

REVISTA MEDICA SINERGIA

Publicación Médica Mensual

ISSN: 2215-4523

ARTICULOS

- Derrame pleural en radiología
- Celulitis
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Púrpura de henoch-schönlein identificación



SOMEA

Sociedad de Médicos de América



COMITE EDITORIAL

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

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

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

COMITE ASESOR

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

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

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

GERENTE ADMINISTRATIVO

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

Departamento de publicación:
Editorial Esculapio



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

Departamento de edición:
Entidad editora:

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

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

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

REVISTA MEDICA

SINERGIA



Publicación Mensual

Fecha de publicación: JUNIO 2017
Volumen:2 – Numero:6
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

María Teresa Arrieta González

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

Luis Andrés Jiménez Rojas

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

Mauricio Barboza Hernández

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

Yoann Mariel Alonso Rojas

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.

DERRAME PLEURAL EN RADIOLOGIA (PLEURAL DERRAME IN RADIOLOGY)

*María Teresa Arrieta González

RESUMEN

El derrame pleural se usa como un término general que denota una colección de líquido dentro del espacio pleural. Esto se puede dividir en exudados y transudados dependiendo del análisis bioquímico del líquido pleural aspirado. Representa cualquier proceso patológico que sobrepasa la capacidad de la pleura de reabsorber fluido.

La radiografía en decúbito lateral es la vista radiográfica más sensible, y permite detectar cantidades de líquido tan pequeñas como 5 ml..

DESCRIPTORES

Transudados, exudados, derrame pleural, radiografía, cavidad pleural.

SUMMARY:

Pleural effusion is used as a catch-all term denoting a collection of fluid within the pleural space. This can be divided into exudates and transudates depending on the biochemical analysis of aspirated pleural fluid . Represents any pathological process which overwhelms the pleura's ability to reabsorb fluid.

X-ray in lateral decubitus is the most sensitive radiographic view, and allows to detect quantities of liquid as small as 5 ml.

KEYWORDS

Transudates, exudates, pleural effusion, radiography, pleural cavity.

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

ANATOMIA Y FISILOGIA NORMAL

La cavidad pleural es un espacio virtual, la hoja pleural que recubre por dentro la cavidad torácica, es la pleura parietal; la hoja que recubre el pulmón se denomina pleura visceral.

El espacio pleural se continúa en las cisuras interlobares pulmonares formadas por la invaginación dentro del pulmón de dos hojas de pleura visceral.

La pleura es una capa fina y serosa (visceral- parietal) las cuales no son visibles

en una radiografía de tórax normal esto debido a que su sombra se confunde con la densidad del agua, el mediastino y el diafragma, solamente se puede apreciar habitualmente la pleura visceral situada entre las cisuras.

La pleura visceral recibe su irrigación del sistema arterial pulmonar (arterias bronquiales y pulmonares) el cual drena al sistema venoso pulmonar, mientras que la pleura parietal se nutre del sistema arterial sistémico y drena al sistema venoso sistémico (venas bronquiales e intercostales). Mientras el drenaje linfático de la pleura visceral es hacia los ganglios

del hilio y el de la pleura parietal hacia los ganglios del mediastino.

El espacio pleural es un espacio que contiene 2-10 ml de líquido pleural entre las capas visceral y parietal de la pleura, la cual es constante en su formación y esta producido principalmente por la pleura parietal, es reabsorbido por la pleura visceral y por medio del drenaje linfático.

MECANISMOS DE FORMACION DE DERRAME PLEURAL

- Aumento de la presión hidrostática en la microcirculación vascular (insuficiencia cardíaca congestiva).
- Disminución de la presión oncótica de la microcirculación vascular (hipoalbuminemia).
- Disminución de la presión en el espacio pleural (p. ej., atelectasia pulmonar en la enfermedad pulmonar restrictiva).
- Aumento de la permeabilidad de la microcirculación vascular (inflamación o neoplasia pleural).
- Alteración del drenaje linfático del espacio pleural por bloqueo del sistema linfático.
- Paso del líquido de la cavidad peritoneal al espacio pleural a través del diafragma.

TIPOS DE DERRAME PLEURAL

Son clasificados en exudados y trasudados dependiendo del tipo de proteínas y concentraciones de lactato deshidrogenasa (LDH).

Exudados: se producen cuando aparecen fugas capilares y aumenta la permeabilidad a las proteínas o cuando hay un drenaje linfático deficiente y/o una presión pleural

disminuida. Entre sus principales causas son infecciones, neoplasias, enfermedades del tejido conjuntivo o embolismo pulmonar agudo. Los niveles de proteínas superan los 3 g/dl, la relación de proteínas pleura/suero es superior a 0,5, y la relación lactatodeshidrogenasa (LDH) pleura/plasma es mayor que 0,6.

Trasudados: causados por el aumento de la presión sistémica o capilar y disminución de la presión oncótica, el cual da lugar a un aumento de la filtración y a una disminución de la absorción del líquido pleural.

Sus principales causas son la cirrosis, la insuficiencia cardíaca congestiva, el síndrome nefrótico y la enteropatía con pérdida de proteínas. Los niveles de proteínas son inferiores a 3 g/dl.

MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS DE LA ENFERMEDAD PLEURAL

El principal hallazgo radiológico de un derrame pleural es el borramiento del seno costofrénico lateral en la radiografía de frente y en posición de pie o el borramiento del seno costofrénico posterior en la radiografía de perfil.

Un derrame pleural suele mostrar un borde bien delimitado, cóncavo hacia arriba entre el pulmón y el espacio pleural, lo que se conoce con el nombre de «signo del menisco».

Debido a que el seno costofrénico posterior está más bajo que el seno costofrénico lateral, los pequeños derrames pleurales son más aparentes en la radiografía lateral (>75 ml de líquido) que en la frontal (> 200 ml de líquido).

Los derrames moderados o grandes oscurecen todo el hemidiafragma homolateral.

La radiografía en decúbito lateral es la visión radiográfica más sensible, y permite detectar cantidades de líquido tan pequeñas como de 5 ml.

Los derrames pleurales complicados se localizan con frecuencia en localizaciones no declives del espacio pleural, no se desplazan libremente en la radiografía en decúbito lateral de tórax, por las adherencias entre las pleuras parietal y visceral.

La TC permite a veces mostrar la presencia de un engrosamiento pleural asociado. En ocasiones, el líquido pleural loculado en una cisura interlobar simula una pseudomasa en la radiografía de tórax, lo que se aprecia como una opacidad de bordes imprecisos en una radiografía de frente y como una masa fusiforme a nivel de la cisura mayor o de la cisura menor en una radiografía lateral de tórax.

El derrame pleural masivo produce desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral, ensanchamiento de los espacios costales y descenso del diafragma, signos radiológicos:

- Opacidad de un hemitórax.
- Desviación contra lateral de corazón y tráquea.
- Separación de los espacios intercostales.
- Aumento del hemitórax.
- Ausencia de broncograma aéreo.

BIBLIOGRAFIA

- Herring, w. (2012). Radiología Basica. España: Elsevier.
- Pedrosa, C. (2001). Diagnóstico por imagen. Mexico: Mcgraw Hill.
- E. Scott Pretorius, J. A. (2006). Secretos de Radiología. España: Elsevier

Recepción: 02 Abril de 2017

Aprobación: 10 Abril de 2017

CELULITIS (CELLULITIS)

* Luis Andrés Jiménez Rojas

RESUMEN

La celulitis es una infección bacteriana que afecta las capas internas de la piel. Debido a que en la mayoría de los casos de celulitis, no se realizan cultivos o pruebas para aislar el agente infeccioso, el diagnóstico se realiza principalmente a través de la historia clínica y el examen físico, por lo que el tratamiento empírico es el más utilizado para tratar esta sepsis de tejidos blandos.

DESCRIPTORES

Celulitis, infección piel, cultivo, Staphylococcus aureus , Streptococcus pyogenes.

SUMMARY

Cellulitis is a bacterial infection involving the inner layers of the skin. Because in most cases of cellulitis, cultures or tests are not performed to isolate the infectious agent, so the diagnosis is mainly made through clinical history and physical examination, so the empirical treatment is the most used to treat this soft tissue sepsis.

KEYWORDS

Cellulitis, skin infection, culture, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes.

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

GENERALIDADES

Las infecciones de tejidos blandos representan un número importante de consultas en los servicios de salud, por lo que se también conllevan con ellos una importante cantidad de recursos, más aun cuando estas se complican y requieren hospitalizaciones y tratamientos quirúrgicos. En Estados Unidos se estima que por año se atienden un aproximado de 14.5 millones de casos de celulitis por año que se tratan de manera ambulatoria con un costo millonario anualmente.

Estos costos se incrementan mucho cuando se complican teniéndose la necesidad de

antimicrobianos de amplio espectro y de precio más elevados además de que se tiene la necesidad de hospitalizaciones en la mayoría de los centros de salud.

Debido a que en la mayoría de los casos de celulitis no se realizan cultivos o pruebas para aislar el agente infeccioso, por lo que el diagnóstico se hace principalmente por medio de la historia clínica y el examen físico, por lo que el tratamiento empírico es el más utilizado para tratar esta sepsis de tejidos blandos.

DEFINICION

Es una infección aguda de la piel, caracterizada por ser localizada y mostrar

signos de inflamación aguda (dolor, calor local, eritema, tumefacción). Estas pueden ingresar por medio de las grietas de la piel, heridas en la piel o heridas quirúrgicas, o cualquier situación en la que se produzca una discontinuidad de la barrera protectora de la piel, también se incluye en estos dermatomicosis y onicomicosis .

ETIOLOGIA

Generalmente causada por bacterias de la flora normal de la piel, sin embargo, también puede ser causada por otros gérmenes dependiendo de las comorbilidades de paciente, y la exposición que se ha tenido a bacterias como en el caso de pacientes con mordeduras de animales. Los principales factores predisponentes a la celulitis se encuentran la presencia de linfedema, alteración cutánea local, sobrepeso e insuficiencia venosa

Los gérmenes más frecuentes en celulitis en personas inmunocompetentes son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes* y en menor cantidad organismos gram negativos. En el caso de infecciones asociados a trauma penetrante y también inyecciones, mordeduras de animales, inmunosupresos con neutropenia y pacientes con enfermedades neoplásicas se recomienda realizar hemocultivos y biopsias.

El principal factor de riesgo para la celulitis es el edema, principalmente el linfedema que favorece el crecimiento bacteriano, también las dematomicosis principalmente la tiña pedís y la onicomicosis, además cabe destacar que estados de inmunosupresión, el consumo de alcohol crónico, Diabetes Mellitus y el fumado no

están asociados con incremento de celulitis aguda.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Se presenta con tumefacción y dolor localizado pero mal delimitado y sin presentar elevación de la piel afectada, además enrojecimiento y calor, puede estar asociada a una lesión en la piel que puede ser traumáticas, quirúrgica o agrietamientos en la piel por siendo estos los lugares de entrada de los gérmenes más frecuentes, puede presentarse con fiebre o sin ella. Además el leucograma puede no estar alterado al inicio, proteína C reactiva y velocidad de eritrosedimentacion normales.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se debe diferenciar a la celulitis con otras entidades que se asemejan a ella, con otras causas infecciosas como hepes simplex, herpes zoster, absceso cutáneo, también causa menos comunes infecciosas como fasciitis necrotizante, virales como citomegalovirus o parvovirus B19, fúngicos y parasitos.

Causas inflamatorias como reacciones medicamentosas, dermatitis de contacto, angioedema, eritema nodoso y bursitis aguda.

Vasculares: estasis venosa, linfedema, trombosis venosa profunda, tromboflebitis superficial, hematomas.

Neoplasias: carcinoma erisipeloide, enfermedad de Paget, linfoma, leucemia.

Micelaneos: picaduras de insectos, reacción de cuerpo extraño en piel, reacción posterior a inyecciones, síndrome compartimental.

COMPLICACIONES

Se pueden dar en el caso de infecciones de piel más severas como erisipela, celulitis complicada, abscesos cutáneos, infecciones necrotizantes de piel y tejidos blandos.

TRATAMIENTO

No existe un consenso con respecto al tratamiento empírico de la celulitis sin embargo la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas en el 2014 en sus guías para infecciones de tejidos blandos da recomendaciones para su tratamiento; divide las enfermedades infecciosas de la piel en purulentas y no purulentas para definir el manejo, la infecciones de piel no purulentas se dividen en leves moderadas y severas.

Para la división en celulitis leve, moderada o severa la Sociedad Americana de Enfermedades infecciosas usa como parámetro los Signos Sistémicos de Infección que se definen con temperatura mayor a 38°C o menor a 36°C, frecuencia cardiaca mayor a 90 latidos por minuto, frecuencia respiratoria mayor a 20 respiraciones por minuto o PCO₂ menor a 32 mm Hg, leucocitos mayores a 12 000 células / mm³ o menores a 4000 células / mm³.

Para las celulitis no purulentas sin signos sistémicos de infección pueden ser tratados

con antibióticos con efecto contra *Streptococcus pyogenes* con monoterapia oral con Penicilinas, Cefalosporinas, doxiciclina o clindamicina (en caso de alergia a Penicilina).

Para celulitis con 1 signo sistémico de infección de infección se considera celulitis moderada inicialmente puede ser tratada como una celulitis leve pero con tratamiento por vía endovenosa, de igual forma si inicialmente la celulitis era leve y después del tratamiento con antimicrobianos orales el paciente inicia con signos sistémicos de infección se considera como falla del tratamiento empírico y la terapia oral no está recomendada. En casos de celulitis moderada se puede dar tratamiento con Penicilina iv, Ceftriaxona, Cefazolin o Clindamicina.

Pacientes con dos o más signos sistémicos de infección se debe iniciar con antimicrobianos endovenosos con Penicilina, Ceftriaxona, Cefazolin o Clindamicina. En casos graves de celulitis se debe utilizar Vancomicina en el tratamiento inicial o en celulitis asociada a traumatismo penetrante, al igual que si se comprueba que existe infección por *Staphylococcus aureus* resistente a metilicina, al igual que en el caso de pacientes que utilizan drogas endovenosas. Si existe contraindicación para el uso de Vancomicina en estos pacientes se puede utilizar Linezolid³.

BIBLIOGRAFIA

- Adam B. Raff, Daniela Kroshinsky. (2016). Cellulitis: A Review. abril 8, 2017, de American Medical Association Sitio web: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=ff7cbbf5-5be6-44a2-a24d6e5d366fa79c%40sessionmgr101&vid=12&hid=118>
- Cord Sunderkötter, Karsten Becker. (2015). Frequent bacterial skin and soft tissue infections: diagnostic signs and treatment. *Deutsche Dermatologische Gesellschaft*, 13 (6), 501-526.

- Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Joseph Loscalzo. (2012). Harrison. Principios de Medicina Interna, edición 18. Santa Fe, Colombia: MC GRAW HILL.
- Dennis L. Stevens, Alan L. Bisno, Henry F. Chambers, E. Patchen Dellinger, Ellie J. C. Goldstein, Sherwood L. Gorbach, Jan V. Hirschmann, Sheldon L. Kaplan, Jose G. Montoya, James C. Wade. (2014, julio 15). Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clinical Infectious Diseases, 59 (2), 10-52.

Recepción: 30 Marzo de 2017

Aprobación: 10 Abril de 2017

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

(CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE)

* Mauricio Barboza Hernández

RESUMEN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), Se define como un estado patológico que se caracteriza por una limitación del flujo de aire que no es del todo reversible.

El EPOC incluye el enfisema, un cuadro que se define en términos anatómicos, y que se caracteriza por destrucción y ensanchamiento de los alveolos pulmonares; La bronquitis crónica, un cuadro que se define en términos clínicos por tos crónica productiva, y finalmente la enfermedad de las vías respiratorias finas, en la que se estrechan los bronquiolos finos.

DESCRIPTORES

Alveolo, enfermedad pulmonar, efisema, tabaquismo, hiperinsuflacion.

SUMMARY

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is defined as a pathological condition characterized by a limitation of air flow that is not completely reversible.

EPOC includes emphysema, a condition defined in anatomical terms, characterized by destruction and widening of the pulmonary alveoli; Chronic bronchitis, a condition that is defined in clinical terms by chronic productive cough, and finally the disease of the fine airways, in which thin bronchioles are narrowed.

KEYWORDS

Alveolus, lung disease, emphysema, smoking, hyperinflation.

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

GENERALIDADES

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), es una de las enfermedades con mayor morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Representa la cuarta causa de muerte en el mundo, y se estima que en el 2020 ocupará el tercer lugar. La tasa de mortalidad es superior a la población general, puesto que los pacientes

con EPOC suelen tener mayor comorbilidad cardiovascular asociada.

Se define como un estado patológico que se caracteriza por una limitación del flujo de aire que no es del todo reversible.

El EPOC incluye el enfisema, un cuadro que se define en términos anatómicos, y que se caracteriza por destrucción y ensanchamiento de los alveolos

pulmonares; La bronquitis crónica, un cuadro que se define en términos clínicos por tos crónica productiva, y finalmente la enfermedad de las vías respiratorias finas, en la que se estrechan los bronquiolos finos.

FACTORES DE RIESGO

Tabaquismo: A nivel mundial, el factor de riesgo reconocido para el desarrollo de EPOC es el fumar cigarrillos, pero se advierte una enorme variabilidad en la reacción al tabaquismo, en cuanto a su velocidad de progresión de destrucción tisular y aparición de síntomas. Se sugiere que existen otros factores de tipo genético, ambiental o de ambos que contribuyen al impacto del tabaquismo sobre la génesis de la obstrucción del flujo de aire.

Contaminación de aire en interiores: Sobretodo asociado a métodos de cocción, de tipo combustión de biomasa, más común en mujeres, en países en vías de desarrollo.

Polvo de trabajo y químicos: Asociado a prolongación de exposición por años, con actividades que tengan relación con extracción de carbón y oro en minas, y el polvo de algodón en fábricas.

Deficiencia de alfa-antitripsina: Se subyace en el 2-3% de pacientes con EPOC. Esta condición es genética que predispone al desarrollo de enfisema pulmonar y diversos tipos de hepatopatías en niños y adultos. Se caracteriza por la producción de alfa-1-antitripsina anómala, debida a diversas mutaciones genéticas, las más frecuentes PiZ y PiS. La proteína anormal queda en su mayor parte retenida en hígado (generando daño hepático), y su ausencia en órgano diana (pulmón) favorece la aparición de enfisema. Los

pacientes con esta condición tienen una pérdida de función pulmonar más rápida y potencialmente una mortalidad precoz. Esta infradiagnosticado en todo el mundo.

FISIOPATOLOGIA

Los efectos del humo de tabaco y otros factores antes mencionados sobre la función pulmonar depende de la intensidad de la exposición, cronología y de la función basal pulmonar. El signo típico del EPOC es una disminución persistente del flujo espiratorio forzado a 1 segundo (VEF1), también se observa incrementos del volumen residual y del cociente volumen residual.

Obstrucción de las vías respiratorias: Se cuantifica por espirometría, posterior a inhalador de acción corta. Las personas afectadas tienen un menor cociente VEF1/CVF (capacidad vital forzada). Una característica importante es la falta de reversibilidad postbroncodilatador inhalado, como sucede en asma. Dichos cambios se dan por el desequilibrio entre la retracción elástica de los pulmones en apoyo del flujo y la resistencia de las vías respiratorias que lo limitan.

Hiperinsuflación: Hay atrapamiento de aire (aumento del volumen residual y del cociente volumen residual/capacidad pulmonar total), en etapas tardías de la enfermedad. Es una forma de compensar la obstrucción de las vías respiratorias. Sin embargo, la insuflación excesiva desplaza el diafragma generando presión abdominal ineficaz, disminuyendo la inspiración.

Intercambio gaseoso: Algunos cambios destacados son: Pao₂ cerca de lo normal, hasta que VEF1 disminuye alrededor de la mitad. Elevación de la Paco₂, hasta que VEF1 disminuye un 25%, hipertensión

pulmonar en casos graves, ventilación dispar, desigualdad entre ventilación y riego sanguíneo.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Historia clínica: Los síntomas más frecuentes de EPOC son tos, producción de esputo y disnea con el ejercicio. Muchas veces los tres signos están presentes durante meses o años. La disnea suele ser gradual, llegando a un punto de gran intensidad, fácilmente estimulada.

Examen físico: Al principio no muestra alteraciones, en la enfermedad más grave destaca la prolongación de la fase espiratoria con sibilancias en ella. Además del “tórax en tonel”, uso de músculos accesorios y postura en “tripode”. Antes se mencionaba la diferencia clínica entre los “sopladores rosados” (delgados, disneicos, con tórax en tonel marcado) y los “abotagadas azules” (obesos, cianóticos, con tos productiva). No obstante, hoy en día se sabe que los pacientes con EPOC tienen sintomatología de las dos tendencias, por lo que es casi imposible identificarlos.

DIAGNOSTICO

En términos generales, se debe considerar la presencia de EPOC en pacientes con historia de disnea, tos crónica y productiva e historia de exposición a los factores de riesgo para desarrollo de la enfermedad. La espirometría es requerida para hacer diagnóstico clínico de EPOC. La presencia de VEF1/CVT menor a 0.7 confirma la limitación de flujo de aire persistente; Y la disminución del VEF1 determina la intensidad. Los criterios de GOLD, basan su clasificación en lo expuesto anteriormente. La medición de gases en sangre arterial y la oximetría pueden detectar la hipoxemia en reposo y con el ejercicio.

La radiografía de tórax puede ayudar a clasificar el tipo de EPOC (bullas claras, borramiento de trama vascular e hiperlucidez sugieren enfisema).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La principal patología para el diagnóstico diferencial de EPOC es el asma, en algunos pacientes con asma crónica es imposible de realizar la diferenciación. Otras condiciones que pueden confundir el diagnóstico son: insuficiencia cardíaca congestiva, bronquiectasias, tuberculosis, bronquiolitis obliterativa.

EVALUACION DEL EPOC

El objetivo de la evaluación del EPOC es determinar la severidad de la enfermedad, el impacto en el estado de salud del paciente y el riesgo de futuros eventos (exacerbaciones, hospitalizaciones y muerte). Se evalúan los siguientes aspectos de la enfermedad en forma separada:

Síntomas: Se puede utilizar el COPD Assessment Test (CAT), el cual evalúa la presencia de sintomatología en el paciente EPOC como tos, esputo, disnea, adinamia, entre otros. Permite ver cambios en el transcurrir del tiempo.

Evaluación del grado de limitación del flujo de aire: Utilizando la espirometría, específicamente el VEF1 (GOLD 1 leve menos del 80%, GOLD 2 moderado entre 80-50%, GOLD 3 severo entre 50 y 30% y GOLD 4 muy severo menor a 30%).

Riesgo de exacerbaciones: La exacerbación es determinada como un evento agudo caracterizado por el empeoramiento de los síntomas respiratorios del paciente, que tiene día a día. El mejor predictor de que se pueden

presentar exacerbaciones (2 o más por año), es una historia de eventos tratados previamente. El riesgo de exacerbaciones también aumenta con el empeoramiento de la limitación de flujo de aire.

Comorbilidades: Enfermedades cardiovasculares, osteoporosis, depresión y ansiedad, disfunción musculo-esquelética, síndrome metabólico, cáncer de pulmón, y otras enfermedades se presentan muchas veces junto al EPOC. Estas condiciones de comorbilidad pueden aumentar el riesgo de hospitalización y muerte.

En las guías GOLD (2011), existe una correlación estadística entre los cuatro rubros antes mencionados, en cuanto a evaluación, con el objetivo de objetivar la información y mejorar el manejo a corto plazo del EPOC en cuanto a calidad de vida, y disminuir la mortalidad a mediano-largo plazo.

Por otro lado, algunos estudios indican que la VEF1 no discrimina adecuadamente entre los pacientes en fase estable o agudizada, más aún en los estadios avanzados, y han identificado otras variables que podrían ser igual o mejores predictores de supervivencia que la clásica clasificación GOLD (aumento de marcadores inflamatorios, la edad, el índice de masa corporal y la capacidad de ejercicio).

TRATAMIENTO

Solo tres intervenciones han demostrado influir en la evolución del EPOC:

1. Interrupción del tabaquismo,
2. Oxigenoterapia en individuos con hipoxemia crónica

3. Cirugía de reducción de volumen pulmonar en pacientes selectos con enfisema.

Dejar de fumar: Se debe ser insistente en la eliminación del hábito. Mediante información terapia, sustitutos de nicotina y fármacos (vareniclina y bupropion).

Eliminación/reducción de otras sustancias de riesgo: Cocina con leña por periodos prolongados, adecuada protección en el ámbito laboral.

Broncodilatadores: Fármacos utilizados para mejora de síntomas, se prefiere la vía nasal. La escogencia entre beta-agonistas, anticolinérgicos, teofilina u otra terapia de combinación depende de la respuesta en cada paciente, y la tolerancia a los efectos adversos. Los inhalados de acción prolongada son más convenientes y más efectivos que los de acción corta, pues reducen exacerbaciones. La combinación con otras clases farmacológicas aumenta la eficacia y disminuye el riesgo de efectos adversos comparado con la monoterapia.

Glucocorticoides inhalados: En pacientes EPOC con VEF1 menor al 60%, el uso de este fármaco mejora síntomas, función pulmonar y disminuye el riesgo de exacerbaciones. Por otro lado, aumenta el riesgo de desarrollo de neumonía. La monoterapia por tiempo prolongado no es recomendada, ni tampoco el uso de glucocorticoides orales por grandes periodos de tiempo.

Metilxantinas: Son menos efectivas y menos toleradas que los fármacos mencionados anteriormente. Puede originar incrementos pequeños en las tasas de flujo espiratorio y la capacidad vital.

Oxígeno: Es el único suplemento que ha

disminuido la mortalidad en EPOC. En hipoxemia en reposo (menos de 88% o menos de 90% con hipertensión portal o insuficiencia cardiaca derecha), se ha documentado la influencia decisiva en las tasas de mortalidad.

Otros fármacos: Agentes mucolíticos, antitusivos, antibióticos, no son recomendados de rutina (salvo situaciones que así lo ameriten).

Medidas no farmacológicas: Destacan el abandono del tabaco (intervención preventiva más eficaz), nutrición adecuada (malnutrición relacionada con empeoramiento del pronóstico), realización de actividad física regular (reduce estrés oxidativo, efecto antiinflamatorio), vacunación antigripal (previene exacerbaciones), vacunación antineumococica (disminución de riesgos

de infección severa), y educación sanitaria para favorecer el autocuidado.

Exacerbaciones: Periodos que incluyen intensificación de disnea y tos, así como cambios en volumen y características de esputo. La calidad de vida de muchos pacientes se relaciona más con la frecuencia de exacerbaciones que con la limitación al flujo de aire.

En términos generales la atención del paciente con exacerbación consiste en la valoración de la gravedad del cuadro (estado general, deterioro funcional, síntomas, alteración del estado de consciencia), componentes agudos y crónicos, identificar el factor desencadenante y tratarlo según la causa (antibióticos, broncodilatadores, glucocorticoides, oxígeno, soporte mecánico ventilatorio).

BIBLIOGRAFIA

- Global Initiative for Chronic obstructive Lung Disease (2011), Pocket guide to COPD diagnosis, management and prevention. 2011. Pág. 4-16.
- Longo, D. (2012). Harrison principios de medicina interna. México: McGraw Hill. (18va ED).
- De Abajo, A. et. al. (2016). Estimación de actividades preventivas en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Estudio ADEPOCLE. Nutrición hospitalaria. Vol.33, num.5 págs. 1187-1193.
- García, R. et. al. (2016). Detección del déficit de alfa-1 antitripsina: estudio en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica diagnosticados en atención primaria. Sociedad española de médicos de atención primaria. Vol.05, num.3 pags 1-6-
- Monserrat-Capdevilla, J. et. al. (2015). Factores asociados a la mortalidad global en los pacientes diagnosticados de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Atención primariaelsevier Vol.47, num.8 págs. 498-504.

Recepción: 28 Abril de 2016

Aprobación: 10 Mayo de 2017

PÚRPURA DE HENOCH-SCHÖNLEIN

(HENOCH-SCHÖNLEIN PURPURA)

* Yoann Mariel Alonso Rojas

RESUMEN

La púrpura de Henoch-Schönlein (PHS) es un trastorno mediado por la inmunoglobulina A (IgA) aguda. La etiología de la PHS se desconoce, las principales manifestaciones clínicas de PHS son cutáneas, gastrointestinales, articulares y renales. El diagnóstico es clínico, en la mayoría de los pacientes el curso es autolimitado

DESCRIPTORES

Cardiopatía adquirida, valvular cardiacas, valvula mitral, valvula tricúspide.

SUMMARY

Henoch-Schönlein purpura (HSP) is an acute immunoglobulin A (IgA)-mediated disorder. The etiology of HSP is unknown, the main clinical manifestations of HSP are cutaneous, gastrointestinal, articular and renal. The diagnosis is clinical, in most patients the course is self-limited

KEYWORDS

Acquired cardiopathy, valvular cardiac, mitral valve, tricuspid valve.

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

INTRODUCCION

La primera anotación histórica de la púrpura de Henoch-Schönlein (PHS) surgió en 1801, por el médico inglés William Heberden, quien realizó la descripción clínica de un paciente de 5 años con rash purpúrico, dolor abdominal, y hematuria macroscópica. Décadas más tarde, Johan Schönlein y Eduard H. Henoch completaron la descripción clínica agregando el componente articular.

La incidencia de PHS varía según la región, en un estudio epidemiológico realizado en Holanda, se reportó una incidencia de 6.1/100,000 niños. Esta es similar a la reportada en Taiwan y la Republica Checa,

la cual fue de 12.9/100,000 niños y 10.2/100,000 niños respectivamente .

ETIOLOGIA

La etiología de la PHS se desconoce, sin embargo se ha vinculado con enfermedades infecciosas, principalmente las infecciones del tracto respiratorio.

El agente más comúnmente asociado con PHS es el estreptococo beta hemolítico del grupo A, motivo por el cual los títulos del anticuerpo antiestreptolisina suelen positarse en estos paciente. Sin embargo existe relación con otros agentes como el Parvovirus B19, M. pneumoniae, Yersinia sp., C. jejuni y H. pylori. Se considera que existe cierto grado de predisposición genética que interfiere en el desenlace de PHS.

FISIOPATOGENIA

En la PHS, los procesos que participan en su desarrollo no están descritos con exactitud, sin embargo se han planteado varias teorías, como la hipótesis del mimetismo celular, la hipótesis de activación bystander, la hipótesis de auto alteración y la hipótesis de súper antígenos.

En el estudio realizado por Yao-Hsu Yang y col del National Taiwan University Hospital, se plantea un modelo en donde se asocia la vulnerabilidad genética del individuo, y la respuesta inflamatoria generada por la invasión de un patógeno. Al ingresar el patógeno al organismo, usualmente a través de la mucosa de la vía aérea, los linfocitos T, y las células presentadoras de antígenos se encargan de transportar el patógeno al tejido linfoide donde contribuyen las células TCD4 +, secretando TGF β , y estimulando a su vez la proliferación de células TH3.

Estas últimas, se encargan de realizar la activación de células B, que al reconocer el antígeno estimulan la diferenciación a células capaces de secretar IgA. Se desencadena una formación de complejos inmunes de IgA1 polimérica, depositándose principalmente en vasos sanguíneos de pequeño calibre, causando las manifestaciones clínicas características de la PHS. En la actualidad se ha documentado la participación de un receptor de plasmina que se asocia a la nefritis (NAPIr), en el cual el antígeno de estreptococo se adhiere, involucrándose en la afectación renal. Además puede existir una reacción cruzada entre la IgA circulante y células endoteliales, que propicie la activación de la vía alternativa del complemento, contribuyendo a la lesión celular.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las principales manifestación clínicas de la PHS son cutáneas, gastrointestinales, articulares y renales. La afección cutánea se identifica como una púrpura palpable localizada en glúteos y superficie extensora de miembros inferiores, no obstante puede comprometer tórax, miembros superiores y cara.

La mayoría de los pacientes cursan con intenso dolor abdominal tipo cólico, en ocasiones asociado a vómitos. Rara vez ocurre hemorragia digestiva, invaginación intestinal, ulceraciones o enteropatía pierde proteínas. La PHS afecta esencialmente las articulaciones grandes de miembros inferiores, con inflamación periarticular, dolor moderado y limitación funcional. La afección renal es relativamente frecuente, presentándose con hematuria macromicroscópica, proteinuria, síndrome nefrótico/nefritico, y en casos avanzados puede progresar a insuficiencia renal e hipertensión. Usualmente se instaura durante los primeros meses de la enfermedad. La afección neurológica es rara, sin embargo se han documentado casos de cefaleas, alteración del comportamiento y hemorragia del sistema nervioso central. A nivel pulmonar se han documentado casos aislados de hemorragia alveolar difusa, fibrosis intersticial y neumonía intersticial.

DIAGNOSTICO

El diagnostico de PHS es esencialmente clínico. Los criterios diagnósticos actualizados por EULAR, PRINTO Y PRES (2008) requieren la presencia de purpura palpable o petequias, con predominio en miembros inferiores, no asociada trombocitopenia y al menos uno de los

cuatro siguientes: dolor abdominal difuso de inicio agudo, histología que demuestre una vasculitis leucocitoclastica con predominio de depósito de IgA o glomerulonefritis con depósito predominante de IgA, artritis aguda o artralgiás, y alteración renal (proteinuria o hematuria).

TRATAMIENTO

En la mayoría de los pacientes el curso es auto limitado, por lo cual el abordaje está orientado a ofrecer medidas de soporte, como analgesia y reposo. En múltiples estudios se documenta el uso de prednisona oral a dosis de (1-2mg/kg/1-2semana) para disminuir el dolor abdominal y prevenir la aparición de daño renal. Sin embargo estudios prospectivos recientes, indican que no existe una disminución significativa en la duración del dolor abdominal, pero si en la intensidad; con respecto a la progresión del deterioro renal, estos estudios no demuestran una prevención en la aparición de daño renal pero si pueden alterar su curso.

El uso de antiinflamatorios no esteroideos, podría propiciar un deterioro en las manifestaciones gastrointestinales, por lo cual su uso no es recomendado. En el caso de pacientes con daño renal severo se recomienda el manejo con esteroides a dosis elevadas, en combinación con el uso de inmunoglobulina intravenosa, y de ser necesario plasmaferesis. El uso de ciclofosfamida para el control de la nefropatía recientemente ha demostrado adecuada respuesta.

SEGUIMIENTO Y EVOLUCION

La mayoría de pacientes con PHS presentan un curso benigno y auto limitado,

de aproximadamente 4 a 8 semanas de duración. La recurrencia de la enfermedad suele ocurrir en 30 a 40% de los pacientes, durante el primer año, y por lo general tienden a ser breves y de menor intensidad. El grado de afección renal es el principal marcador pronóstico de PHS, en el estudio de H. Narchi, se documentó que la presencia de proteinuria o hematuria aislada está asociada con bajo riesgo de deterioro renal; y el síndrome nefrótico-nefrítico se asocia a mayor riesgo de insuficiencia renal.

El daño renal suele ocurrir en los primeros 6 meses desde el inicio de la enfermedad, motivo por el cual H. Narchi, recomienda realizar un seguimiento periódico durante los primeros 6 meses, con análisis de orina y mediciones de presión arterial, si los resultados se encuentren normales, el paciente es dado de alta. Sin embargo alteraciones en los resultados, conlleva a la necesidad de evaluar la función renal del paciente, y la presión arterial periódicamente hasta obtener valores dentro de rangos normales. En el caso de identificarse un síndrome nefrótico/nefrítico se recomienda la evaluación del paciente por parte de un nefrólogo pediátrico.

OBSERVACIONES

La PHS es el tipo más frecuente de vasculitis sistémica, predominantemente en la edad pediátrica. Ataca los vasos de pequeño calibre, y se manifiesta principal en piel, tracto gastrointestinal, articulaciones y riñones. El curso es generalmente benigno y autolimitado, el manejo suele ser de soporte, con excepción de cuadros con afección renal severa. El pronóstico es directamente proporcional al grado de compromiso renal.

BIBLIOGRAFIA

- M. Huber, J. King, P. McLaine, T. Klassen and M. Pothos. A randomized, placebo-controlled trial of prednisone in early Henoch Schönlein Purpura. *BMC Medicine* 2004;1.
- Nickavar, M. Mehrazma, A. Lahouti. Clinicopathologic Correlations in Henoch-Schonlein Nephritis. *IJKD* 2012;6:437-401.
- Baselga E, Drolet B, Esterly N. Purpura in infants and children. *J Am Acad Dermatol.* 1997; 37:673-705.
- V. Reamy, P. M. Williams, T. J. Lindsay. Henoch-Schönlein Purpura. *American Family Physician* 2009; 80:697-704.
- S. Alfredo, N. A. Nunes, C. A. Len, C. M. Barbosa, M. R. A. Terreri, M. Odete E. Hilário. Henoch-Schönlein purpura: recurrence and chronicity. *J Pediatr.* 2007; 83:177-180.
- Chen O, Zhu XB, Ren P, Wang YB, Sun RP, Wei DE. Henoch Schönlein Purpura in children: clinical analysis of 120 cases. *African Health Sciences* 2013; 13: 94 – 99.
- B. Nebreda, F. C. Vicente, A. A. Muntañola. Púrpura de Schönlein-Henoch. *Piel.* 2006; 21:48492.
- Dolezalova P, Telekesova P, Nemcova D, Hoza J. Incidence of vasculitis in children in the Czech Republic: 2-year prospective epidemiology survey. *J Rheumatol* 2004; 31:2295–9.
- E J Tizard, M J J Hamilton-Ayres. Henoch–Schönlein purpura. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2008; 93:1–8.
- EULAR/PRINTO/PRES criteria for Henoch–Schönlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008. Part II: Final classification criteria. *Ann Rheum Dis* 2010; 69:798–806.
- G. D, S. F. Púrpura de Schönlein Henoch. *Arch Argent Pediatr.* 2001; 99:168-170.
- H Narchi. Risk of long term renal impairment and duration of follow up recommended for Henoch-Schönlein purpura with normal or minimal urinary findings: a systematic review. *Arch Dis Child* 2005; 90:916–920.
- Hugh J. McCarthy & E. Jane Tizard. Clinical practice: Diagnosis and management of Henoch–Schönlein purpura. *Eur J Pediatr* 2010; 169:643–650
- Jahed M. Hamdan, Mousa A. Barkawi. Henoch Schönlein Purpura in Children: Influence of age on the incidence of nephritis and arthritis. *Saudi Med J* 2008; 29:549-552
- J. Davin. Henoch-Schönlein Purpura Nephritis: Pathophysiology, Treatment, and Future Strategy. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011;6: 679–689.
- J. Aalberse, K. Dolman, G. Ramnath, R. Rodrigues Pereira, J. Claude Davin. Henoch– Schönlein purpura in children: an epidemiological study among Dutch paediatricians on incidence and diagnostic criteria. *Ann Rheum Dis* 2007; 66:1648–1650.
- J. J. de Almeida, L. M. A. Campos, L. B. Paim, C. Leone, V. Hermínia K. Koch, C. Artur A. Silva. Renal involvement in Henoch-Schönlein purpura: a multivariate analysis of initial prognostic factors. *J Pediatr (Rio J).* 2007;83:259-266.
- J. Ronkainen, O. Koskimies, M. Ala-Houhala, M. Antikainen, J. Merenmies, J. Rajantie, T. Örmala, J. Turtinen and M. Nuutinen. *J Pediatr* 2006;149:241-7.
- L. Ángeles, R. Ballona. Púrpura de Henoch-Schönlein: epidemiología, clínica y seguimiento por cinco años en pacientes hospitalizados en el Instituto Especializado de Salud del Niño, 1995-1999. *Folia dermatol. Peru* 2007; 18: 111-117.
- L. Watson, A. R. W. Richardson, R. C. L. Holt, C. A. Jones, M. W. Beresford. Henoch Schonlein Purpura. A 5-Year Review and Proposed Pathway. *PLoS ONE* 2012; 7: e29512

- L. B. Gámez González, A. Rodríguez Lozano, F. Rivas Larrauri, M. Yamazaki-Nakashimada. Enfermedad de Kawasaki y púrpura de Henoch-Schönlein: vasculitis frecuentes en una asociación infrecuente. *Revista Alergia México* 2012; 59:37-40.
- Masuda M, Nakanishi K, Yoshizawa N, Iijima K y Yoshikawa N. Group A streptococcal antigen in the glomeruli of children with Henoch-Schönlein nephritis. *Am J Kidney Dis* 2003; 41: 366– 370.
- Saulsbury FT. Epidemiology of Henoch Schönlein purpura. *Cleve Clin J Med* 2002; 69 (2): S II87-SII90.
- Yao-Hsu Yang a, Ya-Hui Chuang b, Li-Chieh Wang a, Hsin-Yi Huang a, M. Eric Gershwin c, Bor-Luen Chiang a. Department of Pediatrics. National Taiwan University Hospital. *Autoimmunol Rev* 2008; 7 (3): 179-843
- Weiss PF, Feinstein JA, Luan X, Burnham JM y Feudtner C. Effects of corticosteroid on Henoch-Schönlein purpura: a systematic review. *Pediatrics* 2007; 120 (5):1079-1087.
- Zaffanello M, Brugnara M y Franchini M. Therapy for children with Henoch-Schönlein purpura nephritis: a systematic. *Sci World J* 2007; 7: 20-30

Recepción: 1 Abril de 2017

Aprobación: 15 Abril de 2017

INSTRUCCIONES PARA PUBLICAR

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

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

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

Instrucciones Generales

Página de título

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

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

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

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

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

Enumerar las páginas, cuadros y figuras.

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

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

Tipos de Publicaciones

I. Presentación de los artículos originales y de revisión

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

La publicación debe ir estructurada de la siguiente manera:

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

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

Ejemplos:

Revista:

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

Libro:

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

Capítulo de libro:

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

Cita electrónica:

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

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

II. Revisiones

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

III. Opiniones

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

IV. Reporte de casos

La publicación debe estar estructurada de la siguiente forma:

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

Máximo 5 paginas.

Presentación del manuscrito

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

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

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

Además se deberá presentar los siguientes documentos adjuntos:

1. Información de contacto.

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

2. Responsabilidad del autor.

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

3. Liberación de responsabilidad.

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

4. Conflictos de interés.

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

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

5. Principios científicos, éticos, morales.

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

6. Exigencia de originalidad.

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

Pasos para publicar:

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

PUBLIQUE CON NOSOTROS



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

Al publicar artículos se muestra la fortaleza en investigación

Por ello lo invitamos a publicar con nosotros

Contáctenos

Teléfono: 8668002

E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com

Indice

REVISIONES BIBLIOGRAFICAS

AREA DE RADIOLOGIA

Derrame pleural en radiología <i>María Teresa Arrieta González</i>	3
---	---

AREA DE MEDICINA INTERNA

Celulitis <i>Luis Andrés Jiménez Rojas</i>	6
---	---

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica <i>Mauricio Barboza Hernández</i>	10
--	----

Púrpura de Henoch-Schönlein <i>Yoann Mariel Alonso Rojas</i>	15
---	----

Instrucciones de publicación.....	20
-----------------------------------	----