

# REVISTA MEDICA SINERGIA

*Publicación Médica Mensual*

ISSN: 2215-4523

## ARTICULOS



- Colitis ulcerativa
- Isquemia mesentérica aguda
- Síndrome del dedo azul

**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](mailto:revistamedicasinergia@gmail.com)

Departamento de edición:  
Entidad editora:

# SOMEA

*SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA*

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

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

# REVISTA MEDICA

## SINERGIA



Publicación Mensual

Fecha de publicación: OCTUBRE 2017  
Volumen:2 – Numero:10  
Nombre de editorial: Editorial Esculapio  
Lugar de edición: 50 metros norte de UCIMED,  
Sabana Sur, San José-Costa Rica  
Teléfono: 8668002  
E-mail: [revistamedicasinergia@gmail.com](mailto:revistamedicasinergia@gmail.com)

# AUTORES

**Julissa Fonseca Ureña**

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

**Sylvia Vindas Guerrero**

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

**Marcia Pérez Jaén**

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

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

## COLITIS ULCERATIVA (ULCERATIVE COLITIS)

\* Julissa Fonseca Ureña

### RESUMEN

Es una enfermedad intestinal inflamatoria idiopática, esta enfermedad afecta el colon y el recto, los hombres y las mujeres tienen el mismo riesgo. El comienzo es principalmente en la segunda y cuarta década de la vida, pero hay un tercer pico a los 70 años de edad. El diagnóstico se basa en criterios clínicos, radiológicos y endoscópicos.

### DESCRIPTORES

Colitis, colon, recto, ulcerativa, colonoscopia, DR2, DR9 y DRB1.

### SUMMARY

It is an idiopathic inflammatory bowel disease, this disease affects the colon and rectum, men and women have the same risk. The beginning is mainly in the second and fourth decade of life, but there is a third peak at 70 years old. The diagnosis is based on clinical, radiological and endoscopic criteria.

### KEYWORDS

Colitis, colon, rectum, ulcerative, colonoscopy, DR2, DR9 and DRB1.

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

## ETIOLOGIA

Se han estudiado múltiples factores de riesgo durante años, dentro de los que han mostrado una mayor asociación a la enfermedad son el fumado, la apendicectomía y la genética. En paciente fumadores durante más de 20 años, se ha visto una disminución en la incidencia de colitis ulcerativa, además el fumado se ha asociado a un curso de enfermedad menos severo. El mecanismo de este efecto protector es poco claro.

La apendicectomía tiene un efecto protector cercano al 70% para el desarrollo de la enfermedad. En paciente apendicectomizados tiene solo tres cuartas partes de incidencia de colitis ulcerativa.

Estudios basados en la población reportan que un 5% a 10% de los pacientes afectados tiene antecedentes heredofamiliares positivos por la enfermedad, principalmente relacionados al gen DR2, DR9 y DRB1.

## PATOLOGIA

La enfermedad inflamatoria intestinal resulta cuando la interacción de los microorganismos intestinales, el epitelio del huésped y el sistema inmune del huésped crean un ambiente de inmunidad desregulada.

Se ha propuesto el efecto de algunos microorganismos infecciosos, como *Clostridium difficile* y *Campylobacter jejuni*, aunque aún no se ha podido confirmar.

### **Apariencia macroscópica**

La colitis ulcerativa (CUCI) está limitada a la mucosa y submucosa del colon y el recto. El 50% de los pacientes la enfermedad está limitada al recto y el sigmoides, 30% a 40% se extiende más allá del sigmoides pero sin afectar todo el colon y un 20% presentan pancolitis, lo que podrían resultar en una ileítis por reflujo caracterizada por dilatación e inflamación del íleon terminal. El recto se ve afectado en un 90% a 95% de los casos y generalmente la extensión se presenta de manera continua proximalmente a éste, sin dejar áreas de mucosa indemne. La inspección en inflamaciones leves la mucosa se muestra eritematosa, con una superficie granular fina, pero en una enfermedad más severa se evidencia un aspecto hemorrágico, con numerosas úlceras confluentes, además existen áreas de regeneración de mucosa de aspecto amontonado llamados pseudopólipos, usualmente presentes en la enfermedad de larga evolución.

### **Apariencia microscópica**

Al inicio del proceso inflamatorio, involucra células inflamatorias de fase aguda. Principalmente neutrófilos, los cuales infiltran las criptas de Lieberkühn formando abscesos crípticos. El tejido de granulación se forma conforme las áreas ulceradas cicatrizan.

## **CLÍNICA**

Los síntomas más frecuentes son la diarrea, rectorragia, tenesmo, secreción de moco y dolor abdominal tipo cólico. La forma más frecuente de presentación es la diarrea sanguinolenta, el 85% tienen una afectación leve o moderada, pero un 15% presenta un ataque inicial puede

evolucionar rápidamente a una colitis fulminante, caracterizada por deposiciones sanguinolentas, fiebre e hipersensibilidad abdominal. Los signos y síntomas se correlacionan con la severidad, duración y localización de la enfermedad.

Pacientes con pancolitis pueden presentar anemia, fatiga, anorexia y pérdida de peso debido al aumento del metabolismo y las pérdidas proteicas durante los episodios.

### **Manifestaciones extraintestinales**

Aparecen en un 25% a un 30% de los pacientes, se dividen en las que son paralelas y las que son independientes del curso de la enfermedad. Las manifestaciones dermatológicas más comunes son el eritema nodoso, el cual se encuentra en el 9% de los pacientes, consiste en un rash simétrico, con pápulas eritematosas elevadas en las zonas extensoras de brazos y piernas principalmente. El pioderma gangrenoso es una condición poco común, inicia como una placa eritematosa en región pretibial, que podría evolucionar a una úlcera necrotizante.

La manifestación ocular más común es la epiescleritis, y menos común la iritis y uveítis. La epiescleritis se caracteriza por el enrojecimiento de la esclera sin alteraciones visuales, asocia dolor o hipersensibilidad a la palpación, a diferencia de la epiescleritis, la iritis y uveítis se podrían asociar a pérdida de visión si no se trata adecuadamente. Las manifestaciones musculoesqueléticas son las más frecuentes. La sinovitis aguda puede ocurrir hasta en un 20% de los pacientes. Además se asocia la artritis periférica, sacroileítis y espondilitis anquilosante que ocurre en un 3% a 5% de los pacientes. En el sistema

hepatobiliar lo más frecuente son las alteraciones asintomáticas de las enzimas hepáticas, al menos el 50% de los pacientes presentan esteatosis hepática, de estos un 3% evolucionan a cirrosis hepática. La complicación extraintestinal más severa es la colangitis esclerosante primaria (CEP), causando fibrosis y obliteración de los conductos biliares. El 70% de los pacientes con CEP tienen colitis ulcerativa, pero solo un 2% a 7% de los pacientes con colitis ulcerativa desarrollan colangitis esclerosante primaria.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza con la suma de criterios clínicos, radiológicos y endoscópicos. Además se debe realizar un diagnóstico diferencial con diarreas de causa infecciosa. Es esencial realizar un estudio endoscópico ya sea una sigmoidoscopia flexible o una colonoscopia, que deben de ser acompañada de toma de biopsias múltiples. La presencia de lesiones difusas, confluentes y simétricas, proximales a la línea pectinada es indicio de colitis ulcerativa. Las imágenes radiológicas, como el tránsito intestinal baritado es útil para determinar la extensión de la enfermedad. Las paredes del colon sufren fibrosis y acortamiento, llevando a una apariencia en radiografías de contraste en "tubo de plomo".

## COMPLICACIONES

Solo un 15% de los pacientes presentan de manera inicial una enfermedad grave, donde la hemorragia masiva ocurre en el 1% de los pacientes. El megacolon tóxico se define como un colon transverso con diámetro mayor de 6 cm, con pérdida de las haustras, acompañado de fiebre, dolor abdominal con hipersensibilidad, taquicardia y leucocitosis, se presenta en

un 5% de las crisis. La perforación es la complicación local más peligrosa y los signos de peritonitis pueden no ser evidentes en un paciente tratado con glucocorticoides. Aunque la perforación es poco común, su mortalidad es de alrededor de un 15%. Los pacientes con colitis ulcerativa tienen mayor riesgo de presentar displasia epitelial y carcinoma colorectal. Los factores de riesgo son enfermedad extensa, de larga evolución o ausencia de remisiones con tratamiento.

El riesgo acumulado de cáncer aumenta con la duración de la enfermedad, 25% a los 25 años, del 35% a los 30 años, del 45% a los 35 años y 65% a los 40 años. Se deben de realizar colonoscopias periódicas en paciente con CUCI con más de 10 años de evolución.

## TRATAMIENTO

Aminosalicilatos son el tratamiento médico primario para enfermedad leve a moderada, estos medicamentos inducen remisión y previenen recaídas, por lo cual se utilizan como tratamiento de mantenimiento. Los esteroides tienen un papel importante en la inducción de remisión en pacientes con enfermedad moderada a severa o en pacientes que fallaron en el tratamiento con aminosalicilatos. Estos no se utilizan como tratamiento de mantenimiento.

Los inmunomoduladores inhiben la biosíntesis de purinas y la replicación cromosómica. Tienen un inicio de acción lento, por lo que se deben dar por un periodo prolongado de 3 a 6 meses. Se utilizan principalmente para inducir remisión, pero no como mantenimiento debido a los efectos adversos y toxicidad. Por últimos los agentes biológicos se utilizan en tratamiento de colitis ulcerativa severa o refractaria.

**Indicaciones para intervención quirúrgica**

Las indicaciones para cirugía de urgencia son colitis fulminante, megacolon tóxico y

hemorragia. Fallo en el tratamiento médico, displasia o cáncer son indicaciones para cirugía electiva.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Fauci, A., Braunwald, E., Kasper, D., Hauser, S., Longo, D., Jameson, J., & Loscalzo, J.. (2009). Harrison. Principios de Medicina Interna. México, D.F.: Mc Graw Hill.
2. Mulholland, M., Lillemoe, K., Doherty, G., Maier, R., Simeone, D., & Upchurch, G. (2010). Greenfield's Surgery: Scientific Principles & Practice. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
3. Ruiz, B., Campos, J., Franco, E., Suárez, A., Aso, J., Veganzones, I., & Arreo, V. (2013). AMIR Medicina. Madrid. España: Marbán.
4. Townsend, C., Beauchamp, R., Evers, B., & Mattox, K. (2013). Sabiston Tratado de Cirugía. Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. Barcelona, España: Elsevier.

Recepción: 02 Setiembre de 2017

Aprobación: 10 Setiembre de 2017



## ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA (ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA)

\* Sylvia Vindas Guerrero

### RESUMEN

La isquemia mesentérica aguda es una entidad poco común que se considera una emergencia quirúrgica ya que tiene una tasa de mortalidad superior al 60%. Se desarrolla en un período de horas o días. La mayoría de los casos son producto de un proceso embólico.

### DESCRIPTORES

Isquemia, embolismo, trombosis, oclusión, mesenterio, laparotomía, arteriografía, hemoconcentración.

### SUMMARY

Acute mesenteric ischemia is an uncommon entity, is considered a surgical emergency. It has a mortality rate higher than 60%. It develops in a period of hours to days. Most cases are the product of an embolic process.

### KEYWORDS

Ischemia, embolism, thrombosis, occlusion, mesentery, laparotomy, arteriography, hemoconcentration.

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

## EPIDEMIOLOGIA

Su incidencia real es desconocida dado que la mayoría de pacientes se presentan asintomáticos. Sin embargo, se estima una incidencia aproximada de 0.09%-0.2% por año. Dicha incidencia aumenta con la edad con una edad media de presentación a los 70 años. Posee predilección por el sexo femenino en una proporción 3:1.

## ETIOLOGÍA

Las principales causas de isquemia mesentérica aguda son las siguientes:

- Embolismo: Es la causa más común, ocurre en aproximadamente un 50% de los casos. El sitio más frecuente es el tronco celiaco y la arteria mesentérica

superior. Generalmente es debido a fibrilación auricular; trombo mural consecuencia de un infarto de miocardio, cardiomiopatías, tumores cardiacos, enfermedad valvular y aneurismas torácicos o abdominales.

- Trombosis arterial: Es la segunda causa más frecuente. Ocurre en un 20-35% de los casos. Es dado por enfermedad aterosclerótica preexistente, traumatismo e infección. El segmento arterial afectado es usualmente su origen a nivel de la aorta.
- Trombosis mesentérica venosa: Constituye un 5-15% de los casos. Involucra usualmente la vena mesentérica superior, pero puede envolver la mesentérica inferior,

esplénica y vena porta. Causada por estados hipercoagulables adquiridos o hereditarios, traumatismo cerrado, infección, hipertensión portal, cirugía abdominal, inflamación local (enfermedad inflamatoria intestinal, pancreatitis, diverticulitis), obesidad y lesión hepática maligna.

- Isquemia mesentérica no oclusiva: Se presenta en un 5-15% de los pacientes. Ocurre como resultado de una hipoperfusión esplácnica dada por insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, insuficiencia aortica, enfermedad hepática o renal, edad avanzada, vasoconstrictores sistémicos, drogas vasoactivas (digoxina, agentes  $\alpha$ -adrenérgicos, cocaína,  $\beta$  bloqueadores), cirugía abdominal o cardiovascular, síndrome compartimental.

## FACTORES DE RIESGO

Dentro de los factores de riesgo asociados con mayor frecuencia a esta patología se encuentran: aterosclerosis, edad avanzada, cardiopatía, hipertensión arterial, fibrilación auricular, tabaquismo, obesidad, uso de digitálicos.

## FISIOPATOLOGÍA

La isquemia mesentérica aguda representa un estado inadecuado de perfusión tisular que impide satisfacer las demandas metabólicas en uno o más de los órganos incluidos en la circulación mesentérica.

El territorio esplácnico recibe irrigación a través de tres vasos principales: el tronco celiaco, la arteria mesentérica superior y la arteria mesentérica inferior. Existen

normalmente conexiones entre ellas permitiendo una compensación del flujo colateral, ante una obstrucción eventual. De estos tres vasos, la arteria mesentérica superior es la encargada de irrigar la mayor parte del intestino por lo que dependiendo del grado de obstrucción puede generar un daño considerable. La respuesta inicial es un vasoespasmo y contracción importante. Debido a la elevada actividad metabólica de la mucosa intestinal, las células de las vellosidades se necrosan primero después de 15-30 minutos ocasionando dolor abdominal de aparición brusca asociado a vómitos, diarrea y/o sangre en heces. Con el transcurso de la isquemia, se genera una disrupción de la barrera intestinal ocasionada por la liberación de mediadores químicos, motivada por la traslocación bacteriana generando una necrosis difusa de la mucosa extendiéndose a la pared abdominal. Resultando en un infarto transmural, perforación y fallo multiorgánico.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica es muy inespecífica y varía dependiendo de la causa. Sin embargo, el dolor abdominal es el síntoma más característico. Usualmente el dolor es intermitente en la región epigástrica, umbilical o pélvica. Además pueden presentar náuseas, vómitos, diarrea, distensión abdominal, constipación, sangrado gastrointestinal, sepsis, alteraciones del peristaltismo, acidosis, fiebre, oliguria, deshidratación, confusión, taquicardia, peritonitis y shock. **Ver Tabla 1.**

## DIAGNÓSTICO

Es guiado con la sospecha clínica, frecuentemente se correlaciona con

<b>Tabla 1. Manifestaciones clínicas</b>			
<b>Características</b>	<b>Presentación</b>	<b>Manifestación Temprana</b>	<b>Manifestación Tardía</b>
Embolismo arterial	Aguda	Aparición súbita del dolor abdominal, hallazgos clínicos irrelevantes. Náuseas, vómitos, diarrea. Hematoquecia.	Incremento del dolor abdominal, distensión, ruidos intestinales ausentes, alteraciones en el estado mental, signos peritoneales, sepsis
Trombosis arterial	Aguda	Dolor posprandial gradual, náusea, cambios intestinales, pérdida de peso hallazgos físicos irrelevantes	
Trombosis venosa	Subaguda	Inicio insidioso del dolor abdominal, hallazgos físicos irrelevantes	
Isquemia mesentérica no oclusiva	Subaguda	Inicio insidioso. Sensibilidad. Distensión. Intolerancia alimentaria	Críticamente enfermo Incremento del dolor abdominal, distensión, ruidos.

con hallazgos tomográficos.

### **Exámenes de laboratorio**

- Hemoconcentración, leucocitosis, acidosis láctica, unión gap aumentada. Aumento de amilasa, aspartato amino transferasa, deshidrogenasa láctica y de dímero D (después de 2 horas).

### **Estudios de imagen**

- Radiografía abdomen simple: Es normal hasta en un 25% de los pacientes. Puede revelar edema de la pared intestinal con lazos distendidos de intestino delgado, neumatosis o gas venoso portal.

- Angiografía por tomografía computarizada: Es el estudio de primera línea diagnóstica, posee una sensibilidad del 93% y una especificidad del 96%. El diagnóstico se basa en una combinación de los siguientes signos: Defecto de llenado en el eje celiaco o arteria mesentérica superior, defecto de llenado venoso mesentérico / congestión venosa, gas de vena porta, engrosamiento mural, gas en la pared intestinal, infarto de órgano sólido, encalamiento de grasa mesentérica.
- Ultrasonido Dúplex: Útil en etapa temprana. Valora la velocidad del flujo, índice de resistencia y la vascularidad. Identifica estenosis de alto grado en arteria celiaca y mesentérica superior. Dentro de los hallazgos se encuentran:

hemorragia transmural, inflamación, ascitis, aire peritoneal libre y engrosamiento asimétrico de la pared.

Arteriografía: En el pasado era el gold standard. Puede ser beneficiosa en los pacientes con alta sospecha de etiología no oclusiva. Angiografía por resonancia magnética: Útil en el diagnóstico de enfermedad mesentérica oclusiva. Beneficiosa en pacientes con hipersensibilidad a los agentes de contraste ionizados.

## TRATAMIENTO

### **Médico**

Modificación de los factores de riesgo. Resucitación de volumen agresiva en caso de hipovolemia. Administración de antibióticos de amplio espectro dado la probabilidad de traslocación bacteriana. Dosis terapéuticas de heparina no fraccionada (5000 unidades) para minimizar la propagación del coagulo y disminuir el riesgo de embolización en pacientes con fibrilación atrial. Se deben evitar agentes vasopresores. Se requiere un monitoreo invasivo de los parámetros hemodinámicos, inserción de sonda nasogástrica, catéter venoso central y catéter urinario. Debe corregirse los trastornos hidroelectrolíticos y la acidosis metabólica. Además debe valorarse la necesidad de nutrición parenteral. En el caso de isquemia mesentérica no oclusiva la terapia médica es lo indicado además de angiografía e infusión intraarterial de papaverina o prostaglandina E1.

### **Quirúrgico**

Debe emplearse el menor tiempo posible entre la evaluación quirúrgica y la operación

dado que aumenta la mortalidad con el paso del tiempo.

- **Abierto:** La laparotomía se realiza a través de una incisión en la línea media, si se documenta el infarto intestinal debe decidirse sobre la extensión necesaria de la resección intestinal (si es o no compatible con la vida) y la posibilidad de revascularización. Los cambios más sutiles incluyen el oscurecimiento del intestino y la pérdida de peristalsis. Si el intestino parece salvable, puede ser considerada la revascularización previo a la resección. La embolectomía envuelve una arteriotomía transversal a través de la arteria mesentérica con el paso de un catéter para el retiro del trombo. Se valora el flujo por medio de la palpación y la evaluación por Doppler. En caso de enfermedad aterosclerótica puede considerarse un bypass mesentérico.
- **Endovascular:** Es utilizada en pacientes estables y con lesiones adecuadas por angiotomografía. Las estrategias incluyen: trombectomía por aspiración, trombolisis, angioplastia y stenting.

## PRONÓSTICO

Se ha reportado una mortalidad de 32-81%. Dentro de los factores que aumentan el riesgo de mortalidad se encuentran: herida abierta, sepsis preoperatoria, edad avanzada, albumina disminuida, estado funcional preoperatorio reducido (es decir, dependiente, en residencial o asilo de ancianos), sepsis preoperatoria / shock séptico, insuficiencia renal aguda, infarto de miocardio reciente (<6 meses), peritonitis y necrosis intestinal.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Zettervall SL, Lo RC, Soden PA, Deery SE, Ultee KH, Pinto DS, Wyers MC, Schermerhorn ML, Trends in Treatment and Mortality for Mesenteric Ischemia in the United States from 2000-2012, *Annals of Vascular Surgery* (2017), doi: 10.1016/j.avsg.2017.01.007.
2. Motta-Ramírez GA, Sánchez-García JC, Ontiveros- Rodríguez A, López-Ramírez MA, Rebollo-Hurtado V, García-Ruiz A et al. Isquemia mesentérica aguda: urgencia que exige un abordaje diagnóstico integral. *Anales de Radiología México* 2015;14:66-88.
3. Ruby C. LO, Marc L. Schermerhorn. Mesenteric Vascular Disease: General Considerations: In Cronenwett JL and Johnston WK. *Rutherford's Vascular Surgery*. 8th ed. Editorial Elsevier; 2014: chap 151.

Recepción: 1 Setiembre de 2017

Aprobación: 10 Setiembre de 2017

## SINDROME DEL DEDO AZUL (BLUE FINGER SYNDROME)

\* Marcia Pérez Jaén

### RESUMEN

El síndrome del dedo azul (BFS) se define como un trastorno benigno y raro con una etiología idiopática, esta enfermedad tiene un inicio repentino con una coloración azul o púrpura aguda de los dedos de los pies que puede ir acompañada de dolor e hipersensibilidad a la palpación. Tener un diagnóstico clínico.

### DESCRIPTORES

Fenómeno de Raynaud, vasculitis reumatoide, warfarina, lupus, cianosis digital.

### SUMMARY

Blue Finger Syndrome (BFS) is defined as a benign and rare condition with an idiopathic aetiology, this disease have a sudden onset with an acute blue or purple coloration of fingers toes which may be accompanied by pain and hypersensitivity to palpation. Have a clinical diagnosis.

### KEYWORDS

Raynaud's phenomenon, rheumatoid vasculitis, warfarin, lupus, digital cyanosis.

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

## GENERALIDADES

Se define como una manifestación cutánea de embolización distal de fuente cardiaca o más comúnmente de fuente arterial periférica, de inicio súbito con coloración azul o púrpura de una o más aéreas en los dedos de los pies, que generan mucho dolor e hipersensibilidad a la palpación donde se demuestra ausencia de trauma, lesión inducida por frío o cianosis generalizada. Producen compromiso isquémico que puede llegar a ocasionar necrosis y pérdida del miembro. Es una urgencia ya que puede ser irreversible.

## CAUSAS

1. Embolismo

- Ateroembolismo: desarrollo de placas ateroscleróticas en la pared del vaso que pueden llegar a generar oclusión progresiva.
- Tumor cardiaco o aórtico
- Mixoma
- Endocarditis Infecciosa

2. Trombosis

- Síndrome anti fosfolípido
- Malignidad
- Coagulación intravascular diseminada (CID)
- Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT)

3. Vasoconstricción

- Lupus
- Acrocianosis

4. Vasculitis

5. Vasculopatía calcificante
6. Deterioro del retorno venoso.
  - Trombosis venosa extensa
  - Flegmasía cerule dolens y gangrena venosa.
7. Alteración circulación sanguínea
  - Hiperviscosidad
  - Aglutininas frías
  - Crioglobulinemia
  - Criofibrinogenemia
8. Medicamentosa
  - Warfarina (mediante la embolización del colesterol)
  - Esteroides
  - Uso ilícito de drogas (cocaína y anfetaminas)

A pesar de las causas anteriormente citadas se dice que la mayoría de casos se observan posterior a una intervención quirúrgica como angioplastia, arteriografías; donde se puede generar un daño a la pared del vaso y posteriormente el desprendimiento del trombo. Con una incidencia de aproximadamente del 0.15% al 25-30%. La identificación de la causa y su respectivo manejo es fundamental para lograr salvar el miembro afectado ya que este síndrome genera isquemia progresiva y finalmente gangrena.

### MANIFESTACIONES CLINICAS

Los síntomas generalmente son de rápida instauración pero de lenta resolución. Se puede generar de forma espontánea o por la manipulación de una arteria enferma.

- Cianosis Digital: es uno de los primeros signos clínicos. Se puede manifestar en parches con áreas de piel respetada en un patrón moreteado.
- Puede afectar un solo dígito, en su mayoría el primer orjejo, del pie sin embargo usualmente compromete

varios dígitos, la planta del pie y el talón.

- Las lesiones en su mayoría son unilaterales, sin embargo cuando se manifiestan de forma bilateral se debe pensar que el origen es encima de la bifurcación de la aorta abdominal.
- Pueden asociar sintomatología sistémica: fiebre, eosinofilia, y elevación de la velocidad de eritrosedimentación (VES).
- La mayoría de veces se presentan pulsos periféricos conservados.
- Livedo reticularis: maculas rojizas, azuladas o violáceas en forma de red. Desaparece cuando se ejerce presión o se eleva el miembro.

### DIAGNOSTICO

El diagnostico se puede realizar de forma clínica si se realiza una adecuada anamnesis y examen físico teniendo siempre en cuenta la sospecha clínica. El perfil de la mayoría de los pacientes que sufren de síndrome de dedo azul tiene múltiples factores de riesgo de aterosclerosis por lo que indagar sobre ellos en el interrogatorio es fundamental. Además de tomar en cuenta si el paciente tiene antecedente de anticoagulación o si fue sometido a una intervención quirúrgica recientemente. Se debe ir en busca de las diferentes causas previamente mencionadas incluyendo la búsqueda de los siguientes hallazgos:

- Pulsos ausentes o disminuidos, aneurismas o soplos arteriales.
- Recordar que casi un 60% de los pacientes van a presentar pulso pedio conservado, ya que la causa más frecuente es embolización de colesterol secundaria a placas de ateroma, por lo anterior el “blue toe síndrome” puede



pasar desapercibido y ser confundido con moretones.

- Lesiones unilaterales se asocian a lesiones distales a la bifurcación de la aorta.
- Se debe realizar Doppler de miembros inferiores para buscar placas ateromatosas causantes del cuadro o TAC para descartar causas embolígenas más altas. Si los anteriores son normales es mandatorio realizar un ecocardiograma transesofágico para excluir causa de embolismo cardiaco o placas ateromatosas en el arco aórtico.
- Solicitud de química completa: urea, creatinina, glucosa, electrolitos, citológico y recuentos de plaquetas, eritrosedimentación, orina completa, anticuerpos antinucleares, anticuerpos anti fosfolípidos, anticuerpos anti neutrófilos, factor reumatoide, proteinograma por electroforesis, crio globulinas, crioaglutininas, electrocardiograma y radiografía de tórax.

## TRATAMIENTO

Aun no existe un tratamiento adecuada bien definido, se deben tomar medidas de prevención, tratamiento de soporte y búsqueda de fuente embolica para evitar recurrencia de eventos.

### *Primera línea*

- Modificación de factores de riesgo: se debe considerar el uso de estatinas independientemente del nivel de colesterol esto con el objetivo de disminuir la recurrencia ya que

estabilizan la placa de ateroma y disminuyen el contenido lipídico con sus propiedades antiinflamatorias e inmunomoduladoras.

- Eliminar fuente ateroembolica: mediante procedimientos ya sean endovasculares (angioplastia-stent) o quirúrgicos como tromboendarterectomía y bypass arterial. La endarterectomía sigue siendo el tratamiento estándar con o sin angioplastia.
- Antiplaquetarios: como la aspirina, se han utilizado en estos pacientes para evitar la agregación plaquetaria sobre las placas de ateroma preexistentes, además de la pentoxifilina que tiene un efecto anti plaquetario y disminuye la flexibilidad de eritrocitos. Sin embargo aproximadamente un 54% demuestran mejoría y el 46% presentan reembolización.

### *Alternativas en estudio*

Esteroides orales: si bien es cierto pueden ayudar en la disminución del proceso inflamatorio local aun no existen estudios bien definidos que prueben su eficiencia en dicha patología.

## PRONOSTICO

El pronóstico en ateroembolismo es pobre con una mortalidad del 64 al 98% esto secundario a la falla renal cardiaca o multiorgánica que presentan la mayoría de veces. Hay alguna evidencia de que el uso de anticoagulantes como heparina y warfarina puede más bien promover la embolización por lo que no se recomiendan en estos pacientes.

## BIBLIOGRAFIA

1. Alejandro Daniel Godoy, Aldo Hugo Tabares. (2016). Síndrome del dedo azul.



- Experiencia médica, 34, 15-23. 11 de Marzo 2017, De EBSCO Base de datos.
2. Cronenwett & Johnston. (2014). Rutherford's Vascular Surgery 8 TH Edition. Philadelphia: ELSEVIER Saunders.
  3. K J Griffin, J Rankine, D Kessel, D C Berridge and D J A Scott. (2012). Compression of the dorsalis pedis artery: a novel cause of blue toe syndrome. Vascular, 20, 325-328. 8 de Marzo 2017, De EBSCO Base de datos.
  4. Renshaw ,BS, T. McCowen, MD, E. A Waltke, MD, S.P Wattenhofer, MD, R.W Tahara, MD, and B. T Baxter, MD. . (2002). Angioplasty with stenting is effective in treating blue toe syndrome. , Vascular and Endovascular Surgery, 36, 155-159. 9 de Marzo 2017, De EBSCO Base de datos.

Recepción: 28 Agosto de 2017

Aprobación: 10 Setiembre 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](http://www.icmje.org). Las publicaciones que no mantengan esta estructura serán devueltas.

### Instrucciones Generales

#### Página de título

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

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

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

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

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

#### Enumerar las páginas, cuadros y figuras.

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

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

### Tipos de Publicaciones

#### I. Presentación de los artículos originales y de revisión

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

La publicación debe ir estructurada de la siguiente manera:

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

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

Ejemplos:

Revista:

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

Libro:

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

Capítulo de libro:

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

Cita electrónica:

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

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

## II. Revisiones

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

## III. Opiniones

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

## IV. Reporte de casos

La publicación debe estar estructurada de la siguiente forma:

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

Máximo 5 paginas.

### Presentación del manuscrito

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

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

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

Además se deberá presentar los siguientes documentos adjuntos:

**1. Información de contacto.**

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

**2. Responsabilidad del autor.**

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

**3. Liberación de responsabilidad.**

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

**4. Conflictos de interés.**

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

En caso de tener conflictos de interés se debe llenar “ICMJE Uniform Disclosure Form Potential Conflicts of Interest” disponible en [www.icmje.org](http://www.icmje.org).

**5. Principios científicos, éticos, morales.**

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

**6. Exigencia de originalidad.**

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

**Pasos para publicar:**

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

## **PUBLIQUE CON NOSOTROS**



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

Al publicar artículos se muestra la fortaleza en investigación

Por ello lo invitamos a publicar con nosotros

Contáctenos

Teléfono: 8668002

E-mail: [revistamedicasinergia@gmail.com](mailto:revistamedicasinergia@gmail.com)

# Indice

---

## REVISIONES BIBLIOGRAFICAS

### AREA CIRUGIA

Colitis ulcerativa  
*Julissa Fonseca Ureña* .....3

Isquemia mesentérica aguda  
*Sylvia Vindas Guerrero*.....7

Síndrome del dedo azul  
*Marcia Pérez Jaén*.....12

Instrucciones de publicación..... 16