabólico que afecta entre el 5 y el 7% de las mujeres en edad reproductiva. El diagnóstico generalmente se realiza a fines de la adolescencia. La prevalencia de la enfermedad en esta etapa de la vida es desconocida porque los síntomas y los signos generalmente superan los cambios fisiológicos que caracterizan esta etapa de la vida.

### DESCRIPTORES

Oligoovulación, hiperandrogenismo, anovulación, hormona luteinizante (LH) que de hormona foliculoestimulante (FSH).

### SUMMARY

Polycystic ovarian syndrome is a metabolic endocrine disorder that affects between 5 and 7% of women of reproductive age. The diagnosis is usually made in late adolescence. The disease prevalence on this life stage is unknown because symptoms and signs usually overcome the physiological changes that characterize this life stage.

### KEYWORDS

Oligo-ovulation, hyperandrogenism, anovulation, luteinizing hormone (LH) and follicle-stimulating hormone (FSH).

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

## DEFINICION

En las pacientes que se están estudiando por un síndrome de poliquistosis ovárica, necesitamos encontrar dos de los siguientes tres criterios diagnósticos:

1. Oligoovulación, anovulación o ambas
2. Hiperandrogenismo
3. Ovario poliquístico en la ecografía

Recordar siempre descartar otras patologías que produzcan dichas manifestaciones como la hiperplasia suprarrenal congénita, tumores productores de andrógenos e hiperprolactinemia.

## CAUSA

La causa del síndrome de poliquistosis ovárica se desconoce.

Sin embargo después de varios estudios se sospecha una base genética que es tanto multifactorial como poligénica. Se ha observado mayor frecuencia entre las pacientes y sus hermanas en un 32 a 66% y las pacientes con sus madres 24 a 52%.

## FISIOPATOLOGIA

### *Gonadotropinas*

La anovulación en el síndrome de ovario poliquístico se caracteriza por la secreción inapropiada de gonadotropinas. Dicha alteración provoca una mayor producción de hormona luteinizante (LH) que de hormona foliculoestimulante (FSH), esta manifestación se observa en alrededor del 50 % de las pacientes. La relación de estas hormonas se eleva por arriba de 2:1, predomina la LH.

### **Resistencia insulínica**

La resistencia insulínica se define como la respuesta reducida de la glucosa a determinada cantidad de insulina. Tanto las mujeres delgadas como las obesas con síndrome de ovario poliquístico tienen más resistencia insulínica que las personas sanas con peso similar. Recordar que como consecuencia de la resistencia de la insulina se aumenta la frecuencia de riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemias y enfermedades del aparato cardiovascular; por consiguiente no podemos considerar este síndrome como una enfermedad exclusivamente ginecológica sino la tenemos que ver como una posible alteración a nivel sistémico.

<b>Cuadro 1.</b> Consecuencias de la resistencia insulínica.	
Consecuencias a corto plazo	Consecuencias a largo plazo
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Irregularidad menstrual</li> <li>• Hirsutismo</li> <li>• Esteilidad</li> <li>• Obesidad</li> <li>• Trastornos metabólicos</li> <li>• Intolerancia a la glucosa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Diabetes Mellitus</li> <li><input type="checkbox"/> Enfermedad cardiovascular</li> <li>• Cáncer endometrial</li> </ul>

### **Andrógenos**

Tanto la insulina como la LH estimulan la producción de andrógenos en las células de la teca ovárica. Por consiguiente, los ovarios secretan una mayor cantidad de testosterona y androstenediona. Se ha observado testosterona libre elevada en 70 a 80% de las mujeres con síndrome de ovario poliquístico así como una elevación de un 25 y 65% de dehidroandrostenediona.

### **Globulina transportadora de hormonas sexuales**

En este síndrome la concentración de la globulina transportadora de hormonas sexuales es reducida. La síntesis de SHBG se suprime con insulina, andrógenos, corticoides, progestágenos y somatostatina. Puesto que la producción de SHBG disminuye, menos andrógenos circulan unidos a la globulina y una mayor cantidad se encuentra disponible para unirse con los receptores de los órganos terminales. Es por esta razón que en algunas mujeres con el síndrome de ovario poliquístico la testosterona total es normal, pero padecen hiperandrogenismo por la testosterona libre elevada.

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

### **A. Disfunción ovulatoria**

La disfunción en mujeres con poliquistis ovárica varía desde la amenorrea u oligomenorrea, hasta la menometrorragia episódica con anemia.

La exposición crónica a los estrógenos sin la oposición de la progesterona posovulatoria provoca un estímulo mitótico constante del endometrio. La inestabilidad del endometrio engrosado provoca un

patrón hemorrágico impredecible. Es importante señalar que los andrógenos contrarrestan a los estrógenos para generar un endometrio atrófico.

La oligomenorrea o amenorrea del síndrome de ovario poliquístico, empieza con la menarquía. Sin embargo, hay que recordar que las adolescentes postmenárquicas presentan menstruaciones irregulares hasta 2 años por inmadurez del eje hipotálamohipófisis-ovario, por lo que no se sugiere realizar mediciones de progesterona durante esta etapa.

### **B. Hiperandrogenismo**

Corresponde a las manifestaciones clínicas por exceso de andrógenos. El Hiperandrogenismo corresponde al signo cardinal en el síndrome de ovario poliquístico.

El signo más específico del hiperandrogenismo corresponde al hirsutismo, el cual se define como la presencia de pelo terminal en zonas dependientes de andrógenos (labio superior, mentón, espalda alta y baja, cara anterior del tórax, abdomen alto y bajo, brazos y muslos). Es importante realizar la diferencia con hipertrichosis que se diferencia por ser un vello fino y largo y distribuirse en otras zonas anatómicas.

El acné se considera dentro del Hiperandrogenismo solo si son casos severos, o si después de utilizar tratamiento con retinoides vuelve a reaparecer nuevamente.

La alopecia androgénica es un signo mucho menos frecuente en pacientes con síndrome de ovario poliquístico. En su patogenia participa un exceso de la

actividad de la 5<sup>a</sup> reductasa en el folículo piloso provocando una elevación en la concentración de dehidrotestosterona.

### **C. Morfología de Ovario Poliquístico**

Se define como la presencia de 12 o más folículos de 2 a 9 mm de diámetro y/o un volumen mayor de 10 ml en uno o ambos ovarios. No se considera el aspecto subjetivo de ovario poliquístico, la distribución folicular y tampoco el aspecto del estroma.

Numerosos estudios han evaluado la utilidad de la hormona antimulleriana como marcador en la morfología de Ovario poliquístico en pacientes adultas; se ha querido relacionar la secreción de esta hormona por las células de la granulosa con los folículos antrales pequeños.

### **FACTORES PREDISPONENTES**

Se ha visto que los principales factores predisponentes para este síndrome son la presencia de obesidad e insulinoresistencia. Estudios demuestran que un índice de masa corporal alto se relaciona directamente con mayores niveles de testosterona total y libre, y menores niveles de SHBG. La insulinoresistencia se ha relacionado con un aumento en la secreción de andrógenos por las células de la teca y una menor producción hepática de su hormona transportadora (SHBG).

### **TRATAMIENTO**

La mayoría de las pacientes con poliquistosis ovárica buscan tratamiento, ya sea por su hirsutismo o infertilidad.

El hirsutismo puede ser tratado con cualquier sustancia que reduzca las concentraciones de andrógeno, y,

típicamente los anticonceptivos orales son el tratamiento de primera línea para mujeres que no desean quedar embarazadas.

En cuanto a infertilidad, el tratamiento más utilizado es el citrato de clomifeno, el cual es un inductor de la ovulación. Estudios recientes indican que el tratamiento con metformina mejora las tasas de fertilidad cuando se administra en conjunto con citrato de clomifeno.

También se ha observado que una reducción de 2 a 7% en el peso corporal se asocia con mejoras en la función ovulatoria de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico.

Las hiperplasias endometriales son muy comunes en este síndrome ya que no hay oposición de la progesterona por su anovulación, esta hiperplasia se puede revertir con grandes dosis de progestágenos, como acetato de megestrol, 40-60 mg/día durante 3 a 4 meses. Es indispensable realizar una biopsia endometrial de seguimiento para determinar la respuesta del endometrio

## BIBLIOGRAFIA

1. DeCherney A, N. L. (2014). Diagnóstico y tratamiento ginecoobstetricos. México: McGraw Hill.
2. SIR T, Preisler J, Magend A. Síndrome de Ovario Poliquístico: Diagnóstico y Manejo. (2013) Revista Médica Clínica los Condes. 24 (5). 818 - 826
3. Hoffman B, S. J. (2012). Williams: Ginecología. Mexico: McGrawHill

Recepción: 1 Octubre de 2017

Aprobación:15 Octubre de 2017

## CONCLUSIONES

El síndrome de ovario poliquístico consiste en una enfermedad endocrino-metabólica de gran incidencia en mujeres en edad reproductiva de un 5 a 10%. Importante recordar que es una enfermedad que se diagnostica por medio de hallazgos clínicos, como en el caso del hirsutismo; mediante medición hormonal por su característica anovulación, que produce un aumento de la hormona luteinizante; y por medio ultrasonográfico, donde se tienen que observar un mínimo de 12 folículos a nivel de los ovarios.

Se debe valorar dicho síndrome de manera sistémica, ya que se compone de resistencia a la insulina que puede llevar a enfermedad cardiovascular, y enfermedades metabólicas mucho más graves, que pueden poner en riesgo la salud de las mujeres con este síndrome.

Importante recalcar que un estilo de vida saludable, incluyendo ejercicio diario y una dieta adecuada, disminuirá los signos y síntomas del síndrome de ovario poliquístico, y también evitará evolucionar a patologías crónicas como la diabetes mellitus y las enfermedades cardiovasculares.

## 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](http://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](http://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](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](http://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](mailto: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](mailto:revistamedicasinergia@gmail.com)

# Indice

## REVISIONES BIBLIOGRAFICAS

### AREA GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Ruptura prematuro de membrana <i>Tinneth Monge Acuña</i> .....	3
Relación entre el dispositivo intrauterino y la neoplasia cervical <i>Mónica Sánchez Villalobos</i> .....	7
Síndrome premenstrual <i>Margarita Karol Malpartida Ampudia</i> .....	13
Síndrome de ovario poliquístico <i>Rafael Arley Hernández</i> .....	17
Instrucciones de publicación.....	21