

REVISTA MEDICA SINERGIA

Publicación Medica Mensual

ISSN: 2215-4523

ARTICULOS

- Malformaciones vasculares
- Hipoxia y cianosis
- Cicatrización
- Uso de la aspirina para la prevención de preclampsia



SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA



COMITE EDITORIAL

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

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

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

COMITE ASESOR

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

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

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

GERENTE ADMINISTRATIVO

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

Departamento de publicación:

Editorial Esculapio

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

Departamento de edición:

Entidad editora:

SOMEA

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

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

REVISTA MEDICA

SINERGIA



Publicación Mensual

Fecha de publicación: SETIEMBRE 2016
Volumen:1 – Numero:9
Nombre de editorial: Editorial Esculapio
Lugar de edición: 50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com

AUTORES

Sylvia Elena Vindas Guerrero

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

Johel Mondragón Bustos

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

Andrés Romero Valverde

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

Kenneth Bermúdez Salas

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

MALFORMACIONES VASCULARES (VASCULAR MALFORMATIONS)

* Sylvia Elena Vindas Guerrero

RESUMEN

Las malformaciones vasculares (MV) son lesiones benignas no tumorales que siempre están presentes desde el nacimiento y crecen proporcionalmente con el niño, pero pueden volverse clínicamente evidentes más adelante en la vida.

MV nunca involuciona. Sin embargo, algunos pueden manifestarse más tarde en la vida (niñez, adolescencia o adultez), especialmente durante la pubertad o el embarazo. Son una entidad rara, su incidencia es de 0.5-1.5%; aproximadamente 2/3 partes son predominantemente venosas y no distinguen entre sexo y raza.

DESCRIPTORES

Síndrome de Sturge Weber, malformaciones, patología vascular.

SUMMARY:

Vascular malformations (MV) are non-tumor benign lesions always present from birth, and grow proportionally with the child but may become clinically evident later in life.

MV never involute. However, some may manifest later in life (childhood, adolescence or adulthood), especially during puberty or pregnancy. They are a rare entity, its incidence is 0.5-1.5%; approximately 2/3 parts are predominantly venous and do not distinguish between sex and race.

KEYWORDS

Sturge Weber syndrome, malformations, vascular pathology.

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

ETIOPATOGENIA

Las malformaciones vasculares surgen por errores difusos o localizados del desarrollo embriológico. Debido a una proliferación anormal en los procesos que regulan la señalización, diferenciación, maduración, adhesión, y apoptosis de las células vasculares, incluyendo endotelio, músculo liso, y pericitos. Algunas se heredan con un patrón autosómico dominante, mientras que

otras se producen esporádicamente y son causadas por mutaciones somáticas (postcigóticas).

CLASIFICACIÓN

Se denominan de acuerdo al vaso que conforma la lesión (arterial, capilar, venosa, linfática, arteriovenosa) y se clasifican según las características del flujo (bajo o alto flujo).

Tabla 1. Clasificación de las anomalías vasculares según la International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA)		
	Bajo Flujo	Alto flujo
Simplees	Capilar Venosa Linfática	Arterial Arteriovenosa
Complejas	Sturge Weber Klippel-Trenaunay Proteus Bonnayan-Riley-Ruvalcaba Maffuci	Parkes Weber Arteriovenosa-capilar

a) Malformaciones vasculares simples:

-DE BAJO FLUJO:

- Malformación capilar (MC): Llamadas a menudo manchas en vino de Oporto son lesiones maculares rojas detectadas al nacer que persisten durante toda la vida. Las faciales generalmente se oscurecen, se espesan, y desarrollan una apariencia de adoquines en la edad adulta. Mientras que las del tronco y las extremidades profundizan su color, pero no llega a ser nodular, aunque las venas adyacentes a menudo se vuelven más prominentes. Se producen asociadas a varios trastornos; el más conocido es el síndrome de Sturge-Weber.

- Malformación linfática (ML): Son categorizadas como microquístico, macroquístico, o combinadas. Se componen de canales anómalos o bolsas de líquido linfático con lesiones cutáneas suprayacentes. La mayoría se manifiesta en la infancia. Las ML cutáneas implican el pecho y las extremidades principalmente las superiores. Se manifiestan como vesículas rojas claras u oscuras por hemorragia microvascular. Las ML profundas aparecen como hinchazón generalizada a las zonas de sobrecrecimiento.
- Malformación venosa (MV): Están presentes al nacimiento, pueden no ser tan visibles y aparecer luego como una protuberancia azulada compresible. Frecuentemente desarrollan trombos y flebolitos. Típicamente suelen ser dolorosas, especialmente en las mañanas y cuando un miembro afectado es dependiente. Una extensa MV del miembro es conocida como Flebectasia auténtica difusa de Bockenheimer en donde se ven afectados los tejidos blandos y los huesos largos. La discrepancia de la longitud de la pierna puede provocar escoliosis, inclinación pélvica y trastornos de la marcha. La sangre contenida en una MV grande o extensa exhibe una coagulopatía intravascular localizada y tiene riesgo de una coagulopatía sistémica. La elevación del dímero D permite hacer diferencia entre MV y otras lesiones vasculares.

-DE ALTO FLUJO:

- Malformaciones Arteriales (MA): Son anomalías formadas en las arterias tales como aneurismas, fístulas, estenosis y ectasias.
- Malformaciones Arteriovenosas (MAV): Están presentes en el nacimiento y por lo general inactivas durante la infancia y la niñez. Inicialmente se observan telangiectasias o máculas por lo que pueden confundirse con MC o hemangiomas infantiles. Su curso clínico suele ser lento y progresivo. Su localización más frecuente es intracraneal, seguido de las extremidades, el tronco y las vísceras. Las MAV se agrandan en respuesta a factores desencadenantes, como la pubertad y el trauma.

b) Malformaciones complejas o

combinadas: Casi siempre asociadas a desarrollo de tejido musculoesquelético.

-DE BAJO FLUJO:

- Síndrome de Sturge Weber: Se caracteriza por anomalías vasculares leptomeníngicas y MC faciales, comúnmente se manifiesta como crisis convulsivas y el glaucoma. Su curso clínico es variable. Con la edad se produce un crecimiento excesivo de las MC faciales. Más del 50% tienen MC faciales discontinuas e irregulares y en adultos mayores se observan venas varicosas en zonas manchadas.

- Síndrome de Klippel-Trenaunay: Es conocido como malformación capilar linfático-venosa (MCLV). Es esporádica. Al nacimiento presenta MC geográficas grandes o pequeñas sobre la extremidad y la nalga. Con el tiempo, las MC generalmente se convierten en vesículas linfáticas tachonadas. A menudo hay linfedema y/o malformaciones linfáticas macro y microcíticas en el miembro (pelvis y retroperitoneo) y quistes linfáticos esplénicos. Si se presenta hipertrofia de extremidades al nacimiento, esta va a empeorar progresivamente con el crecimiento. Sus principales complicaciones incluyen infecciones recurrentes, embolia pulmonar, tromboflebitis, hemorragia gastrointestinal, estreñimiento, obstrucción del tracto urinario y hematuria. Está relacionado con una mutación somática regional.

- Síndrome de Proteus: Es un cuadro caracterizado por la presencia de lesiones vasculares, esqueléticas y de tejidos blandos, con disposición asimétrica y extensión variable. Pueden observarse lesiones cutáneas lineales verrucosas, lipomas y lipomatosis, macrocefalia, miembros asimétricos con gigantismo parcial de mano, pie o ambos y un engrosamiento cerebriforme plantar característico. Las lesiones vasculares ocurren en el 69% de los pacientes y son, por orden de frecuencia, malformaciones venulares tipo mancha en vino de Oporto, malformaciones linfáticas (micro y

macroquísticas) y malformaciones combinadas de bajo flujo tipo síndrome de Klippel-Trenaunay.

- Síndrome de Maffucci: Es un trastorno extremadamente raro. Asocia lesiones vasculares (venosas, venulares y linfáticas), encondromas de hueso largo y deformidades óseas. Los encondromas causan distorsión ósea y el crecimiento asimétrico; es común que presenten con una fractura patológica. Las malformaciones vasculares en la piel suelen aparecer alrededor de los 4-5 años de edad y son progresivas. Estas lesiones comienzan como manchas azuladas compresibles y redondeadas; más tarde se tornan firmes, nudosas y a menudo contienen flebolitos.
- Síndrome Bonnay-Riley-Ruvalcaba: Conocido como Síndrome de hamartoma PTEN, es un trastorno autosómico dominante causado por una mutación del gen supresor tumoral PTEN. Se caracteriza por macrocefalia, lipomas múltiples, pólipos hamartomatosos en íleon distal y el colon, tiroiditis de Hashimoto, máculas pigmentadas del pene, y anomalías vasculares incluyendo MC, MV, y MAV. Tienen un mayor riesgo en desarrollo de malignidad en tiroides y mama.

-DE ALTO FLUJO:

- Síndrome de Parkes Weber: Se trata de una malformación venular arteriovenosa que aparece en el

nacimiento y que generalmente incluye el miembro inferior (77%) y el tronco proximal. Relacionado con una mutación en el gen RASA1. Se caracteriza por una mácula rosado-rojiza difusa de bordes geométricos que va aumentando de forma simétrica. Se diferencia del síndrome de Klippel-Trenaunay en que la lesión vascular es de alto flujo, tiene fístulas arteriovenosas, no suele presentar venas laterales anómalas, las malformaciones linfáticas son muy raras, la afectación músculoesquelética es menor y ocurre en los brazos hasta en un 23% de los casos. También suele haber menos disimetría de la extremidad afecta que en el síndrome de Klippel-Trenaunay. Su principal complicación es un aumento del gasto cardiaco que puede originar insuficiencia cardiaca e isquemia cutánea.

- Malformación Arteriovenosa-capilar (MAV-MC): Es un trastorno familiar, con frecuencia hay historia de 1 o más familiares que aparecen con manchas capilares. Se caracteriza por MC de coloración rosado-rojo, única o múltiples pequeñas (1-2 cm de diámetro), redondeadas u ovaladas asociadas a fístula arteriovenosa o MAV.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de estas patologías generalmente es clínico. Sin embargo, los métodos imagenológicos son importantes para confirmar el diagnóstico presuntivo, conocer la extensión y localización anatómica exacta, colaborar con la decisión

terapéutica y la evaluación de la respuesta al tratamiento.

- Radiografía simple: puede detectar flebolitos calcificados y apreciar cambios óseos (engrosamiento cortical, desmineralización u osteoporosis e imágenes líticas).
- Ecografía Doppler: Es el estudio de primera elección. Diferencia entre lesiones de bajo o alto grado y entre tumores vasculares y MV.
- Resonancia magnética: Es el mejor método de diagnóstico para evaluar las MV, ya que permite analizar las partes blandas y los elementos vasculares. Tiene una alta resolución anatómica y es de gran ayuda para establecer el diagnóstico definitivo de estas lesiones, además de resultar excelente para ubicarlas topográficamente y evaluar el compromiso de las estructuras adyacentes.
- Escáner o TC: Se usa con poca frecuencia. El TC con contraste es útil para detectar afectación ósea y para diferenciar una malformación venosa de otra linfática.
- Angio-resonancia: Puede documentar el tipo y distribución de las anomalías vasculares y la anatomía del drenaje venoso.
- Flebografía: Mediante diferentes maniobras de compresión permite estudiar el sistema venoso profundo,

conocer la anatomía de las venas superficiales, el estado de las válvulas, la presencia de venas embrionarias, las conexiones entre los sistemas superficial y profundo y el grado de incompetencia venosa. Es de gran ayuda en la terapia endovascular.

- Arteriografía: Puede ser necesaria cuando se sospeche la presencia de fístulas arteriovenosas, sobre todo las de bajo flujo que son difíciles de valorar con otras técnicas. Es de utilidad en la terapia endovascular
- Linfoescintigrafía: Es una técnica en desuso por su compleja y lenta realización. Indicada en aquellos con malformaciones combinadas extensas cuando las diferencias en el diámetro.

TRATAMIENTO

- Venulares. Láser de colorante pulsada y/o luz pulsada por lámpara flash (cuanto antes).
- Venosas y combinadas de bajo flujo: Escleroterapia con microespuma (sin límite de edad), cirugía, láser de Nd: YAG ó KTP.
- Linfáticas: Cirugía, Escleroterapia con OK-432, láser de CO₂.
- Arteriovenosas y combinadas de alto flujo: Cirugía, embolización, escleroterapia.

BIBLIOGRAFIA

- Redondo P, Aguado L. Actualización en malformaciones venosas. An. Sist. Sanit. Navar. 2010; 33: 297-308
- Cronenwett JL and Johnston WK. Rutherford's Vascular Surgery. 8th ed. Editorial Elsevier; 2014: chap 69, 71-72
- Romero AM, Echebarría A, Sierrasesúmaga L. Malformaciones vasculares como marcadores sindrómicos. An. Sist. Sanit. Navar. 2004; 27: 45-56.
- Belzunce A, Casellas M. Complicaciones en la evolución de los hemangiomas y malformaciones vasculares. An. Sist. Sanit. Navar. 2004; 27: 57-69.
- Redondo P, Fernández M. Protocolo de actuación ante hemangiomas y/o malformaciones vasculares. An. Sist. Sanit. Navar. 2004; 27: 133-140
- Ricardo García Mónaco et al. Malformaciones vasculares: claves diagnósticas para el radiólogo. Rev. argent. Radiol. 2012. 76: 301-313
- Kulungowski AM, Fishman SJ. Management of combined vascular malformations. Clin Plast Surg 2011; 38:107-20.
- Ernemann U, Kramer U, Miller S, et al. Current concepts in the classification, diagnosis and treatment of vascular anomalies. Eur J Radiol 2010; 75:2-11.
- Arnold R, Chaudry G. Diagnostic imaging of vascular anomalies. Clin Plast Surg 2011; 38:21-9.
- Mulliken JB, Fishman SJ, Burrows PE. Vascular anomalies. Curr Probl Surg 2000; 37:517-84.

Recepción: 11 Agosto de 2016

Aprobación:17 Agosto de 2016

HIPOXIA Y CIANOSIS

(HYPOXIA AND CYANOSIS)

* Johel Mondragón Bustos

RESUMEN

La función principal del sistema respiratorio es intercambiar oxígeno y dióxido de carbono. Si hay alguna alteración de estos dispositivos puede afectar la concentración de oxígeno y la eliminación de CO₂. Existen factores como el nivel de oxígeno en el aire inspirado y la cantidad de hemoglobina y eritrocitos que afectan la concentración de oxígeno a nivel celular.

DESCRIPTORES

Hipoxia, hipoventilación, insuficiencia respiratoria, policitemia.

SUMMARY

The primary function of the respiratory system is to exchange oxygen and carbon dioxide. If there are any alteration of these devices can affect Oxygen's concentration and elimination of CO₂; There are factors such as the level of oxygen in the inspired air and the amount of hemoglobin and erythrocytes that affect the concentration of oxygen at the cellular level.

KEYWORDS

Hypoxia, hypoventilation, respiratory failure, polycythemia.

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

RESPUESTA A LA HIPOXIA

El descenso de O₂ a nivel celular produce un paso del metabolismo aeróbico al anaeróbico por las células con ello se busca suplir las necesidades metabólicas por medio de la producción de trifosfato de adenosina(ATP); Durante la hipoxia grave el ATP es insuficiente para equilibrar las necesidades energéticas tanto osmóticas como iónicas por lo que la membrana celular sufre una despolarización acentuada que permite la entrada descontrolada de calcio(Ca) y proteasas dependientes de calcio que originan al final edema celular y muerte celular.

Durante la hipoxia las arteriolas sistémicas se dilatan por apertura de los canales de potasio(K) dependiente de ATP , en contraste la en la circulación pulmonar los canales de potasio se inhiben y produce activación de la apertura de canales de Ca que producen vasoconstricción en musculo liso.

La vasoconstricción arterial pulmonar producida por la hipoxia desvía la sangre de las porciones pulmonares mal ventiladas hacia las partes mejor ventiladas para una mejor oxigenación pero esto también genera aumento de la resistencia vascular pulmonar y mayor poscarga del ventrículo derecho.

ADAPTACIÓN A LA HIPOXIA

La respuesta del aparato respiratorio inducida por la hipoxia depende de las células quimiosensibles a nivel de tallo encefálico, corpúsculo carotideo y aórtico.

Esto culmina en hiperventilación, disminución de CO₂ que produce alcalosis respiratoria y acidosis metabólica compensatoria debido al aumento del lactato y disminución del bicarbonato.

La hipoxia generalizada aumenta los requerimientos energéticos celular y produce vasodilatación sistémica que aumenta el gasto cardiaco. El aumento del gasto cardiaco puede descompensar a un paciente con disfunción ventricular asintomática o insuficiencia cardiaca compensada. En pacientes con cardiopatía isquémica puede agravar más isquemia por disminución de la presión parcial de oxígeno arterial (PaO₂).

Al disminuir la PaO₂ también disminuye la resistencia cerebrovascular lo que aumenta el riego encefálico para una mayor oxigenación. Sin embargo si la disminución de PaO₂ se acompaña de hiperventilación y descenso de la presión parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO₂) aumenta la resistencia vascular disminuye el riego encefálico y aumenta la hipoxia en el tejido.

Uno de los mecanismos compensadores más importantes es el aumento de la concentración de hemoglobina y eritrocitos, ósea el surgimiento de policitemia por aumento de la producción de eritropoyetina en respuesta a la hipoxia crónica.

CAUSAS DE HIPOXIA

- Origen respiratoria
- Grandes altitudes

- Cortocircuito de derecha a izquierda extrapulmonar
- Anémica
- Intoxicación por monóxido de carbono
- Circulatoria
- Órganos específicos
- Utilización deficiente de Oxígeno

Hipoxia de origen respiratorio es el resultado de una insuficiencia respiratoria que disminuye la PaO₂ esto hace que se desplaza mas la curva de disociación Hb-O₂ hacia la derecha y se libere mas O₂ a nivel histico y se agrave la hipoxemia arterial; Cuando esto sucede puede surgir cianosis y es debido a una neumopatía.

La causa más frecuente de hipoxia respiratoria es desigualdad entre ventilación y riego por alveolos poco oxigenados y esto debido a hipoventilacion que me puede generar una acidosis respiratoria por aumento de PaCO₂ y disminución del bicarbonato compensatorio. Este tipo de hipoxia se puede corregir al administrar oxígeno al 100 por ciento. Hipoxia de grandes altitudes se da más cuando el individuo asciende rápidamente a 3000m de altura y disminuye la fracción inspirada de O₂ produce disminución de la presión de oxígeno alveolar a 60mmHg aproximadamente.

Hipoxia anémica se refiere a una disminución de la concentración de hemoglobina y menor transporte de O₂, la PaO₂ se mantiene normal pero pero disminuye la cantidad O₂ transportado.

Hipoxia por monóxido de carbono se da por la carboxihemoglobina (COHb) que es cuando la hemoglobina se una al monóxido de carbono no está disponible para transportar oxígeno por lo que produce

mayor hipoxia histica.

Hipoxia circulatoria es causada en mayor frecuencia por insuficiencia cardiaca y estados de choque en su fisiopatología genera un estado de desbalance de oxigeno arterial-venosa. Se debe a menor riego de los tejidos y mayor extracción de O2; Afecta directamente la oxigenación a nivel histico y venoso, y no disminuye la PaO2 por lo que no produce hipoxemia.

Cuadro1.1 se presentan algunas causas de cianosis central y periférica. Tomado del Harrison principios de medicina interna.18 edicion,capitulo35 Hipoxia y Cianosis.

Cuadro1.1 Causas de cianosis
Cianosis Central
Disminucion de la satO2 arterial Menor presión atmosférica: Grandes altitudes Deficiencia de la función pulmonar - Hipoventilacion alveolar - Desigualdad entre la ventilación y riego - Menor difusión de oxigeno Cortocircuitos anatomicos -Algunos tipos de cardiopatía congénitas -Fistulas arteriovenosas pulmonares -Múltiples cortocircuitos intrapulmonares pequeños Anomalías de la hemoglobina -Metahemoglobina -Sulfohemoglobinemia -Carboxihemoglobinemia
Cianosis Periférica
Menor gasto cardiaco Exposición al frio Redistribución al flujo sanguíneo de extremidades Obstruccion venosa Obstruccion arterial

CIANOSIS

Coloración azulada en piel y mucosas, que me indica trastornos de oxigenación tisular debido a un aumento en la hemoglobina desoxigenada o reducida y anomalías de la

hemoglobina (Carboxihemoglobina, sulfohemoglobina y metahemoglobina).

Clínicamente la cianosis es más intensa en labios, lechos ungueales, eminencias malares y orejas. En algunos la cianosis es clínicamente más evidente cuando la saturación de O2 es menor de 85 por ciento. La cianosis resulta evidente cuando la hemoglobina desoxigenada supera los 40g/L. La cianosis se puede dividir en cianosis central y periférica.

En la cianosis central se debe desaturacion de la sangre arterial o una anomalía de la hemoglobina. La disminución de saturación de oxigeno en la sangre se debe directamente a la disminución de la PaO2, la fracción de oxigeno inspirado puede estar disminuido como el caso de las personas que viven en grandes altitudes.

La cianosis periférica se debe a disminución del flujo de la sangre en una zona determinada y extracción alta de O2 de la sangre con saturación normal. Se basa en vasoconstricción y disminución del flujo arterial periférico como por ejemplo exposición al frio, insuficiencia cardiaca y enfermedades vasculares. La obstrucción venosa como la tromboflebitis o la trombosis venosa profunda dilatan los plexos venosos y intensifican el grado cianosis.

Para estudiar al paciente con cianosis se recomienda lo siguiente :

1. Es importante preguntar la fecha en que inicio la cianosis.
2. Debe diferenciarse entre cianosis central y periférica. Buscar trastornos del aparato cardiovascular y respiratorio. Si el masaje de la extremidad cianótica mejora el flujo y la coloración es signo de cianosis periférica.

3. Verificar si hay hipocratismo digital. El conjunto de cianosis central mas hipocratismo digital es más frecuente en presencia de cardiopatía congénita y aveces se observa en cortocircuitos de derecha a izquierda en sujetos con alguna neumopatía.

4. Importante verificar PaO₂ y Sat O₂ cuando resulta difícil identificar la causa de la cianosis. Se realiza pruebas en sangre para buscar anomalías en hemoglobina.

BIBLIOGRAFIA

- D. L. Longo, A. S. Fauci, D.L. Kasper, S.L. Hauser (2012). Hipoxia y Cianosis HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA (18th ed., pp. 287-290). New York, United States: McGRAW-HILL INTERMERICANA EDITORES
- Argente, H. A., & Alvarez, M. E. (2009). Cianosis Semiología médica (4th ed., pp. 91-101). (Original work published 2005). Retrieved from [Http://www.medicapanamericana.com](http://www.medicapanamericana.com).
- Brunton, L. L., Lazo, J. S., & Parker, K. L. (2007). Gases terapéuticos. Goodman y Gilman Las bases farmacológicas de la TERAPÉUTICA (11th ed., pp. 387-395). Mexico DF, Mexico: McGraw-Hill Interamericana.

Recepción: 10 Agosto de 2016

Aprobación: 15 Agosto de 2016

CICATRIZACIÓN

(CICATRIZATION)

* Andrés Romero Valverde

RESUMEN

La cicatrización es la respuesta del cuerpo a una lesión, que puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo. Además, el hueso tiene la capacidad única de repararse a sí mismo sin cicatrices y el hígado para regenerarse.

DESCRIPTORES

Piel, lesión cutánea, cicatrización, fases de cicatrización, glándulas sudoríparas.

SUMMARY

Cicatrization is the body's response to an injury, which can occur anywhere in the body. In addition, the bone has the unique ability to repair itself without scarring and the liver, to regenerate.

KEYWORDS

Skin, skin lesion, scarring, healing phases, sweat glands.

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

INTRODUCCIÓN

Durante toda su vida, un ser humano sufre cerca de 3000 lesiones en su piel, de las cuales muchas pasan inadvertidas. Un proceso de recuperación rápido y sin acontecimientos notables es fundamental para la supervivencia, ya que evita la deshidratación y las infecciones.

A lo largo de la historia, el hombre ha buscado el manejo adecuado de las heridas, desde los Sumerios [2000 a.C.] hasta los egipcios, quienes documentaron sus trabajos en el Papiro quirúrgico de Edwin Smith y en el Papiro de Ebers, donde se menciona el uso de miel de abeja, hila y grasa. Además, algunos pueblos sudamericanos utilizaban resinas como la copaiba, bálsamo de Perú y en Grecia, el mismo Galeno de Pérgamo insistía en la

conservación de un ambiente húmedo a fin de asegurar una cicatrización adecuada.

Posteriormente, hombres como Ignaz Philipp Semmelweis, Louis Pasteur, Joseph Lister y Robert Wood Johnson, dieron un paso en la limpieza de las heridas y de la instrumentación quirúrgica. Actualmente se manipulan las citoquinas inflamatorias, los factores de crecimiento y el tejido de bioingeniería.

FASES DE LA CICATRIZACIÓN

La cascada de la reparación consiste en 3 fases: inflamación, proliferación y remodelación, todas perfectamente coordinadas.

FASE INFLAMATORIA

Es la primera fase y consta de una respuesta celular y otra vascular incluyendo hemostasia. En el sitio de la lesión se genera una vasoconstricción inicial en los vasos lesionados que dura de 5-10 minutos, mediada por catecolaminas, tromboxano y prostaglandina F_{2a} . Además, hay una exposición de la matriz extracelular, en donde se encuentra el colágeno, el cual causa la agregación, degranulación plaquetaria y activación de la cascada de la coagulación. Esto conlleva a la activación de protrombina a trombina y consecuentemente, a la transformación de fibrinógeno a fibrina, formando así un coágulo. Como resultado, se obtiene la hemostasia en la herida.

Los gránulos alfa de las plaquetas [PKS] liberan varias sustancias activas que trabajan como factor de crecimiento derivado de las plaquetas; como factor transformador de crecimiento beta [PDGF y $TGF\beta$, respectivamente por sus siglas en inglés]; como factor activador de plaquetas, fibronectina y serotonina; y además, sirven como estructura para la migración de células inflamatorias como neutrófilos y monocitos.

Posterior a la hemostasia, se genera una vasodilatación secundaria a la acción de la cascada de la coagulación y del complemento. En la cascada de la coagulación se genera la bradicinina por activación del factor XII. En cuanto a la cascada del complemento, se generan las anafilotoxinas C3a y C5a, las cuales tienen acción vasodilatadora y estimulan la liberación de histamina y leucotrienos C4 y D4 de los mastocitos. Además, el endotelio rompe las uniones intercelulares, facilitando el paso de células inflamatorias. El flujo inicial de células en las primeras 24 horas (después de que se ocasionara la herida)

es de neutrófilos, los cuales tienen la función de desbridar bacterias y restos celulares mediante radicales de oxígeno y óxido nítrico; igualmente, se ocupan de secretar citoquinas para la atracción y activación de monocitos y linfocitos.

Dos o tres días después de la lesión, las células inflamatorias cambian en predominio de monocitos, estos se diferencian de los macrófagos, que en conjunto con los macrófagos tisulares, van a dirigir el proceso de reparación; además, van a producir factores de crecimiento [más de 30] que van a atraer y a activar células endoteliales, fibroblastos y queratinocitos.

La depleción de monocitos y macrófagos produce deficiencia en el proceso de cicatrización, ya que hay un desbridamiento pobre, un retraso en la proliferación de fibroblastos y una angiogénesis inadecuada. Exponiendo el rol dominante del macrófago en la cicatrización.

Los linfocitos T invaden la herida aproximadamente en la primera semana y son un puente en la transición de las fases. No se tiene un efecto claro, pero ante la depleción, disminuyen la fuerza y el contenido de colágeno. Mientras que la supresión selectiva de CD 8+ incrementa la cicatrización de la herida, la supresión de CD4+ no tiene ningún efecto.

FASE PROLIFERATIVA

La fase proliferativa ocurre aproximadamente desde el día 4 hasta el 12. Esta etapa inicia con la degeneración de la matriz provisional de plaquetas-fibrina e involucra 3 clases de proteasas. Las proteasas implicadas son la serina, la cisteína y la metaloproteinasa de la matriz [MMP]; asimismo, estas facilitan la migración celular a través del coágulo y de

la matriz provisional. Igualmente, el Activador Tisular del Plasminógeno y la uroquinasa se manifiestan para disolver el coágulo.

Los macrófagos, los mastocitos y los tejidos adyacentes a la de matriz extracelular liberan factores de crecimiento que activan los fibroblastos. El factor químico táctico más potente para fibroblastos es el factor de crecimiento derivado de plaquetas [PDGF]. Los fibroblastos locales inician la síntesis proteica para la división, y ya para el tercer o quinto día, son las células predominantes en las heridas limpias no infectadas.

Después de proliferar, los fibroblastos inician la síntesis de la matriz provisional de fibronectina y de ácido hialurónico, que reemplaza la matriz de fibrina y además facilita la migración de los fibroblastos. El depósito de la matriz extracelular [MEC] es complejo y está en parte regulada por los factores de crecimiento y la interacción de receptores de membrana del fibroblasto con la MEC. Las integrinas son receptores transmembrana que regulan la síntesis intracelular con ligandos como el colágeno, la elastina, los factores de crecimiento, entre otros; además, se unen a los glicosaminoglicanos y a las glicoproteínas de la matriz.

Cuando el fibroblasto ingresa a la herida, secreta hialuronidasa para digerir la matriz rica en ácido hialurónico y empieza a producir glicosaminoglicanos. Simultáneamente, el colágeno es depositado de manera desorganizada en el andamio de glicosaminoglicanos y de fibronectina; en este momento se deposita más colágeno tipo III [en la piel normal hay una relación 4:1 de colágeno I:III].

El colágeno se produce en los fibroblastos, principalmente en un proceso complejo intra y extracelular, mediante la transcripción coordinada de cromosomas [2, 6, 7, 12, 13, 17 y 21]. El colágeno es una triple hélix con residuos de prolina y lisina que se hidroxilan en el proceso mediante hidroxilasas específicas que requieren oxígeno, hierro y vitamina C [como donador de electrones]. En el retículo endoplásmico, el protocolágeno también se glucosila. Estos pasos de hidroxilación y glucosilación, obligan que el colágeno asuma una configuración helicoidal α . Tres de estas estructuras se entremezclan para formar pro colágeno. Fuera de la célula, el colágeno es segmentado por peptidasas de pro colágeno. Finalmente estas cadenas se polimerizan creando el colágeno que formará enlaces intra e intermoleculares para estabilizarse y formar un entrelazado de colágeno.

Granulación: El tejido de granulación es un grupo de vasos, macrófagos y fibroblastos en una matriz de fibronectina, ácido hialurónico y colágeno. Su coloración rojiza se debe a una amplia neo-angiogénesis, estimulada por macrófagos, plaquetas, productos de fibroblastos e hipoxia la cual está presente en el centro de la lesión, generando la liberación de un factor fundamental, el HIF-1 [factor inducible por hipoxia, por sus siglas en inglés]. Inicia el proceso de angiogénesis y de adaptaciones metabólicas, y además, produce tanto cambios locales como sistémicos para restaurar el flujo en el sitio de la lesión. Este proceso induce a la migración y a la proliferación de células endoteliales.

Contracción: Es el proceso mediante el cual la piel circundante es halada de manera circunferencial. Disminuye el tamaño de la herida y acelera el proceso de cicatrización,

comparado a la epitelización y a la formación de cicatriz. Asimismo, disminuye el tamaño final de la cicatriz. El tamaño de la contracción depende del tamaño de la herida y de la zona afectada, siendo mayor en tronco y perineo y menor en extremidades.

Los miofibroblastos también son importantes en la contracción de la herida. Los fibroblastos de los márgenes se activan ante la tensión mecánica y los factores de crecimiento, transformándose en protomiofibroblastos, que ante el ambiente en el que se encuentran, se diferencian en miofibroblastos que expresan músculo liso y actina. Estos están presentes en la herida aproximadamente desde el 4 día.

En heridas cuyos bordes no se aproximan por medios quirúrgicos, el área de la herida disminuye por esta acción, conocida como cicatrización por segunda intención. Es importante diferenciarla de una contractura, la cual es un resultado indeseable de una cicatrización, que causa disminución del movimiento y de la funcionalidad.

Epitelización: La barrera externa también necesita ser restablecida, este proceso ocurre por la migración de células epiteliales adyacentes a la herida. Los queratinocitos del borde sufren cambios morfológicos a tan solo horas de la lesión; estas se aplanan e inician la división mitótica rápidamente y migran unas encima de otras en forma de saltos hasta cubrir el defecto en un lapso de 18 a 24 horas. Al cubrir la herida, las células epiteliales toman una forma cilíndrica que inician su mitosis para queratinizar la superficie. Mientras que las células basales marginales disuelven las uniones intercelulares, pierden las uniones a la dermis, crecen y comienzan a migrar sobre la matriz provisional. Además, las

células migratorias aplanadas expresan filamentos de actina, pseudópodos que se unen con las integrinas y secretan diversas MMP [1, 3, 9] para facilitar el movimiento.

Después de restablecer el epitelio, los queratinocitos y los fibroblastos secretan laminina y colágeno tipo IV para formar la membrana basal.

La reepitelización se completa en unas 48 horas en heridas de bordes aproximados, pero puede durar mucho más en otros tipos de heridas. Si tarda más de 2 semanas, se incrementa el riesgo de cicatriz hipertrófica a causa de la inflamación prolongada. En heridas que solo involucran la epidermis y la dermis superficial, el proceso de reparación consiste propiamente en reepitelización, que se produce de anexos epidérmicos [glándulas sudoríparas, glándulas pilo sebáceas]. En heridas de espesor total, la epitelización ocurre en los bordes de la herida a una velocidad de 1-2mm/día, y en áreas como los miembros inferiores, llega a 1cm/mes.

FASE REMODELACIÓN

El soporte de las células lo da la MEC, la cual es dinámica y tiene un balance entre la síntesis, el depósito y la degradación durante el proceso de cicatrización. Lisil-oxidasa, es la principal enzima que forma el entrelazado de colágeno, dándole fuerza tensil. La MMP es la principal enzima que se dedica al balance del depósito y la degradación del colágeno.

La cicatriz es el resultado final de la reparación de tejido, no posee apéndices dérmicos, sino que posee un patrón de colágeno con fibras densamente empaquetadas, distinto a la piel sana.

El depósito de la matriz en la herida sigue un patrón: primero, la matriz temprana es de fibronectina y colágeno tipo III; luego, de glicosaminoglicanos y proteoglicanos, y por último, el colágeno tipo I forma la matriz final. La cantidad llega a una meseta en unas dos o tres semanas; sin embargo, la síntesis y degradación del mismo continúa ahora sin cambios en la cantidad, sino en el orden y el tipo. Por el reordenamiento de las fibras y el cambio del colágeno tipo III por tipo I, la fuerza tensil continúa aumentando, lo que ayuda a regresar a una relación 4:1, como en la piel normal.

Otro componente de la MEC son los proteoglicanos [principalmente ácido hialurónico], los cuales le brindan una gran cantidad de agua a la cicatriz inmadura, que durante la remodelación regresa a su dosis normal.

La remodelación para formar una cicatriz madura, avascular y aceluar, ocurre desde meses hasta 1-2 años desde la lesión. Al inicio, la cicatriz es rojiza debido a su gran red de capilares, los cuales van a retroceder hasta quedar pocos, y por ende, la coloración rojiza va disminuyendo hasta tornarse hipopigmentada en la cicatriz madura. Sin embargo, puede ser hiperpigmentada según el pigmento de la piel o la exposición solar.

Durante la remodelación, también aumenta la fuerza tensil de la cicatriz y se correlaciona con el entrelazado de colágeno, sin embargo solo llega a un 80% de la fuerza tensil de la piel sana. Es por esta razón que las cicatrices son frágiles, menos elásticas y presentan colores, texturas y contornos distintos.

BIBLIOGRAFIA

- Brunicardi F. (2011). *Schwartz Principios de Cirugía*. México D.F: McGraw-Hill Interamericana editores.
- Neligan P & Gurtner G. (2013). *Plastic Surgery, volume one Principles*. London: Elsevier Saunders.
- Mulholland M, Lillemoe K , Doherty G, Maier R, Simeone D, & Upchurch G. (2011). *Greenfield's Surgery Scientific Principles & Practice*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Recepción: 28 Julio de 2016

Aprobación: 10 Agosto de 2016

USO DE LA ASPIRINA PARA LA PREVENCIÓN DE PRECLAMPSIA

(ASPIRIN IN THE PREVENTION OF PRE-ECLAMPSIA)

* Kenneth Bermúdez Salas

RESUMEN

Hoy en día, el beneficio del uso de aspirina en dosis bajas para la prevención de la preeclampsia está bien establecido en mujeres de alto riesgo, mientras que el uso en mujeres de bajo riesgo aún se cuestiona por lo que la mayoría de los expertos no recomiendan. Todavía hay preguntas por responder sobre los aspectos específicos de la terapia, sin embargo, la aspirina en dosis bajas es un medicamento seguro durante el embarazo y también está ampliamente disponible en nuestro país, se recomienda su uso en una profilaxis en mujeres identificadas como de alto riesgo de acuerdo con los criterios de USPSTF, para obtener una reducción modesta (mayor a 10%) en el riesgo de desarrollar preeclampsia (Grado 2B). La prevención de las secuelas asociadas, como el parto prematuro y el RCIU también es posible, aunque se necesitan estudios adicionales para corroborar estos resultados.

DESCRIPTORES

Preeclampsia, aspirina, embarazo, RCIU..

SUMMARY

Nowadays, the benefit of use aspirin in low doses for the prevention of preeclampsia is well established in high-risk women, while use in low risk women is still questioned by what most experts do not recommend. There are still questions to be answered regarding the specific aspects of the therapy, however, aspirin in low doses is a safe medication during pregnancy and is also widely available in our country, it is recommended to use in a prophylaxis in women identified as high risk according to the USPSTF criteria, in order to obtain a modest reduction (greater than 10%) in the risk of developing preeclampsia (Grade 2B). The prevention of associated sequelae such as preterm delivery and IUGR is also possible, although additional studies are needed to corroborate these results.

KEYWORDS

Preeclampsia, aspirin, pregnancy, IUGR

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

INTRODUCCION

La preeclampsia es una enfermedad inflamatoria sistémica de etiología incierta,

responsable de una alta morbi-mortalidad tanto materna, como perinatal a nivel mundial. Nuestro limitado conocimiento acerca de la historia natural de esta

enfermedad y de sus determinantes de riesgo, ha limitado en gran parte la habilidad de desarrollar terapias de prevención que tengan un impacto reproducible sobre las poblaciones vulnerables. Sin embargo, a pesar de la gran variabilidad de opiniones en el pasado, el uso de aspirina para la prevención de la preeclampsia destaca nuevamente hoy en día como método de prevención recomendado por la mayoría de expertos y organizaciones.

DISCUSIÓN

El uso de aspirina en la prevención de la preeclampsia se ha discutido durante más de 10 años con una gran variabilidad de opiniones entre los expertos. En el pasado, la disparidad de resultados entre grandes y pequeños estudios era evidente, ya que los pequeños estudios poblacionales reportaban una reducción en el riesgo de desarrollar preeclampsia de hasta un 82%, siendo estas cifras discordantes con los resultados de estudios de mayor tamaño que reportaban reducciones de tan solo un 9%. Muchos expertos atribuían estas diferencias a un sesgo en publicación, ya que estudios de menor tamaño con resultados positivos son más susceptibles a ser publicados, en comparación con los estudios de menor tamaño con resultados negativos o ambiguos.

Cuando se combinaban los resultados de estos grandes y pequeños estudios, quedaba en evidencia que el uso de aspirina se asociaba con una reducción del riesgo de presentar preeclampsia en aproximadamente un 13% de las mujeres consideradas de riesgo según diferentes criterios, lo cual a pesar de ser estadísticamente significativo, lo consideraban en su mayoría clínicamente impráctico, ya que más de 100 mujeres

debían de ser tratadas para prevenir un solo caso de preeclampsia. Esto llevó a múltiples organizaciones y expertos de renombre a rechazar la recomendación del uso de aspirina como método de prevención para el desarrollo de preeclampsia.

Los resultados de nuevos y más grandes estudios en los últimos años ha cambiado la opinión general de la mayor parte de estas entidades, las cuales ahora reconocen el beneficio del uso de aspirina en mujeres con alto riesgo de desarrollar preeclampsia. Sin embargo, es necesario establecer que la magnitud del beneficio varía y depende de un número de factores que se discuten a continuación.

Asimismo, existen características demográficas entre estas pacientes que aún no han sido propiamente evaluadas y que podrían significar un mayor o menor impacto sobre los resultados observados hasta la fecha.

ASPIRINA COMO MÉTODO DE PREVENCIÓN

Observaciones iniciales de un mayor recambio plaquetario y aumento en los niveles de tromboxano plaquetario en la fisiopatología de la preeclampsia, incentivó la creación de múltiples estudios aleatorios para poder evaluar el efecto de las bajas dosis de aspirina en mujeres consideradas con alto riesgo de desarrollar la enfermedad. Logrando evidenciarse que dosis bajas de aspirina (60 a 150 mg por día) disminuyen la síntesis de tromboxano plaquetario sin inhibir la formación de prostaciclina. Un efecto modulador de inflamación también se ha mencionado en múltiples estudios como un mecanismo

adicional en la prevención de la enfermedad.

Un reciente estudio poblacional en más de 35.000 mujeres, demostró no solo una reducción en el riesgo de desarrollar la enfermedad, sino también de otros efectos adversos asociados como el parto prematuro y el retraso en el crecimiento intrauterino (RCIU) en un 10 a 20%. Es importante mencionar que efectos adversos fetales y neonatales secundarios no siempre han sido reproducibles en los diferentes estudios, sin embargo, a pesar de ser reportados muchos reconocen que los estudios no fueron diseñados con el fin de detectar tales resultados, por lo que no descartan el beneficio adicional más allá del desarrollo de la enfermedad como objetivo primario.

Considerando que la aspirina en dosis bajas es un medicamento seguro durante el embarazo, la mayoría de expertos hoy en día concuerdan en que el riesgo que pueda derivar de la terapia, está justificado cuando se administra a mujeres con alto riesgo de presentar preeclampsia.

CRITERIOS PARA IDENTIFICAR MUJERES CON ALTO RIESGO DE DESARROLLAR PREECLAMPSIA

Hasta la fecha no existe un consenso en cuanto a qué criterios confieren un alto riesgo de desarrollar la enfermedad, sin embargo, el American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) en una publicación reciente de Julio 2016, acepta la utilización de los factores de alto riesgo establecidos por el United States Preventive Services Task Force (USPSTF), los cuales establecen un alto riesgo en aquellas mujeres que cumplan con uno o más de los siguientes criterios:

1. Embarazo previo con preeclampsia, especialmente aquella de inicio temprano y con desenlace desfavorable.
2. Gestación múltiple. Hipertensión crónica.
3. Diabetes mellitus tipo 1 o 2.
4. Enfermedad renal crónica.
5. Enfermedad autoinmune (Síndrome antifosfolípido, lupus eritematoso sistémico)

RECOMENDACIONES GENERALES BASADAS EN LA OPINIÓN DE EXPERTOS

La variabilidad en algunas de las recomendaciones más recientes evidencia que aún quedan importantes preguntas por responder. Aún no está claro cuál es la dosis mínima efectiva que se debe utilizar y a pesar de que la seguridad del uso de aspirina en el segundo y tercer trimestre está bien establecido, aún quedan dudas en cuanto a los posibles efectos adversos que se puedan presentar en el primer trimestre, o bien si existen subgrupos específicos de mujeres ya identificadas con alto riesgo que recibirían el máximo beneficio con esta terapia. Hasta la fecha no hay estudios que comparen directamente el uso de aspirina de forma temprana (primer trimestre) vs tardía.

Las recomendaciones más recientes basadas en la opinión de múltiples expertos en el tema publicado en Junio 2017, recomiendan iniciar el uso de aspirina a bajas dosis entre las 12 y 14 semanas de gestación. La dosis mínima efectiva se desconoce, pero recomiendan 81 mg al día basados en la recomendación del USPSTF para aquellas mujeres que cumplen uno o más de los criterios previamente descritos. La aspirina se debe suspender entre 5 a 10

días previo al parto para disminuir el riesgo de sangrado, aunque ningún efecto adverso materno o fetal se ha reportado con el uso de dosis bajas de aspirina.

En otra publicación reciente de Junio 2017 donde comparan específicamente el uso de aspirina versus placebo en embarazos de alto riesgo para prevención de preeclampsia de tipo pretérmino (en lugar de preeclampsia total), y excluyendo embarazos múltiples, se establece la recomendación de administrar aspirina en dosis de 150mg al día, iniciando entre los días 11 y 14 de gestación hasta la semana 36 de embarazo, ya que se observó una disminución significativa en la incidencia de preeclampsia pretérmino en comparación al placebo. La dosis de 150 mg al día se seleccionó en base a la evidencia previa de un efecto beneficioso dosis-dependiente, donde describen que una dosis de 81 mg diarios no tiene un efecto apreciable en el funcionamiento plaquetario en un tercio de las mujeres tratadas. En este estudio el uso de aspirina no redujo la incidencia de preeclampsia de término.

RECOMENDACIONES DE ORGANIZACIONES SELECCIONADAS

El United States Preventive Services Task Force (USPSTF) recomienda el uso de aspirina en dosis bajas de 81 mg por día en mujeres con alto riesgo de desarrollar preeclampsia, para así reducir el riesgo de preeclampsia, parto pretermino y RCIU. La organización reconoce que ninguno de los métodos diagnósticos es superior para la detección de mujeres con alto riesgo de presentar preeclampsia, sin embargo ofrecen los criterios previamente descritos para detectar a aquellas mujeres en la población con un riesgo absoluto de al

menos 8%. Para mujeres con factores de riesgo moderados, determinan que no existe suficiente evidencia para establecer una recomendación, por lo que se debe utilizar el juicio clínico en la toma de decisiones. Recomiendan que la aspirina se debe de utilizar entre las semanas 12 y 28 de gestación.

El American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) adoptó las recomendaciones ofrecidas por el USPSTF en Junio 2016, utilizando la misma dosis de aspirina (81mg/día) y los mismos criterios para determinar que mujeres deberían recibir el tratamiento.

El American Heart Association y American Stroke Association recomiendan el uso de aspirina a dosis bajas en mujeres con hipertensión crónica primaria, secundaria o hipertensión asociada al embarazo previamente, esto con el fin de prevenir accidentes cerebrovasculares asociados al embarazo.

Las guías del American College of Chest Physicians recomiendan dosis bajas de aspirina en mujeres consideradas de alto riesgo para desarrollar preeclampsia. A diferencia de la mayor parte de recomendaciones que se basan en mujeres de alto riesgo, estas guías indican que el efecto beneficioso antiplaquetario parece ser similar tanto en los casos de alto como de bajo riesgo para preeclampsia, sin embargo reconocen que las mujeres que presentan un riesgo bajo tienen un beneficio absoluto sustancialmente menor.

La Organización Mundial de la Salud recomienda el uso de aspirina en dosis bajas (75mg al día) en mujeres de alto riesgo según sus propios criterios (historia de preeclampsia, diabetes, hipertensión

crónica, renal o autoinmune, o gestación múltiple).

BIBLIOGRAFIA

- LeFevre, M. . (Diciembre 2014). Low-Dose Aspirin Use for the Prevention of Morbidity and Mortality From Preeclampsia: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Annals of Internal Medicine*, 161, pp. 819-827.
- August, P.. (June 2017). Preeclampsia: Prevention. *UpToDate*, vol, pp.1-23. July 2017, De UpToDate Base de datos.
- Hypertension in pregnancy: report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hyper- tension in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2013; 122:1122-31.
- Rolnik, Wright, Liona, O'Gorman & Syngelaki, A.. (June 28, 2017). Aspirin versus Placebo in Pregnancies at High Risk for Preterm Preeclampsia. *The new england journal of medicine*, DOI:10.1056/NEJMoa1704559, pp1-10.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. Practice advisory on low-dose aspirin and prevention of preeclampsia: Updated recommendations. [http://www.acog.org/AboutACOG/News-Room/Practice-Advisories/Practice-Advisory-Low-Dose-Aspirin-and-Preventionof-Preeclampsia-Updated- Recommendations](http://www.acog.org/AboutACOG/News-Room/Practice-Advisories/Practice-Advisory-Low-Dose-Aspirin-and-Preventionof-Preeclampsia-Updated-Recommendations) (Accessed on July 3, 2017).

Recepción: 30 Agosto de 2016

Aprobación: 15 Agosto de 2016

INSTRUCCIONES PARA PUBLICAR

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

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

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

Instrucciones Generales

Página de título

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

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

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

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

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

Enumerar las páginas, cuadros y figuras.

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

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

Tipos de Publicaciones

I. Presentación de los artículos originales y de revisión

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

La publicación debe ir estructurada de la siguiente manera:

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

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

Ejemplos:

Revista:

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

Libro:

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

Capítulo de libro:

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

Cita electrónica:

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

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

II. Revisiones

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

III. Opiniones

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

IV. Reporte de casos

La publicación debe estar estructurada de la siguiente forma:

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

Máximo 5 paginas.

Presentación del manuscrito

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

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

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

Además se deberá presentar los siguientes documentos adjuntos:

1. Información de contacto.

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

2. Responsabilidad del autor.

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

3. Liberación de responsabilidad.

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

4. Conflictos de interés.

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

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

5. Principios científicos, éticos, morales.

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

6. Exigencia de originalidad.

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

Pasos para publicar:

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

PUBLIQUE CON NOSOTROS



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

Al publicar artículos se muestra la fortaleza en investigación

Por ello lo invitamos a publicar con nosotros

Contáctenos

Teléfono: 8668002

E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com

Indice

REVISIONES BIBLIOGRAFICAS

Malformaciones vasculares <i>Sylvia Elena Vindas Guerrero</i>	3
Hipoxia y cianosis <i>Johel Mondragón Bustos</i>	9
Cicatrización <i>Andrés Romero Valverde</i>	13
Uso de la aspirina para la prevención de preclampsia <i>Kenneth Bermúdez Salas</i>	18
Instrucciones de publicación.....	23