

REVISTA MEDICA SINERGIA

Publicación Medica Mensual

ISSN: 2215-4523

ARTICULOS

- Actualización de los factores de riesgo cardiovascular
- Cáncer de mama
- Adenocarcinoma gástrico
- Artritis séptica
- Prostatitis



SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA



COMITE EDITORIAL

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

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

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

COMITE ASESOR

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

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

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

GERENTE ADMINISTRATIVO

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

Departamento de publicación:
Editorial Esculapio



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

Departamento de edición:
Entidad editora:

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

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

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

REVISTA MEDICA

SINERGIA



Publicación Mensual

Fecha de publicación: ENERO 2017
Volumen:2 – Numero:1
Nombre de editorial: Editorial Esculapio
Lugar de edición: 50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com

AUTORES

Randall Quirós Fallas

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

Mariangela Espinosa Ramírez

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

Esteban Sánchez Gaitán

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

María Fernanda Bolaños Solís

Médico General. Universidad Autónoma de Centroamérica. San José – Costa Rica

Karla León Torres

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

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

ACTUALIZACION DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

(UPDATE CARDIOVASCULAR RISK FACTORS)

* Randall Quirós Fallas

RESUMEN

Estos factores de riesgo emergentes no son una evaluación obligatoria en todos los pacientes, pero estaría justificado hacerlo en los pacientes con enfermedad cardiovascular temprana o con antecedentes familiares.

DESCRIPTORES

Enfermedad cardiovascular, factor de riesgo, fibrinógeno, obesidad.

SUMMARY:

These emerging risk factors are not mandatory evaluation in all patients but it would be justified to do in those early cardiovascular patient or with a family history of it.

KEYWORDS

Cardiovascular disease, risk factor, fibrinogen, obesity.

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

INTRODUCCION

En la última década, las enfermedades cardiovasculares (ECV) se han convertido en la causa individual de muerte más importante en todo el mundo. En 2010, se calcula que las ECV causaron 16 millones de fallecimientos y condujeron a la pérdida de 293 millones de años de vida ajustados según la discapacidad, lo que representa cerca del 30% de todos los fallecimientos. Al igual que muchos países de renta alta en el último siglo, los países de renta media y baja están siendo testigos de un incremento alarmante y acelerado en las tasas de enfermedad cardiovascular.

Un factor de riesgo cardiovascular (FRC) es una característica biológica o una conducta que aumenta la probabilidad de padecer o morir de enfermedad cardiovascular (ECV)

en los individuos que la presentan. El concepto de factor de riesgo fue introducido en el estudio Framingham hace más de cincuenta años, y desde entonces los avances en el área de la epidemiología han permitido realizar estudios clínicos en grandes poblaciones y se han podido identificar una serie de factores de riesgo de la ECV que actuarían como inductores de la formación de la placa de ateroma.

FACTORES DE RIESGO TRADICIONALES

Desde hace años hay una clara evidencia científica de una serie de factores de riesgo cardiovascular mayores, llamados "tradicionales", como son:

1. Edad y sexo (hombre ≥ 45 años, mujer ≥ 55 años).
2. Tabaquismo.

- 3 Hipertensión arterial (PA \geq 140/90 mm/Hg o en tratamiento antihipertensivo).
- 4 Aumento de colesterol LDL.
- 5 Disminución de colesterol HDL (<40 mg/dl).
- 6 Antecedente familiar de enfermedad cardíaca coronaria prematura.
- 7 Hombre familiar en primer grado <55 años Mujer familiar en primer grado <65 años.
- 8 Diabetes mellitus.
- 9 Estilo de vida (sobrepeso/obesidad, sedentarismo, dieta aterogénica).

Por otra parte, a lo largo de los últimos años han surgido con fuerza estudios que proponen la introducción de nuevos FRC, o “emergentes”, con la pretensión de que sean incorporados en la evaluación y la estratificación del riesgo cardiovascular en los individuos y en las poblaciones, con las consiguientes implicaciones en las decisiones preventivas y terapéuticas.

FACTORES DE RIESGO NO TRADICIONALES

Elevación de la lipoproteína (a)

La lipoproteína (a) o Lp(a) es una molécula que fue descrita por primera vez hace 40 años. Tiene una estructura similar a la molécula de colesterol LDL núcleo rico en ésteres de colesterol y una molécula de apolipoproteína B-100 (apoB 100). La Lp(a), en teoría, podría promover enfermedad cardiovascular a través de 2 vías:

1. Podría favorecer la trombogénesis a través de su función con estructura similar al plasminógeno.
2. Podría favorecer la aterogénesis a través de su función con colesterol LDL.

No está claro aún si el aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular dado por la Lp(a) es independiente de los factores de riesgo tradicionales, especialmente de los niveles del colesterol LDL. Tampoco está determinado si esta lipoproteína agrega una significancia pronóstica a los factores de riesgo tradicionales, ya que la mayoría de los pacientes con niveles elevados de Lp(a) son diabéticos o tienen niveles elevados de colesterol LDL.

Con respecto a las medidas terapéuticas disponibles, la dieta y el ejercicio físico no modifican los niveles de Lp(a).

Hasta la actualidad no hay medidas terapéuticas eficaces y bien toleradas para reducir la Lp(a), el conocimiento de su concentración plasmática permite seleccionar una subpoblación de pacientes dislipidémicos con mayor riesgo coronario que pudieran beneficiarse con un tratamiento hipocolesterolemizante y un seguimiento particularmente intensivo.

Homocisteína

En el último decenio se han publicado numerosos estudios que relacionan el aumento en los valores de homocistinemia y las ECV. Sin embargo, el mecanismo por el cual la homocisteína está relacionada con la ECV no está totalmente dilucidado.

La homocisteína tiene un efecto citotóxico directo sobre las células endoteliales en cultivo, y se ha observado una alteración de la función endotelial, valorada mediante eco-Doppler, en los individuos con hiperhomocistinemia moderada, y una

mejoría de ésta al disminuir la concentración de homocisteína mediante el tratamiento con ácido fólico. Al igual que se

comenta con otros factores de riesgo, por ahora, podemos decir que, aunque no se recomienda el rastreo en la población general, en pacientes con aterosclerosis prematura o con historia familiar de enfermedad cardiovascular precoz, este factor de riesgo podría ser tenido en cuenta. Los valores normales de la homocisteína son Normal: 5-15 $\mu\text{mol/l}$.

Como tratamiento de la hiperhomocisteinemia: se recomienda la administración diaria de un complejo vitamínico B conteniendo: 1 mg de ácido fólico, 10 mg de Vitamina B6 y 0,4 mg de vitamina B12.

Inflamación

La inflamación es un proceso a través del cual el cuerpo responde ante una injuria. El síndrome metabólico, la diabetes mellitus tipo 2 así como la enfermedad aterosclerótica, han sido asociadas frecuentemente con un estado inflamatorio de bajo grado. El proceso inflamatorio subyacente en estas patologías podría ser el eslabón que las une entre sí.

Las células inflamatorias presentes a nivel vascular liberarán entonces ciertas sustancias denominadas citoquinas, proteínas reguladoras de la acción celular, que iniciarán el estado inflamatorio de bajo grado que terminará en la formación de la placa de ateroma.

Proteína C reactiva ultra sensible (PCR Us)

Su evaluación ha recibido recientemente una gran atención ya que se ha sugerido que puede ser usada como marcador de riesgo del estado aterosclerótico,

La PCR Us predice el riesgo cardiovascular en una amplia variedad de situaciones clínicas incluyendo sujetos sin una enfermedad cardiovascular manifiesta así como en pacientes con angor inestable o que presentan síndromes coronarios agudos y en pacientes en situación de post infarto de miocardio.

Se ha encontrado que las drogas más efectivas en reducir los niveles de PCR Us son las estatinas probablemente por su acción antiinflamatoria.

El estudio JUPITER mostró que la reducción de la PCR Us en pacientes tratados con Rosuvastatina se asoció con una reducción de eventos cardiovasculares independientemente de la reducción de los niveles lipídicos lo que demostraría que la PCR Us podría considerarse también como un factor de riesgo y no solamente un marcador.

Fibrinógeno

El fibrinógeno (F), es una glicoproteína sintetizada por el hígado, y almacenada en los gránulos α plaquetarios, cuya vida media es de alrededor de 100 horas.

Entre sus funciones principales se destacan intervenir en la formación del trombo de fibrina y como cofactor en la agregación plaquetaria.

La molécula de F interactúa con el receptor de membrana IIb/IIIa de las plaquetas, formando puentes entre las mismas y promoviendo la formación del tapón plaquetario, consecuencia del daño vascular. Existen cuatro mecanismos a través de los cuales el aumento del F puede promover la enfermedad arterial: la

aterogénesis, la agregación plaquetaria, la formación de trombos de fibrina y el aumento de la viscosidad plasmática.

Los niveles plasmáticos promedio de fibrinógeno que se presentan en los estudios epidemiológicos fluctúan considerablemente (entre 230 y 350 mg/dl) debido, entre otros factores, al empleo de diferentes metodologías y a las distintas poblaciones estudiadas.

El riesgo relativo de enfermedad coronaria fue 1.8 veces mayor en los pacientes con niveles de F ubicados en el límite superior en comparación con los del límite inferior. Se demostró una asociación moderada pero estadísticamente muy significativa con enfermedad coronaria. Meta-análisis previos demostraron un riesgo relativo de 2.

Las drogas asociadas con el descenso de los niveles de fibrinógeno son: tamoxifeno, esteroides anabólicos, ticlopidina y pentoxifilina. Dentro de los fibratos, el fenofibrato y el bezafibrate disminuyen los niveles de fibrinógeno, no así el gemfibrozil.

No hay estudios randomizados que demuestren el beneficio de disminuir farmacológicamente los niveles de fibrinógeno cuanto su medición no debería estar dirigida a modificarlo con medicación, sino a evaluar el riesgo cardiovascular especialmente en pacientes con historia personal o familiar de enfermedad cardiovascular prematura y con factores de riesgo tradicionales dentro del rango normal.

BIBLIOGRAFIA

- Bensusan, D. T. (2011-2012). Factores de riesgo cardiovascular emergentes. posgrado, 1-22.

Hiperuricemia

La hiperuricemia comprende un grupo heterogéneo de trastornos metabólicos congénitos o adquiridos cuya manifestación más evidente es el aumento de los niveles de ácido úrico en sangre.

Muchos estudios han postulado a la hiperuricemia como un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular. El estudio emblemático sobre este tema es el NHANES I (First National Health and Nutrition Examination Survey) en el que se realizó el seguimiento epidemiológico de la uricemia en 5926 sujetos de entre 25 y 74 años durante el período 1971-1992. En este lapso de tiempo fallecieron 1593 sujetos y el 45.9% lo hizo por causa cardiovascular. Se observó que los niveles de uricemia estuvieron independiente y significativamente asociados con el riesgo de mortalidad cardiovascular

CONCLUSION

El elevado riesgo cardiovascular que presentan los pacientes no puede ser explicado solamente por los factores de riesgo tradicionales, ya que algunos pacientes no presentan ninguno de estos, padecen igual dicha enfermedad cardiovascular. Es por ello que surge la idea de buscar otros factores de riesgo que puedan justificar la presencia de la enfermedad cardiovascular.

- Douglas L. Mann, D. P. (2015). Braunwald's Heart Disease. Toledo España: Elsevier España.
- factores, C. d. (2001). Comisión de Nuevos factores de riesgo. REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA , VOL 69 SUPLEMENTO 1 .
- Llona, D. A. (2009). Nuevos indicadores de riesgo cardiovascular. Rev Chil Cardiol , 381-384.
- Nicolás Terrados a, G. V. (2010). Los nuevos factores de riesgo cardiovascular y la actividad física. El Servier, 201-208.
- Peter WF Wilson, M. B. (2016). Overview of the risk equivalents and established risk factors for cardiovascular disease. UP TO DATE.

Recepción: 02 Diciembre de 2016

Aprobación: 10 Diciembre de 2016

CANCER DE MAMA

(BREAST CANCER)

Revista Médica Sinergia

ISSN 2215-4523

Vol.2 Num:1

Enero 2018 pp:8 - 12

*Mariangela Espinosa Ramírez

RESUMEN

Cáncer de mama es el tumor maligno más frecuente en mujeres y la primera causa de muerte en países desarrollados. Su incidencia está en aumento pero su diagnóstico precoz ha logrado disminuir la mortalidad. En algunas ocasiones, el cáncer de mama obedece a mutaciones (alteraciones) genéticas heredadas

DESCRIPTORES

Cáncer de mama, tumor maligno, HER2, mamografía, nódulo mamario.

SUMMARY

Breast cancer is the most frequent malignant tumor in women and the leading cause of death in developed countries. Its incidence is increasing but its early diagnosis has reduced mortality. In some cases, breast cancer is due to inherited genetic mutations (alterations)

KEYWORDS

Breast cancer, malignant tumor, HER2, mammography, breast nodule.

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

EPIDEMIOLOGIA

El cáncer de mama es una enfermedad heterogénea causada por la progresiva acumulación de aberraciones genéticas.

Existen múltiples factores que elevan el riesgo de desarrollarlo pero el 50% de los casos no se identifican.

Edad: la incidencia aumenta hasta la menopausia, luego el porcentaje de incremento disminuye aproximadamente en una sexta parte. Ello muestra el papel principal de la actividad ovárica en su etiología.

Predisposición genética: las mutaciones genéticas hereditarias más importantes son

BRCA1 y BRCA2. Corresponden al 10 % de los casos.

Cáncer familiar: comprende el 20 % de los casos.

Factores hormonales: se relaciona con las hormonas reproductivas femeninas Menarquia precoz, nuliparidad, edad tardía en la primera gestación y menopausia tardía elevan el riesgo; en posmenopáusicas, la obesidad y el tratamiento hormonal sustitutivo.

Proliferaciones benignas: la hiperplasia ductal aumenta el riesgo en 1,5-2 veces; la atipia ductal o la hiperplasia lobular 4-5 veces.

Factores Ambientales: la exposición a radiaciones.

CLASIFICACION ANATOMOPATOLOGICA

Según la afección o no de la membrana basal, se clasifican en no invasivos (in situ) o invasivos.

TUMORES NO INVASIVOS

Carcinoma intraductal in situ: La forma más frecuente de presentación es una tumoración palpable. En la mamografía se observa una lesión necrótica central con microcalcificaciones agrupadas en molde.

Carcinoma lobulillar in situ: suelen ser un hallazgo casual de biopsia. Suelen ser bilaterales y multicéntricos. Se tratan mediante biopsia amplia más linfadenectomía y seguimiento posterior. (3)

CARCINOMA INVASIVO

Es aquel que invade más allá de la membrana basal y se introduce en el estroma mamario, desde donde puede llegar a invadir los vasos sanguíneos, ganglios linfáticos regionales y a distancia.

Entre los principales tipos histológicos de carcinoma de mama se encuentran:

- Ductal (79%)
- Lobulillar (10%)
- Tubular (6%)
- Mucinoso (2%)
- Medular (2%)
- Papilar (1%)
- Metaplásico (1%).

Otra forma de clasificar el carcinoma de mama es mediante la utilización de la inmunohistoquímica, que permite detectar proteínas en las células, lo cual ha llevado a categorizar los carcinomas de mama según la expresión de receptores de estrógenos, progesterona y de los

receptores HER2 (factor de crecimiento epidérmico).

Entre el 75% y el 80 % cánceres son positivos para receptores hormonales de estrógenos o progesterona, y entre el 15% y el 20% son positivos para HER2. El porcentaje remanente entre el 10% y el 15% representa los carcinomas de mama triple negativo (CMTN) definidos por la ausencia de expresión de receptores hormonales y de HER2.

Desde el punto de vista de expresión de genes, se dividen en 5 grupos (4):

- Normal
- Luminal A
- Luminal B
- Basal
- HER2

SOSPECHA DE CÁNCER

- Masa con bordes irregulares, adherida a planos profundos palpable, tanto en mama como en axila.
- Secreción del pezón sin masa dominante, persistente y reproducible al examen espontáneo, conducto unilateral.
- Sospecha clínica de cáncer de mama inflamatorio: senos enrojecidos, inflamados y calientes.
- Otros síntomas son pesadez, ardor, dolor, aumento del tamaño del seno, sensibilidad o pezones invertidos.
- Engrosamiento asimétrico nodular. Mujeres menores de 30 años.
- Sospecha clínica de Enfermedad de Paget.
- Mujeres con diagnóstico previo de cáncer de mama.

DIAGNOSTICO

Autoexploración: no se ha demostrado eficaz para disminuir la mortalidad de la enfermedad.

Mamografía: es el método diagnóstico por imagen principal en patología mamaria. Se utiliza en pacientes asintomáticos como método de screening y en sintomáticas, básicamente se realizan dos proyecciones (craneocaudal y oblicua externa a 60 grados).

Son signos de malignidad:

1. Nódulo denso, espiculado, de contornos irregulares.
2. Microcalcificaciones agrupadas finas e irregulares en número superior a seis y no diseminadas.
3. Desestructuración del tejido mamario con pérdida de su arquitectura.

El tamizaje se debe realizar a partir de los 40 años.

El sistema BI-RADS se encuentra estandarizado, estableciendo categorías que marcan pautas de actuación, ver *Tabla 1*.

Ecografía: es más útil en mujeres jóvenes debido a la densidad del tejido mamario. Tiene una mayor capacidad para diferenciar lesiones quísticas de sólidas.

Los nódulos malignos se visualizan irregulares, heterogéneos, lobulados y con sombra acústica.

La ecografía mamaria también se emplea para valorar axila en caso de sospecha de afectación ganglionar.

Resonancia Magnética: su indicación principal es la detección de la multifocalidad y en el control de las cicatrices en caso de tratamientos conservadores en pacientes con prótesis mamarias.

En mujeres en edad fértil debe llevarse a cabo entre los días 7 y 15 del ciclo menstrual para reducir la tasa de falsos positivos por estimulación hormonal.

El pronóstico y su tratamiento no solo dependen del grado histológico mencionado sino también de su clasificación TNM, ver *Tabla 2 y 3*.

Tabla 1. Clasificación BI-RADS mamográfico.		
	Lesiones detectadas en mamografía	Riesgo de cáncer %
BIRADS 1	<ul style="list-style-type: none"> • Estudio Negativo 	0
BIRADS 2	<ul style="list-style-type: none"> • Ganglio linfático intramamario • Fibroadenoma hialinizado • Calcificaciones benignas 	0
BIRADS 3	<ul style="list-style-type: none"> • Nódulos bien circunscritos • Asimetrías focales • Microcalcificaciones puntiformes o redondeadas 	<2
BIRADS 4	<ul style="list-style-type: none"> • Nódulos de contornos mal definidos • Microcalcificaciones pleomórficas. 	25- 90
BIRADS 5	<ul style="list-style-type: none"> • Nódulos estrellados • Microcalcificaciones vermiculares 	>90
BIRADS 0	<ul style="list-style-type: none"> • Estudio que es insuficiente para poder dar un diagnóstico 	

Tabla 2. Clasificación TNM.

TUMOR PRIMARIO	
Tx	Tumor desconocido
T0	Sin evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma in situ
T1	Tumor de 2cm o menos en su diámetro mayor
T1mic	Microinvasor de de menos 0,1 cm en su diámetro mayor
T1a	Tumor de 0,5 cm o menos.
T1b	Tumor mayor de 0,5 y hasta 1 cm
T1c	Tumor mayor de 1 cm y hasta 2 cm
T2	Tumor mayor de 2cm y hasta 5 cm
T3	Tumor mayor de 5 cm
T4	Tumor de cualquier tamaño con extensión a pared torácica o a piel.
T4a	Extensión a pared torácica
T4b	Piel con edema, ulceración o nódulos satélites en la mama.
T4c	Suma de a+ b
T4d	
NÓDULOS LINFÁTICOS REGIONALES	
N0	No se palpan ganglios axilares
N1	Ganglios axilares fijos del lado del tumor
N2	Ganglios axilares fijos en el mismo lado en ausencia de metástasis
N3	Metástasis en ganglios infra o supraclaviculares.
METÁSTASIS	
MX	No se pueden evaluar metástasis distantes
M0	No hay metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia

Tabla 3. Estadios de la enfermedad

Estadio I	T1	N0	M0
Estadio IIA	T2	N0	M0
Estadio IIB	T3	N0	M0
Estadio IIIA	T4	N0	M0
Estadio IIIB	Todo T	N1	M0
Estadio IV	Todo T	Todo N	M1

TRATAMIENTO

El abordaje va a depender de la estadificación de la neoplasia según los criterios establecidos. Básicamente se puede dividir en:

Enfermedad temprana: todos los esfuerzos están enfocados en el objetivo de curación, la mayoría de los tumores son abordados quirúrgicamente. Posteriormente mediante a los resultados anatomopatológicos (TNM, grado histológico, invasión a vasos linfáticos y vasculares, sobre expresión de HER-2, índice e proliferación Ki67) se planifica un tratamiento adyuvante con quimioterapia.

Enfermedad localmente avanzada: se da inicialmente una terapia de medicamentos quimioterapéuticos neoadyuvante, con la intención de reducir el volumen tumoral, aumentar las posibilidades de resección, seguida de una intervención quirúrgica.

Enfermedad metastásica: En estos casos todos los esfuerzos están enfocados en el objetivo de la paliación, (Medicina Paliativa) con la intención de aumentar su probabilidad de supervivencia, disminuir los síntomas asociados al tumor y mejorar la calidad de vida.

BIBLIOGRAFIA

- Farreras, C. Rozman (2012) Medicina Interna XII Edición Barcelona: Elsevier.
- Piris, M .Gómez, N Taramino (2015) Manual AMIR Ginecología y Obstetricia. España: MARBAN.
- Jiménez G. (2010) Folleto Tratamiento Médico del Cáncer Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia. Costa Rica, Editorial Universidad de Costa Rica.
- Quirós – Alpizar , Y. Jiménez- Rodríguez (2010) Carcinomas invasores triples negativos de la glándula mamaria: incidencia y características clínico –patológicas revista vol 52 Revista Acta Médica Costarricense.

Recepción: 30 Noviembre de 2016

Aprobación: 10 Diciembre de 2016

ADENOCARCINOMA GASTRICO

(GASTRIC ADENOCARCINOMA)

* Esteban Sánchez Gaitán

RESUMEN

Las personas jóvenes y blancas son más propensas a tener cáncer gástrico proximal, mientras que la población asiática, afroamericana e hispana tienen más probabilidades de tener cáncer distal.

Helicobacter pylori es el factor de riesgo predominante para el cáncer gástrico.

Los síntomas del cáncer gástrico no son específicos y pueden simular otras enfermedades gastroduodenales no neoplásicas.

La resección quirúrgica es el único tratamiento para el Ca gástrico, pero en una etapa avanzada de Ca previene la resección curativa para la mayoría de los pacientes

DESCRIPTORES

Adenocarcinoma gástrico, *helicobacter pylori*, reflujo, cáncer gástrico.

SUMMARY

Young and white people are more likely to have proximal gastric cancer, while the Asian, African American, and Hispanic population are more likely to have distal cancers.

Helicobacter pylori is the predominant risk factor for Gastric Cancer.

The symptoms of gastric cancer are not specific and can mimic other non-neoplastic gastroduodenal diseases.

Surgical resection is the only treatment for gastric Ca, but in an advanced stage of Ca prevents curative resection for most patients

KEYWORDS

Gastric adenocarcinoma, *helicobacter pylori*, reflux, gastric cancer.

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

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de cáncer (ca) gástrico se mantiene estable durante la última década. Se ha observado un aumento de cánceres gástricos proximales. Los adultos jóvenes y blancos tienen mayor probabilidad de presentar cáncer gástrico proximal.

No se conocen del todo las razones de la disminución en la incidencia de cáncer

gástrico en la década de 1930 (aunque algunos atribuyen la disminución de la incidencia de la introducción de la refrigeración y al consumo de frutas y hortalizas frescas).

FACTORES DE RIESGO

Carcinógenos ambientales

- alta ingesta de sal en alimentos en conserva (nitritos).

- baja ingesta de frutas y verduras frescas.
- migración de una zona de alto riesgo a uno de bajo riesgo se asocia con una menor probabilidad de desarrollar cáncer gástrico

Lesiones pre malignas

Pólipos adenomatosos

- El riesgo de desarrollar carcinoma se estima entre el 10% y el 20%, los pólipos mayores de 2 cm de diámetro tienen un mayor riesgo
- Los pólipos adenomatosos múltiples aumentan el riesgo de cáncer.
- Un pólipo adenomatoso es un marcador de riesgo para desarrollar un cáncer en otros sitios de la mucosa gástrica

Gastritis

La incidencia de cáncer gástrico y gastritis atrófica aumenta con la edad. La gastritis crónica se asocia con la metaplasia intestinal y displasia de la mucosa. Estas características histológicas se observan a menudo en la mucosa adyacente al cáncer gástrico.

Gastritis más anemia perniciosa

La anemia perniciosa está presente en el 3% de las personas mayores de 60 años. Se caracteriza por:

- Atrofia de la mucosa
- Pérdida de células parietales y principales
- Hipoclorhidria e hipergastrinemia

Las personas con anemia perniciosa con más de 5 años de evolución, tienen el doble riesgo de padecer cáncer gástrico.

La evidencia indica un mayor riesgo de Ca gástrico en pacientes con anemia perniciosa, pero el riesgo no es lo suficientemente alto como para justificar vigilancia endoscópica periódica.

Metaplasia intestinal

La presencia de glándulas intestinales dentro de la mucosa gástrica, también se asocia comúnmente con gastritis y cáncer gástrico, pero NO hay evidencia directa para la progresión de metaplasia intestinal a Ca gástrico.

Helicobacter pylori

El *Helicobacter pylori* es el factor de riesgo predominante para el Ca gástrico. La seropositividad para *H. pylori* aumenta el riesgo de cáncer en aproximadamente tres veces en Estados Unidos.

La infección con *H. pylori* se asocia con un mayor riesgo de adenocarcinoma con los dos principales tipos histológicos y de los tumores del cuerpo o antro del estómago.

Por el contrario, la infección por *H. pylori* no es un factor de riesgo para los cánceres de la unión gastroesofágica, que frecuentemente se asocian con anomalías de la mucosa del esófago de Barrett y que parecen seguir el patrón de desarrollo de la metaplasia a la displasia al carcinoma.

El supuesto mecanismo de carcinogénesis relacionado con la infección por *H. pylori* se debe a la conocida asociación entre la gastritis atrófica crónica y la inflamación, y el posterior desarrollo de adenocarcinoma gástrico. A pesar de esta conocida asociación, *H. pylori* no puede explicar únicamente la carcinogénesis gástrica.

Fenotipos de la infección de *H. pylori*:

- Cáncer gástrico
 - a) 1% de los infectados
 - b) Gastritis predominante en el cuerpo, gastritis atrófica multifocal.
 - c) Altos niveles de gastrina, hipoclorhidria / aclorhidria, y baja relación pepsinógeno I / II.
- Gastritis simple
 - a) Mayoría de los pacientes.
 - b) Sin clínica significativa
- Úlcera duodenal
 - a) 10% -15% de los s infectados
 - b) Gastritis antral predominante
 - c) Alta gastrina y secreción ácido
 - d) Proporciona protección contra el desarrollo de cáncer gástrico

La distribución geográfica de estos tres fenotipos es variable, en ciertas partes de Asia es común el fenotipo de cáncer gástrico. Actualmente en todo el mundo se estima que aproximadamente del 50% al 75% de la mortalidad por cáncer gástrico es atribuible a la infección de *H. pylori*.

Otros cofactores:

- Factores de virulencia bacteriana
- Exposiciones ambientales
- Factores genéticos del huésped

CIRUGÍA GÁSTRICA PREVIA

El cáncer del remanente gástrico es una verdadera entidad clínica. El cáncer gástrico probablemente se desarrolla más en pacientes con gastrectomía parcial previa; pacientes con anastomosis gastrojejunal (Billroth II) que con anastomosis gastroduodenal (Billroth I). El riesgo relativo se incrementa hasta 15 años

después de la resección gástrica. Después de 25 años el riesgo se triplica respecto al valor de control. Se desconocen los mecanismos celulares que contribuyen al desarrollo de neoplasias en el estómago remanente. Posibles hipótesis:

- Disminución del pH luminal
- Sobrecrecimiento bacteriano con aumento de la producción de N-nitroso carcinógenos
- Reflujo de los ácidos biliares

La vagotomía en una cirugía gástrica para enfermedad benigna, no parece aumentar el riesgo de cáncer.

Alteraciones genéticas: inestabilidad microsatélital alta (MSI-H)

- La incidencia es mucho mayor en el cáncer del remanente gástrico (43%) que en el cáncer gástrico esporádico (6%).
- La incidencia es mayor en pacientes con anastomosis Billroth II (67%) que con anastomosis Billroth I (11%).
- Los tumores de fenotipo MSI-H se asocian significativamente con una falta de expresión de hMLH1 y hMSH2 (dos importantes genes de reparación de desajuste de ADN).
- La supervivencia a 5 años está entre 7% y 33% para los cánceres de remanente gástrico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas del cáncer gástrico no son específicos y pueden imitar otras enfermedades gastroduodenales no neoplásicas, especialmente la úlcera gástrica benigna.

Tabla 1. Hallazgos tempranos del cáncer gástrico.		
Dolor	Constante, no radiante, y no aliviado por la ingesta de alimentos. Puede aliviarse, al menos temporalmente, por antiácidos o fármacos antiseoretos gástricos	70%
Anorexia, náuseas y pérdida de peso	Se vuelven cada vez más comunes con la progresión de la enfermedad	50%
Disfagia		20%
Hemorragia gastrointestinal		5%
Perforación	raro	1%
Examen Físico	No existe clínica significativa	
Guayaco en heces		1/3 positivo

Cuadro 1. Hallazgos físicos del cáncer gástrico con metástasis
<ul style="list-style-type: none"> • Caquexia • Masa abdominal • Hepatomegalia • Adenopatía supraclavicular

DIAGNOSTICO Y TAMIZAJE

Endoscopia alta

La endoscopia es el mejor método de

estudio para el paciente con sospecha de Ca gástrico. En estadios tempranos, el cáncer gástrico puede aparecer como una lesión polipóide, placa, plana o como una úlcera poco profunda. Las lesiones avanzadas son típicamente ulceradas.

Características de una úlcera maligna:

- Borde irregular (infiltración de las células cancerosas).
- Base necrótica y peluda.
- La úlcera puede surgir de una masa subyacente.

La biopsia hace la diferenciación definitiva entre una úlcera maligna y benigna. La precisión del diagnóstico supera el 95% si se obtienen múltiples muestras de biopsia. Los falsos-negativos representan el 10% de los pacientes.

La endoscopia alta se ha incluido en los programas de tamizaje para poblaciones de alto riesgo. En Japón se tamiza a partir de los 60 años de edad y se ha evidenciado una reducción de la mortalidad en dos tercios en los pacientes con complicaciones. La identificación de cánceres precoces (tumores cuyo crecimiento se limita a la mucosa y la submucosa independientemente de la presencia o ausencia de enfermedad metastásica en los ganglios linfáticos perigástricos) aumentó de forma constante. Actualmente, más del 60% de las malignidades gástricas detectadas por el tamizaje son los cánceres precoces, y la detección temprana ha mejorado la supervivencia.

Será interesante observar si el programa de tamizaje japonés sigue siendo rentable, por el descenso de la infección crónica por H. pylori en personas menores de 30 años

(25% vs 60% en comparación con sus padres).

A pesar del éxito del programa de tamizaje, la detección masiva para el adenocarcinoma gástrico no se ha implementado en Estados Unidos o Canadá.

Radiografías de contraste con bario

- Método estándar para el diagnóstico de neoplasia gástrica en el pasado.
- Los exámenes con medio de contraste tienen una precisión diagnóstica de 80%.
- Las técnicas de doble contraste (aire y bario) aumentan el diagnóstico hasta 90%.
- Hallazgos típicos:
 - a) Ulceración
 - b) Presencia de masa gástrica
 - c) Pérdida de la continuidad de la mucosa
 - d) Distorsión de la silueta gástrica

Tomografía computarizada (TC)

- Método diagnóstico primario y evalúa la diseminación extragástrica de la enfermedad.
- TC con medio de contraste intraluminal e intravenoso puede evidenciar infiltración del tumor en la pared gástrica, ulceración gástrica y metástasis hepáticas.
- La técnica es menos confiable para evaluar la infiltración tumoral a órganos adyacentes o metástasis linfáticas.

Ultrasonido endoscópico

- Diagnóstico local y evaluación preoperatoria para estadificación.

- Capacidad de diferenciar lesiones subepiteliales versus cáncer gástrico.
- Guía la biopsia de tumores submucosos dentro de la pared del estómago.
- Capacidad para evaluar la profundidad y la infiltración tumoral en la pared gástrica y estructuras adyacentes.
- Buena correlación entre la evaluación intraoperatoria y los hallazgos histológicos.
- Identificación confiable de la infiltración tumoral en los ganglios linfáticos perigástricos.
- Evaluación de la enfermedad es precisa para el estadio local (estado TN), 57% -83% invasión tumoral y 50%-78 % para la afectación de ganglios.
- Limitación
 - a) La profundidad limita la evaluación de tejidos, no puede detectar metástasis hepáticas.
- Se utiliza como método complementario a los estudios de imagen transversal y sólo está indicado como un método de estadificación del tumor localmente resecable (sin metástasis evidente a distancia en la imagen transversal).

IMAGENES METABOLICAS

Tomografía de emisión positiva (PET) con 18F - fluorodeoxiglucosa

- Menos precisa que el TC y EUS para estadificación local-regional
- Más sensible para detectar metástasis a distancia.
- Usos:

- a) Tumores localmente avanzados con alto potencial metastásico.
- b) Terapia neoadyuvante

PATOLOGIA

El adenocarcinoma gástrico se divide en dos subtipos histológicos: intestinales y difusos. Cada subtipo presenta patología, clínica, y diseminación metastásica característica.

Tabla 2. Diferencias entre el adenocarcinoma gástrico intestinal y difuso	
Intestinal	Difuso
Células malignas tienden a formar glándulas	No hay formación de glándulas y tiende a infiltrarse en los tejidos como una lámina de células adheridas flojamente
Se asocia con atrofia gástrica de la mucosa, gastritis atrófica crónica, metaplasia intestinal y displasia	
Poblaciones de alto riesgo (Japón)	Poblaciones de bajo riesgo (Estados Unidos)
Hombres y pacientes mayores.	Mujeres y pacientes jóvenes
Metástasis por la sangre	Metástasis intraperitoneales Invasión linfática es común Peor pronóstico

Grado histológico

El grado histológico se correlaciona con la supervivencia después de la operación:

- 11% de los pacientes con grado IV sobreviven 5 años.

- 66% de los pacientes con grado I sobreviven 5 años.

Los carcinomas anaplásicos reciben calificaciones más altas del grado histológico.

Anomalías cromosómicas y genéticas

Presentes en adenocarcinomas gástricos esporádicos.

- Aneuploides
 - a. Tumores altamente infiltrativos y de peor pronóstico
- Protooncogenes HER-2 / neu y K-ras.
 - a. Detectado de forma consistente en los adenocarcinomas gástricos
- Gen supresor tumoral MKK4
 - a. La falta de expresión se relaciona con una pobre supervivencia.

Sobre expresión de factores de crecimiento

- Factor de crecimiento epidérmico
- Factor de crecimiento derivado de plaquetas
- Factor de crecimiento transformante beta

TRATAMIENTO CURATIVO

La resección quirúrgica es el único tratamiento para Ca gástrico, pero en un estadio avanzado del Ca impide la resección curativa para la mayoría de los pacientes.

Objetivos quirúrgicos

- (a) Maximizar las posibilidades de curación de los pacientes con tumor localizado.

(b) Brindar tratamiento paliativo eficaz y seguro a pacientes con neoplasia maligna avanzada.

El abordaje quirúrgico del adenocarcinoma gástrico evaluó los siguientes seis puntos:

1. Capacidad de las pruebas preoperatorias para detectar enfermedad metastásica
2. Extensión de la resección gástrica necesaria para las lesiones potencialmente curables
3. Extensión de la linfadenectomía perigástrica
4. Adecuada resección de los márgenes proximales y distal
5. Papel de la esplenectomía
6. Participación de órganos adyacentes.

Laparoscopia diagnóstica (estadificación)

Las superficies del hígado, peritoneal y el omento son sitios comunes de metástasis de Ca gástrico pero son difíciles de evaluar preoperatoriamente con la TC.

La laparoscopia diagnóstica ha sido superior al TC preoperatoria o a la ecografía percutánea en la detección de metástasis peritoneal, hepática o linfática. La laparoscopia diagnóstica también se puede combinar con ultrasonido laparoscópico para aumentar el rendimiento diagnóstico.

La ecografía endoscópica preoperatoria y la ecografía laparoscópica son técnicas complementarias. Cuando se combinan, el 100% de sensibilidad en la detección de cánceres inoperables.

La esperanza de vida media de pacientes con lesiones incurables es de 3 a 9 meses.

En el 10-25% de los pacientes, la laparoscopia detectará enfermedad distante que excluye la resección curativa.

Beneficios de la laparoscopia diagnóstica para individuos con una esperanza de vida corta:

- Hospitalización más corta
- Reducción del trauma operatorio

Análisis citológico peritoneal durante la laparoscopia:

- Citología peritoneal positiva: indicador de recurrencia temprana y mala supervivencia
- La incidencia de una citología peritoneal positiva con ausencia de enfermedad grave es baja (6-15%).

Laparotomía

El número de pacientes diagnosticados con cáncer gástrico disminuyó de 25 casos por 100.000 adultos en 1988 a 20 casos por 100.000 adultos en 2000. La disminución de la tasa de hospitalización también disminuyó la tasa de resección gástrica en 29%, pasó de 5.6 casos por 100.000 adultos en 1988 a 4.0 casos por 100.000 adultos en 2000. La proporción global de pacientes hospitalizados con cáncer gástrico sometidos a resección gástrica se mantuvo constante en 22%.

La resección gástrica para el cáncer tiene una tasa relativamente alta de complicaciones postoperatorias y mortalidad operatoria significativa.

De 1988 a 2000, la mortalidad hospitalaria no cambió significativamente, con una tasa de mortalidad general de 7,4% para el grupo nacional. Los centros de bajo volumen tenían una tasa de mortalidad del

8,3%, los hospitales de volumen medio tenían una tasa de mortalidad del 7,1% y los centros de alto volumen tenían una tasa de mortalidad del 6,5%.

Las tasas de complicación no fueron uniformes y variaron en relación con la experiencia hospitalaria con la cirugía gástrica.

Desde principios de los años ochenta, se han realizado operaciones radicales para el tratamiento del cáncer gástrico, incluyendo gastrectomía total, gastrectomía subtotal extendida con resección en bloque de los ganglios linfáticos celíacos y esplénicos, esplenectomía y pancreatocistomía distal. Con el tiempo, se ha hecho evidente que las operaciones radicales, en general, aumentan la morbilidad operativa sin mejorar la supervivencia.

*Estadísticas de Estados Unidos

TRATAMIENTO PALIATIVO

El tratamiento paliativo es de primera línea cuando se emplea cuando la enfermedad esta diseminada en un estudio preoperatorio. Las medidas paliativas no suelen requerir cirugía.

Obstrucción y el sangrado: fulguración endoscópica con láser en pacientes seleccionados.

Disfagia y la hemorragia en lesiones proximales: el 80% de los pacientes pueden ser controlados con el uso de fulguración endoscópica con láser

La resección paliativa no mejora la supervivencia del cáncer gástrico metastásico. Sin embargo, la resección puede proporcionar un alivio de los síntomas, en particular la disfagia.

- Gastrectomía total con la reconstrucción esofagojejunal de Roux-en-Y
- 1. Obstructivas proximal
- Bypass sin resección
- 1. Obstrucción distal de los cánceres gástricos
- 2. Proporciona un alivio la mitad de los pacientes y una supervivencia media es inferior a 6 meses

Terapia Neo adyuvante y Adyuvante

Quimiorradiación como terapia neoadyuvante o adyuvante.

Dos estudios han redefinido la práctica clínica para pacientes con cáncer gástrico resecable localmente avanzado que toleren la terapia multimodal.

1. 5-fluorouracilo (5FU), leukovorin y radiación externa después de la gastrectomía
- Mejora la supervivencia de la cirugía sola para el Ca gástrico localmente avanzado.
- Después de un período medio de 5 años de seguimiento :
 - a) Supervivencia libre de enfermedad mejoro.

Tabla3. Tiempo mediano de recaída	
Tratamiento multimodal	30 meses
Cirugía sola	19 meses

- b) Supervivencia global mejoro

Tabla4. Supervivencia global del Ca gástrico.	
Quimiorradiación	36 meses
Cirugía sola	27 meses

2. MAGIC (Medical Research Council Adjuvant Gastric Infusional Chemotherapy)
- Quimioterapia perioperatoria (pre y postoperatoria) versus cirugía sola para cáncer gástrico resecable.
 - Beneficio significativo de la supervivencia

Tabla 5. Tasa de supervivencia a cinco años del estudio MAGIC.

Quimioterapia perioperatoria	36 %
Cirugía sola	23 %

Los dos estudios se evidencian que la supervivencia mejora con el tratamiento multimodal para el tratamiento de cáncer gástrico resecable localmente avanzado.

BIBLIOGRAFIA

- Brunicardi, F. C. (2010). Schwartz's Principles of Surgery. Distrito Federal: McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S. A. de C. V, pag 926- 935.
- Lopez, J. M. (2016). Texbook AMIR1. Madrid: Marban. pag 274-275.
- Mulholland, M. W. (2011). Greenfield's surgery : scientific principles and practice. Philadelphia: Wolters Kluwer, pag 722-736.

Recepción: 28 Noviembre de 2016

Aprobación: 10 Diciembre de 2016

ARTRITIS SEPTICA

(SEPTIC ARTHRITIS)

* María Fernanda Bolaños Solís

RESUMEN

La artritis séptica es una infección, generalmente bacteriana, en la cavidad articular. El agente infeccioso más común es *Staphylococcus aureus*. En pacientes jóvenes sexualmente activos, se debe sospechar infección gonocócica y en niños debido a diseminación hematógena. El tratamiento básico es antibiótico junto con drenaje y lavado quirúrgico de la articulación.

DESCRIPTORES

Artritis séptica, espacio articular, diseminación hematógenas, inunosupresion.

SUMMARY

Septic arthritis is infection, usually bacterial, in the joint cavity. The most common infectious agent is *Staphylococcus aureus*. In young, sexually active patients, gonococcal infection should be suspected and in children due to hematogenous spread. The basic treatment is antibiotic together with drainage and surgical washing of the joint

KEYWORDS

Septic arthritis, jointcavity, hematogenous dissemination, inunosuppression..

*Médico General.
Universidad autónoma de
Centroamerica.(UACA)
San José -Costa Rica

INTRODUCCION

La artritis séptica es una reacción inflamatoria del espacio articular secundario a la colonización de la cavidad articular por un germen con tendencia a la supuración y a la destrucción articular; puede presentarse como consecuencia de inoculación directa, diseminación hematógena, infecciones concomitantes o por extensión de una osteomielitis. El agente infeccioso varía desde una bacteria o virus hasta micobacterias y hongos, siendo el más común el *Staphylococcus aureus*. Las partes del cuerpo con mayor afección

son rodilla, cadera, hombro, codo y muñeca. También hay predisposición ante el consumo de drogas intravenosas, estas se asocian con infección por *Pseudomona aeruginosa* en localizaciones poco frecuentes, tales como: articulación sacroiliaca y la esternoclavicular.

En pacientes jóvenes, sexualmente activos se debe sospechar de infección por gonococo y en niños por diseminación hematógena. La metafisis proximal del fémur, la proximal del humero, el cuello del radio y el tercio distal del peroné están dentro de sus capsulas articulares respectivas por lo que una osteomielitis metafisiaria puede romperse en el interior

de la articulación en dichas zonas. El foco más frecuente en el que la artritis séptica sigue una osteomielitis aguda se ubica en la porción proximal del fémur y la cadera.

Los adultos inmunosupresos o inmunocomprometidos, al igual que aquellos con enfermedades por afección articular como lupus y artritis reumatoide tienen mayor riesgo. La artritis séptica también puede surgir como una complicación de un procedimiento diagnóstico o terapéutico. Las sepsis asociadas a prótesis se dividen en agudas postquirúrgicas, hematógenas y crónicas.

1. Agudas postquirúrgicas: dentro de las 3 semanas posteriores a una artroplastia.

2. Hematógenas: dentro de las 3 semanas posteriores a la diseminación.

3. Infección crónica: más de 3 semanas después de la artroplastia o la diseminación hematógena.

CLINICA

La artritis séptica, usualmente se presenta con síntomas generales como fiebre, espasmos musculares y malestar general.

La articulación presenta hipertermia, eritema, dolor moderado a severo, inflamación y disminución del rango de movimiento.

En la evaluación de un paciente con sospecha de artritis séptica se deben valorar los siguientes puntos clave: a) número de articulaciones involucradas; b) enfermedad articular o trauma asociado; c) infección previa; d) procedimientos articulares previos, como inyecciones o cirugías; e) uso de drogas intravenosas; y f) tiempo de evolución.

La artritis séptica no gonococcias se manifiesta como monoartritis con predilección por articulaciones de carga. Las artritis subaguda, crónicas y las oligoartritis sugieren infección por micobacterias u hongos. La inflamación episódica se da en la sífilis, enfermedad de Lyme y la artritis reactiva posterior a infecciones entéricas y por Chlamydia. La inflamación poliartricular ocurre como una reacción inmunológica durante la endocarditis, fiebre reumática, hepatitis B aguda e infección diseminada por Neisseria. Las infecciones por bacterias y virus usualmente afectan múltiples articulaciones.

DIAGNOSTICO

Laboratorios

Se debe realizar hemograma completo con diferencial, velocidad de eritrosedimentación (VES) y proteína C reactiva (PCR). Es importante recalcar que estas pruebas son muy sensibles pero poco específicas, por lo que se debe realizar un diagnóstico diferencial con otras patologías. El hemograma y la VES pueden no elevarse en fases iniciales, por lo que los valores dentro del rango de lo normal no descartan el diagnóstico. La PCR se eleva (a las 6 u 8 horas) y se normaliza antes que la VES, por lo que consiste en una herramienta útil en el monitoreo de la respuesta a la terapia. Si existe sospecha de afección por gonococo además del cultivo del líquido sinovial se deben obtener hemocultivo, cultivos de faringe, uretra y cérvix.

Líquido sinovial

La obtención de la muestra de líquido sinovial es esencial para el diagnóstico y tratamiento, se debe tomar previo a iniciar

tratamiento antibiótico empírico. El líquido debe ser enviado para análisis por cristales, cultivos más prueba de sensibilidad antibiótica, tinción de Gram y recuento celular.

Los niveles de glucosa son bajos y las proteínas se pueden encontrar elevadas.

Análisis del líquido sinovial

Normal: Claro a amarillo pálido, transparente, <200 leucocitos.

Artrosis: Amarillo más intenso, transparente, < 2000 leucocitos.

Inflamatorio: Amarillo oscuro, turbio, traslúcido (borroso u oscurecido), <80 000 leucocitos.

Séptico: Purulento, denso, opaco, > 50000 leucocitos.

Hemartrosis: Rojo, opaco, debe distinguirse de una punción traumática.

En las articulaciones prostéticas se considera positivo un recuento mayor a 1100/ mm₃ leucocitos, con un 64% de neutrófilos.

Radiografía

Se solicitan proyecciones AP y lateral de la articulación afectada. Inicialmente muestra inflamación de tejidos blandos periarticulares y distensión de la capsula articular; con mayor tiempo de evolución se puede observar disminución del espacio interarticular y erosiones óseas (asociado a mal pronóstico).

Ultrasonido

Útil para detectar derrame articular y colecciones en tejidos blandos circundantes.

Resonancia Magnética

Indicado en casos que exista sospecha de osteomielitis.

Gammagrafía con tecnecio 99

Útil para localizar el sitio de infección.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Fiebre reumática: Artralgia migratoria, carditis, títulos de antistreptolisina, infección por streptococcus del grupo A.

Bursitis: Inflamación de la bursa superficial a la articulación, usualmente no limita rangos de movimiento ni hay fiebre.

Artropatía por cristales: Gota, pseudogota, articulación dolorosa, hemograma normal.

Hemartrosis: Hemofilia o trauma

Artritis reumatoide juvenil Rigidez matutina, varias articulación involucradas, inflamación articular leve

Enfermedad de Lyme Inicio indolente , eritema migrans, manifestaciones cardíacas y neurológicas

Artritis reumatoide Rigidez matutina, afectación simétrica, factor reumatoide positivo, VES elevada, leucocitosis en el líquido sinovial.

Sinovitis transitoria de cadera Inflamación inespecífica e hipertrofia de la membrana sinovial de la articulación de la cadera, más frecuente en paciente de 3 a 10 años, antecedente de infección de vía respiratoria previa, afebril.

Osteoartrosis Evidencia radiográfica

TRATAMIENTO

El tratamiento básico es antibiótico junto con drenaje y lavado quirúrgico de la articulación. El manejo del antibiótico definitivo depende de los resultados de los cultivos y las pruebas de sensibilidad

antibiótica, sin embargo se inicia previo a estos, la terapia empírica basándose en la edad del paciente y en las circunstancias que orienten a un patógeno en específico. Usualmente en infecciones no complicadas los antibióticos intravenosos se van sustituyendo paulatinamente por terapia oral con periodo total de tratamiento de 4 a 6 semanas. Es importante recalcar que en artritis séptica crónica se deben sospechar de Brucella, Nocardia, Mycobacterias y hongos además en la artritis poliarticular se piensa en B. burgdorferi, fiebre reumática y virus.

El abordaje y el tratamiento de acuerdo a los grupos etarios y patógenos más frecuentes se resumen en la Tabla 1

Tabla 1 Grupos etarios, patógenos y tratamiento de la artritis séptica.		
Edad	Organismo causal	Antibiotico
Recién nacidos	S. aureus, estreptococos del grupo B	Oxacilina + Gentamicina
Niños < 5 años	S. aureus, estreptococos del grupo A S. pneumoniae, H.	Cefalosporinas de segunda generación

	influenzae (disminuido desde campañas de vacunación) Kingella Kingae	
Niños > 5 años, adolescencia y adultos sexualmente inactivo	S. aureus	Oxacilina
Adultos y adolescentes sexualmente activos (artritis aguda monoarticular)	N. gonorrhoeae S. aureus	Ceftriaxona
Adultos mayores	S. aureus	Oxacilina o cefalozina, aminoglicosido
Abuso de drogas IV	Pseudomonas aeruginosa Serratia marcescens	Aminoglicosidos IV + Cefalosporina antipseudomona como pefloxacina o ceftazidime
Prótesis posquirúrgicas	S. epidermidis, S. aureus	Vancomicina

BIBLIOGRAFIA

- Mark D. Miller. Ortopedia y Traumatología. Revisión Sistemática. Quinta edición, Capítulo 1. Página 88 – 89.
- Essentials AAOS. Essentials of Musculoskeletal Care. Fifth Edition. Section , paginas 147-151.
- Netter, Atlas Práctico de Anatomía Ortopédica. Segunda edición, Capitulo 1, paginas 30.
- Dennis L. Kasper, Anthoni S. Fauci. Harrison's of Infectious diseases, Second Edition. Capítulo 24. Paginas 563-576

Recepción: 30 Noviembre de 2016

Aprobación: 15 Diciembre de 2016

PROSTATITIS

(PROSTATITIS)

* Karla León Torres

RESUMEN

Es una patología de comportamiento benigno que incluye todos aquellos procesos inflamatorios o infecciosos que afectan a la glándula prostática y está compuesta por un amplio espectro de síntomas inespecíficos del tracto genitourinario inferior, caracterizados fundamentalmente por dolor perineal o genital, síntomas miccionales y disfunción sexual en diversas manifestaciones.

DESCRIPTORES

Prostatitis, infección urinaria, glándula prostática, antígeno prostático específico (PSA).

SUMMARY

Prostatitis has referred to a clinical condition associated with infection and/or inflammation of the prostate gland and is composed by nonspecific symptoms of the lower genitourinary tract. It is mainly characterized by perineal or genital pain, voiding symptoms and sexual dysfunction in various manifestations.

KEYWORDS

Prostatitis, urinary infection, prostate gland, prostate-specific antigen (PSA).

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

EPIDEMIOLOGIA

La prostatitis es la infección urinaria parenquimatosa más frecuente en el varón entre la segunda y cuarta década de la vida. Datos epidemiológicos de Norteamérica, Europa y Asia sugieren que del 2-4% de los adultos presentan síntomas compatibles con prostatitis crónica en algún momento de su vida.

La prevalencia de síntomas asociados a la próstata es de 2-10% en los varones y solo en un 10% de todos los episodios de prostatitis se llega a demostrar una causa bacteriana

Estratificada por edad, la prostatitis se identifica en sujetos menores de 50 años en el 11% de los casos y en el 8.5% de los mayores de esta edad

La prostatitis tiene cuatro categorías de clasificación, en el 90% de los casos la causa es no bacteriana y solo en un 7% de los casos se clasifica como prostatitis bacteriana crónica, sin embargo esta es la principal causa de infección urinaria recurrente en el varón. En los pacientes diagnosticados con síndrome doloroso pelviano un 48% pertenecen a la categoría IIIA, un 38% a la IIIB y el 14% restante como una prostatitis crónica bacteriana.

ETIOPATOGENIA

En 1978 Drach et al. crean un sistema de clasificación de la prostatitis, el cual fue modificado y ampliado por la Instituto Nacional de la Salud (NIH) en 1995 (Tabla 1). La prostatitis aguda bacteriana (PBA) se define como una verdadera infección parenquimatosa aguda de la glándula prostática, causada por bacterias que se presentan de forma brusca y la mayoría de los pacientes tienen bacteriuria por lo que la bacteria puede aislarse con facilidad en el urocultivo.

Tabla1. Clasificación del Instituto Nacional de la Salud	
Categoría I	Prostatitis bacteriana aguda: Infección aguda de la glándula prostática
Categoría II	Prostatitis bacteriana crónica: Infección urinaria recurrente. Infección crónica prostática.
Categoría III	Prostatitis abacteriana crónica/ Síndrome de dolor pélvico crónico (mínimo 3 meses): IIIa: síndrome de dolor pélvico crónico infamatorio IIIb: síndrome de dolor pélvico crónico no infamatorio
Categoría IV	Prostatitis inflamatoria asintomática: Evidencia de inflamación prostática (presencia de leucocitos en semen o en biopsia) en ausencia de sintomatología

Puede presentarse en varones de cualquier edad y la llegada de las bacterias normalmente es retrógrada a partir del tracto urinario inferior o a través de la vía linfática desde la zona rectal, también puede ocurrir debido a enfermedades de transmisión sexual y rara vez existe un antecedente de instrumentación uretral o de cirugía prostática.

Los bacilos gram negativos entéricos y sobre todo la *Escherichia coli* son los patógenos más prevalentes

Las prostatitis crónicas tienen múltiples hipótesis en cuanto a su origen, se cree que pueden suceder debido a una obstrucción, reflujo intraductal, causas infecciosas como consecuencia de la anatomía prostática.

Estudios realizados por McNeal demostraron que la zona periférica de la próstata es el sitio donde más ocurre la inflamación, ya que los conductos que proceden de ella desembocan en el verumontanum o sus proximidades, por lo que en la eyaculación es más fácil que los microorganismos uretrales penetren en los conductos y originen una prostatitis ya sea por vía canalicular ascendente o retrógrada.

También existen teorías autoinmunes, venosas en la cual la disfunción del retorno venoso del plexo pelviano sería la responsable de las manifestaciones protáticas y por último la teoría de disfunción neuromuscular en la cual se considera la prostatitis como un tipo enfermedad psicósomática que provocaría una alteración funcional neuromuscular pélvica, con el consiguiente incremento de la presión uretral proximal facilitando el reflujo de orina hacia las glándulas prostáticas.

La prostatitis bacteriana crónica (PBC) consiste en una inflamación prostática e infecciones recurrentes del tracto urinario. La etiología principal de la PBC es por *E. coli* en el 80% de los casos y el 20% restante por *Klebsiella*, *Proteus*, *P. aeruginosa* o *S. aureus* (estos dos últimos sobre todo si existe antecedente de hospitalización y/o sondaje vesical) o enterococos. Pueden haber otros microorganismos poco frecuentes como la *Candida* en diabéticos y *Cryptococcus neoformans* en pacientes con VIH. En algunos estudios se ha visto que infecciones por *Chlamydia trachomatis* también pueden causar prostatitis crónica.

Las prostatitis bacterianas agudas y crónicas son dos entidades distintas ya que las agudas casi nunca se cronifican y las crónicas casi nunca tienen el antecedente de una aguda.

La prostatitis abacteriana crónica puede afectar a los hombres de cualquier edad y aunque no tiene una etiología establecida, se cree que puede estar causada por microorganismos no comunes como *Chlamydia trachomatis*, *Ureoplasma urealyticum* y *Mycoplasma hominis*, también se cree que podría deberse a un problema inflamatorioinmunológico. Rara vez los pacientes diagnosticados con síndrome de dolor pélvico crónico (SDPC) o prostatitis crónica abacteriana tienen en su historia clínica el antecedente de un episodio previo de prostatitis aguda. El dolor pélvico crónico puede tener cuatro factores productores distintos, por lo que se clasifica del siguientes modo: nociceptivo, inflamatorio, neuropático y disfuncional, cada uno de estos con factores desencadenantes distintos y patogenia diferente.

SINTOMATOLOGIA

Entre los síntomas más comúnmente referidos por los pacientes con prostatitis aguda está el dolor pelviano el cual puede ser en las siguientes áreas: suprapúbico, próstata y área perineal (46%), escroto y testículo (39%), pene (6%), vejiga (6%) y área lumbar baja (2%). También refieren síntomas urinarios con frecuencia de tipo obstructivo (dificultad para iniciar la micción, calibre disminuido, residuo postmiccional e incluso retención aguda de orina) o de tipo irritativo (imperiosidad, polaquiuria, nicturia, disuria o tenesmo) asociando comúnmente fiebre, artralgias, mialgias y mal estado general.

En las prostatitis crónicas los síntomas son similares a la prostatitis aguda pero sin síntomas de infección aguda, pueden ser leves e incluso el paciente puede cursar asintomático con infertilidad por alteración en el semen como única manifestación y no suele presentar síntomas sistémicos. En otras ocasiones predominan las manifestaciones sexuales como pérdida parcial o total de la erección, hemospermia o eyaculación dolorosa o precoz. Los síntomas en estos casos duran por lo menos 3 meses.

Algunas de las complicaciones que pueden originarse debido a una prostatitis son: una diseminación bacteriana, sepsis de origen urinario, absceso prostático, epididimitis, vasculitis seminal o pielonefritis. En pacientes con abscesos prostáticos el riesgo de fracaso del tratamiento o de recidiva es muy alto, por lo que se recomienda el drenaje quirúrgico mediante punción guiada por ecografía y se debe incluir la administración de antibióticos con acción contra bacterias anaerobias o la

prolongación del tratamiento durante varios meses.

DIAGNOSTICO

Como en todas las patologías, es importante realizar una adecuada exploración física, el tacto rectal es significativo en los casos de PBA ya que la próstata se encuentra.

aumentada de tamaño, muy sensible a la palpación y dolorosa. Sin embargo, en los casos de prostatitis crónica este estudio es meramente orientador, notándose un aumento mínimo o moderado de tamaño o sensibilidad.

En 1968 Meares y Stamey publican un método de diagnóstico basado en cultivos cuantitativos y la visualización de leucocitos en la orina fraccionada, obtenida antes y después del masaje prostático, llamada también prueba de los cuatro vasos y se debe de realizar antes de administrar el tratamiento antibiótico. (Tabla 2).

En esta se debe detectar al menos 103 unidades formadoras de colonias por mililitro (UFC/ml) y también se debe observar la presencia de leucocitos. Si la infección está localizada en la próstata, la cantidad de UFC/ml será como mínimo diez veces superior en las ultimas muestras (posterior al masaje prostático y en la última micción o M4), además la presencia de leucocitos (>10-15 leucocitos por campo) suele ser mayor cuando hay afectación prostática en las muestras postmasaje. Con frecuencia se visualizan "cuerpos grasos ovals" que son macrófagos de gran tamaño con partículas de grasa y son característicos de la respuesta inflamatoria prostática.

En la práctica se suele realizar una prueba simplificada en la que solamente se le hace un cultivo cuantitativo de la orina premasaje (M2) y la orina postmasaje prostático (M3), ya que tiene una sensibilidad y especificidad del 91% comparada con la de los cuatro vasos

Tabla 2. Prueba de los cuatro vasos.

Miccion1	M1	Primeros 5-10 ml de orina emitida espontáneamente. Microorganismos y leucocitos de origen uretral y vesical.
Miccion2	M2	Orina emita espontáneamente del chorro medio (510 ml). Microorganismos y leucocitos principalmente de origen vesical.
Secreción tras masaje prostático	SMP-M3	Secreciones obtenidas tras realizar un masaje prostático digital transrectal. Microorganismos y leucocitos principalmente de origen prostático.
Miccion3	M4	Primeros 5-10 ml de orina emitida espontáneamente inmediatamente después del masaje prostático. Microorganismos y leucocitos principalmente de origen vesical y prostático

En los pacientes en los que se sospecha una infección de transmisión sexual se

debe realizar un cultivo de secreciones uretrales e investigación especialmente para *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*.

En la prostatitis bacteriana crónica (PBC) el diagnóstico en muchas ocasiones es de exclusión, más de un 30% de los pacientes diagnosticados con prostatitis crónica se quedan sin amparo etiopatogénico concluyente. En estos casos los estudios de imágenes suelen ser irrelevantes a no ser de que el paciente tenga una hipertrofia prostática (benigna o por un carcinoma), sin embargo la ecografía transrectal y la tomografía computarizada son útiles para evidenciar cálculos o abscesos prostáticos y la urografía puede servir para descartar otras causas de infección. Los cambios ecográficos.

observados son: aumento de tamaño de la próstata, asimetría de los lóbulos prostáticos, incremento del diámetro de los plexos venosos periprostáticos, nódulos hiperecogénicos en la próstata externa, evidencia de litiasis intraprostática, presencia de halos hipoecóicos periuretrales o calcificaciones entre la zona de transición y la capsula.

Los individuos en los que la biopsia de próstata realizada por sospecha de cáncer prostático reporta únicamente inflamación, estadísticamente tienen posibilidades más altas de padecer de cáncer de próstata en cinco años que los que no tienen inflamación.

En cuanto a los estudios bioquímicos, el antígeno prostático específico (PSA) total en sangre aumenta en la PBA y se normaliza con su resolución. Por el contrario, en las categorías restantes solo resulta anormal en el 6-15% de los casos. Sin embargo la presencia de un valor alto

mantenido tras un episodio de prostatitis crónica obliga siempre a descartar un cáncer de próstata.

TRATAMIENTO

En las PBA se puede comenzar con un tratamiento antimicrobiano empírico, habitualmente por vía oral pero si es necesario se puede administrar por vía intravenosa o intramuscular. En este caso se administra un antibiótico bactericida contra gram negativos como las cefalosporinas, aminoglicósidos o fluoroquinolonas. Desde el comienzo o una vez pasada la fase aguda, se debe administrar tratamiento oral, siendo los antimicrobianos de elección las fluoroquinolonas. El tratamiento durante dos semanas es suficiente, excepto en caso de recidivas o respuesta clínica lenta en cuyo caso se debe administrar durante un mes completo.

En la PBC el tratamiento antibiótico de elección es la fluoroquinolona, la cual se puede administrar vía oral durante 6-12 semanas y se recomienda realizar urocultivos de control a los 15 días y a los 6 meses de terminado el tratamiento. En aproximadamente 1/3 de los casos los síntomas y la bacteriuria recurren. Alrededor del 10% de las bacterias causantes de prostatitis son resistentes a la ciprofloxacina, frente a cerca del 20% en cepas causantes de infección no complicada del tracto urinario.

En caso de infección recidivante puede ser útil el tratamiento con alfa bloqueadores que relajan la uretra proximal, lo que podría disminuir el reflujo de orina hacia la próstata. También puede plantearse la resección prostática transuretral en casos de litiasis prostática, adenomas o carcinomas de próstata.

También hay recomendaciones que pueden mejorar la calidad de vida de los pacientes como el uso de medicamentos que reblandezcan las heces, aumentar el consumo de líquidos (2-4 L/día) y evitar irritantes vesicales como alcohol, café, picante o cítricos. Si todas las medidas fallan, se recomienda optar por el tratamiento supresor que consiste en administrar dosis bajas de antibiótico a largo plazo para mantener la orina estéril.

En los pacientes con síndrome de dolor pélvico inflamatorio siempre se debe individualizar el tratamiento a cada paciente, en pacientes con SDPC IIIA con frecuencia se utiliza un antibiótico de modo empírico contra bacterias atípicas como los macrólidos y se ha observado una mejoría hasta en el 40% de los casos, esto complementado con eyaculaciones frecuentes. También se ha visto que tanto

en la categoría IIIA, como IIIB, los alfa bloqueadores, inhibidores de la 5 α reductasa y AINES en algunos casos muestran mejoría pero aún no hay estudios al respecto. En algunos pacientes el uso de relajantes musculares y antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina ha sido de utilidad, también se da la fisioterapia de la musculatura del suelo pélvico y en casos de obstrucción podría realizarse una cirugía prostática.

El uso de termoterapia, mediante el calor aplicado directamente a la próstata, podría contribuir a mejorar la sintomatología por lesión de los plexos nerviosos prostáticos o ejercer un efecto bactericida in vitro.

En los pacientes con prostatitis inflamatoria asintomática no hay un manejo definido, sin embargo, no se recomienda tratamiento alguno excepto en casos de PSA elevado o infertilidad.

BIBLIOGRAFIA

- García-Arenzana Anguera JM; Tratamiento de la prostatitis; Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud; Volumen 29; Numero 6, año 2005; Paginas 145-151.
- Juan Fernando Jiménez Cruz, Enrique Broseta Rico; Clasificación, etiología, diagnóstico y tratamiento de la prostatitis. Otros tipos de prostatitis; Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica; Volumen 23; Numero 4; Año 2005; Paginas 47-56.
- Maya Rodríguez López, Ileana Baluja Conde, Senia Bermúdez Velásquez; Patologías benignas de la próstata: Prostatitis e hiperplasia benigna; Revista biomédica; Volumen 18; Numero 1; Año 2007; Paginas 47-59.
- Remigio Vela Navarrete, Carmen Gonzalez Enguita, Juan Vicente García Cardoso, G. Manzarbeitia, F. Soriano García; Prostatitis crónica: una revisión crítica de su actual definición nosológica, clasificación y potencial carcinogénesis; Archivos Españoles Urológicos; Volumen 60; Numero 6; Año 2007, Paginas 617-623.

Recepción: 1 Diciembre de 2016

Aprobación: 15 Diciembre 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

AREA DE MEDICINA INTERNA

Actualización de los factores de riesgo cardiovascular <i>Randall Quirós Fallas</i>	3
Cáncer de mama <i>Mariangela Espinosa Ramírez</i>	8

AREA DE CIRUGIA

Adenocarcinoma gástrico <i>Esteban Sánchez Gaitán</i>	13
Artritis séptica <i>María Fernanda Bolaños Solís</i>	22
Prostatitis <i>Karla León Torres</i>	26
Instrucciones de publicación.....	32