

REVISTA MÉDICA SINERGIA

Setiembre 2018 – Volúmen 3 – Número 9
Publicación Mensual

ISSN : 2215 - 4523
e-ISSN : 2215 – 5279

<https://doi.org/10.31434/rms.v3i9>



ARTÍCULOS

- Colangitis esclerosante primaria
- Linfoma asociado a mucosas
- Síndrome de vena cava superior : urgencia oncológica

SOMEA

Sociedad de Médicos de América



CUERPO EDITORIAL

DIRECTORA

- Dra. Margarita Karol Malpartida Ampudia, Médico independiente, San José, Costa Rica.

EDITOR

- Dr. Esteban Sánchez Gaitán, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima - Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlin, Ministerio de Salud (MINSA). Lima- Perú

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

Editorial Esculapio:

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa
Rica

Teléfono: 8668002

E-mail:

revistamedicasinergia@gmail.com



Entidad editora:

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guacimo, Limon.

Costa Rica

Teléfono: 8668002

Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com

<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>

REVISTA MEDICA SINERGIA



Publicación Mensual

Fecha de publicación: setiembre 2018

Volumen: 3 – Numero: 9

Nombre de editorial: Editorial Médica Esculapio

Lugar de edición: 50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica

Contáctanos:

Teléfono: 86680002

E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com

Encuétranos en: www.revistamedicasinergia.com

AUTORES

Dra. Karla Acuña Vargas, Investigadora independiente, San José, Costa Rica.
Médico general, egresada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), código
médico: 14292. *acunak872@gmail.com*

Dra. Karla Arroyo Herrera, Clínica Aguas Claras, Limón, Costa Rica
Médico general, egresada de la Universidad Latina de Costa Rica (U.Latina), código
médico: 12557. *draarroyoh@gmail.com*

Dra. Dahiana Delgado Delgado, Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica.
Médico general, egresada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), código
médico: 13642. *naniddelgado@gmail.com*



La Revista utiliza las licencias de Creative Commons (CC) para proteger sus derechos de autor y para garantizar el acceso libre y abierto, específicamente la CC-BY



COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA (Primary sclerosing cholangitis)



¹ Dra. Karla Acuña Vargas

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

acunak872@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0001-5904-3214>

DOI: <https://doi.org/10.31434/rms.v3i9.135>

RESUMEN

La Colangitis esclerosante primaria (CEP) es una enfermedad hepática colestásica crónica, caracterizada por inflamación progresiva y fibrosis de los conductos biliares intra y extrahepáticos, El CEP está asociado (60-80%) con la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), principalmente la colitis ulcerosa, y con frecuencia se complica por el desarrollo de colangiocarcinoma. La mayoría de las personas no tienen síntomas (44-56%), por lo que el diagnóstico se les realiza cuando se detectan pruebas hepáticas anormales y/o descubrimiento incidental de conducto intrahepático dilatado.

PALABRAS CLAVES: colangitis, vesícula biliar, fibrosis, extra hepático, hígado, intestino.

ABSTRACT

Primary sclerosing cholangitis (PSC) is a chronic liver disease characterized by a progressive course of cholestasis with inflammation and fibrosis of the intrahepatic and extrahepatic bile ducts. PSC is strongly associated (60-80%) with inflammatory bowel disease (IBD), mainly ulcerative colitis, and is often complicated by the development of cholangiocarcinoma. Most individuals have no symptoms (44-56%), and the presence of primary sclerosing cholangitis is recognized only because of abnormally elevated blood levels of liver enzymes that often are performed along with a routine physical examination.

KEY WORDS: cholangitis, gall bladder, fibrosis, extrahepatic, liver, intestine.

¹ Médico general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), médico investigadora independiente, San José, Costa Rica. Código médico: 14292.
acunak872@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La Colangitis esclerosante primaria (CEP) es una enfermedad hepática colestásica crónica, caracterizada por inflamación progresiva y fibrosis de los conductos biliares intra y extrahepáticos, generando colestasis, fibrosis hepática progresiva y eventualmente a cirrosis descompensada en la mayoría de los pacientes en 10-15 años.

Además debería de ser considerada una condición premaligna por el riesgo aumentado que tienen los pacientes de cáncer hepatobiliar y colorectal y siendo la causa de mortalidad más importante en estos pacientes.

Por su etiopatogenia, aún se desconoce una terapia médica efectiva para esta enfermedad y por la naturaleza de daño biliar y hepático progresivo en la mayoría de los pacientes en 10-15 años del diagnóstico inicial, presentan hipertensión portal y falla hepática por tanto algunos pacientes requieren un trasplante hepático por su condición, siendo este el único tratamiento disponible para el tratamiento de CEP avanzada.

EPIDEMIOLOGÍA

Aproximadamente 60% de los pacientes son masculinos con una edad media de 41 años. La incidencia esta entre 0-1.3 casos en 100.000 personas por año y la prevalencia esta entre 0-16.3 casos en 100.000 personas.

Estudios en el norte de Europa ha documentado un incremento en la incidencia y la prevalencia, sin embargo se desconoce si este aumento se debe a un verdadero aumento en la incidencia de la enfermedad o se debe a una mejor

detección por la disponibilidad de mejores equipos diagnósticos como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y la colangiopancreatografía por resonancia magnética (MRCP).

En los EEUU hay aproximadamente 29000 pacientes con esta enfermedad. En países desarrollados CEP es el factor de riesgo más común para colangiocarcinoma, se cree que el riesgo es 400 veces mayor que en la población normal.

En pacientes con CEP el riesgo de colangiocarcinoma es 2% y la incidencia acumulativa en 30 años es 20%.

Los pacientes masculinos con esta enfermedad tienen un aumento de la mortalidad 4 veces más, en comparación con pacientes del mismo sexo y edad.

ETIOLOGÍA

La causa y la patogenia aún son desconocidas, sin embargo se han aceptado los factores genéticos y ambientales contribuyen al desarrollo de la enfermedad, la evolución de la misma y sus consecuencias.

Se ha asociado con EII (60-80% de los pacientes tienen ambas condiciones) y también se conoce por ser un factor de riesgo para el cáncer de colon, vías biliares y vesícula biliar.

PATOGÉNESIS

Se cree que la patogénesis es una enfermedad inmuno-mediada compleja, en vez de una verdadera enfermedad autoinmune por la falta de características clásicas como predominio en sexo masculino, falta de respuesta a terapia

inmunosupresora y falta de autoanticuerpos.

El factor hereditario y ambiental están involucrados en la causa y la patogénesis de CEP.

La hipótesis más comúnmente aceptada es que en pacientes con predisposición genética, un insulto inicial a los colangiocitos por exposición ambiental a toxinas, alteración vascular o agentes infecciosos (translocación bacteriana) resulta en un daño inmuno-mediado persistente con destrucción progresiva de los conductos biliares generando colestasis crónica y fibrosis progresiva.

La evidencia inicial de susceptibilidad genética deriva de estudios que mostraron que pacientes con familiares que tienen CEP tiene 9-39 veces más riesgo de CEP que la población en general.

Se ha encontrado que el locus HLA en el cromosoma 6p21 contiene regiones asociados con mayor susceptibilidad a esta enfermedad. CEP está asociada con HLA clase I, II y III. Existe una asociación importante con los HLA-DR3 y HLA-B8. También se han encontrado polimorfismos de genes no HLA, que codifican para la molécula de adhesión intracelular 1, factor de necrosis tumoral y metaloproteinasa de matriz 3, esta última tiene un rol en la progresión de CEP por que regula la activación inmune y la fibrosis.

También se han asociado con genes de la cadena de interleucina 2 con aumento de la susceptibilidad para CEP. Esta información sugiere que la inmunidad adaptativa y células T reguladoras son importantes en la patogénesis de la enfermedad. Aún se desconoce el rol que tienen las células B, pero se ha

descrito aumento de IgG4 en 10% de los pacientes.

Con respecto a los desencadenantes ambientales, se ha visto que el tabaco es un factor protector y también pacientes con el CEP consumen menos café. Se ha visto que estos pacientes tienen consumo menor de carne y mayor cantidad de hamburguesas y carnes rojas. Con esto se puede demostrar que la dieta y los métodos de preparación de la comida pueden contribuir al desarrollo de la enfermedad, tal vez por cambios en la flora intestinal.

Se ha postulado una fuerte asociación entre el CEP y el EII, se basa en que las bacterias bacterianas en el intestino sufren una translocación por el intestino inflamado y el alcanzan el hígado a través de la circulación del portal e inician una respuesta colangiocítica aberrante. También se ha visto que es humano, hay una variante genética de fucosil transferasa 2, una molécula que se puede expresar en el intestino y los colangiocitos, en la síntesis de un antígeno H oligosacárido, que sirve como medio de unión para algunas bacterias intestinales.

CLÍNICA

Es insidiosa, la mayoría de los pacientes (44-56%) son asintomáticos por lo que el diagnóstico se realiza cuando se detectan pruebas hepáticas anormales y / o descubrimiento incidental de conducto intrahepático dilatado.

El 17% de los pacientes asintomáticos tiene cirrosis en la biopsia hepática al momento del diagnóstico.

En los pacientes sintomáticos, los síntomas que predominan son:

- Dolor abdominal (20%)

- Prurito (10%)
- Ictericia (6%)
- Fatiga (6%)

Los signos más frecuentes al momento del diagnóstico son:

- Hepatomegalia (44%)
- Esplenomegalia (39%)

Enfermedades de la vesícula biliar en pacientes con CEP como cálculos, pólipos y cáncer. Se ha reportado cálculos en un 25% de los pacientes y las mujeres en un 6-14%, en donde el 60% de las masas corresponden adenocarcinomas.

Cambios abruptos en la clínica como ictericia de inicio reciente, fiebre, pérdida de peso, pruebas de función hepática anormal como elevación de fosfatasa alcalina, bilirrubina o ambos, con o sin progresión de los niveles séricos de CA 19-9, se debe pensar en realizar una evaluación adicional (con ultrasonografía o resonancia magnética del hígado).

DIAGNÓSTICO

Criterios diagnósticos incluyen niveles de fosfatasa alcalina aumentados que persisten por más de 6 meses, datos de estenosis en la vía biliar documentado por MRCP o CPRE y exclusión de causas de colangitis esclerosante secundaria (CES).

ALT y AST aumentan 2-3 veces el límite superior normal.

La bilirrubina esta normal en la mayoría, los aumentos hacen pensar en enfermedad avanzada, coledocolitiasis superpuesta o malignidad.

La biopsia hepática no es necesaria para el diagnóstico a menos de que haya sospecha de CEP de conductos pequeños o solapamiento con hepatitis autoinmune, cuando las enzimas

hepáticas están elevadas de manera anormal.

Además de histología típica que es el patrón de fibrosis periductal en "piel de cebolla", con solo células inflamatorias, solo está presente en menos del 20% de los pacientes y también se puede encontrar en el CES.

No se han identificado biomarcadores para predecir la progresión del CEP. Se ha visto que 1 o 2 años después del diagnóstico, niveles séricos de fosfatasa alcalina menor de 1.5 veces el límite superior normal tiene mejor desenlace que los que tienen la fosfatasa alcalina mayor de 1.5 veces el límite superior normal.

La colangiografía es el estándar de oro para el diagnóstico del CEP, se caracteriza por estenosis cortas, anulares, multifocales que se alternan con segmentos normales o levemente dilatados. MRCP es mejor que CPRE al menos que tenga que realizar una intervención biliar, ya que CPRE se asocia con colangitis bacteriana y pancreatitis.

Hay subtipos de CEP, el tipo clásico que involucra todo el árbol biliar está presente en 90% de los pacientes, y solo 5% de los pacientes tiene afectados los conductos biliares intrahepáticos de forma aislada. La clínica y la progresión dependen del subtipo, por ejemplo, el CEP de conductos pequeños tienen mejor que el subtipo clásico.

Dado que la asociación tiene los pacientes con CEP con EEI (87% con colitis ulcerativa y 13% con enfermedad de Crohn), se debe realizar colonoscopia a todos los pacientes recién diagnosticados, ya que el riesgo de cáncer de colon es estos pacientes es 4 veces mayor que en pacientes con EII

aislada y 10 veces mayor que la población en general.

Los pacientes con CEP tienen un 10-15% de riesgo de desarrollar colangiocarcinoma, por lo que se realiza un ultrasonido hepático anual y niveles séricos de CA 19-9.

TRATAMIENTO

El tratamiento para estos pacientes es complejo. Requieren el tratamiento de la enfermedad hepática primaria y las condiciones coexistentes, además de la terapia subsecuente para las complicaciones de la enfermedad hepática avanzada.

Aún no se conoce un tratamiento médico efectivo para CEP, un pesar de todos los estudios que se han realizado. El ácido ursodesoxicólico (UDCA), epímero del ácido quenodeoxicólico es el que más se ha estudiado, la mejora de la secreción hepatobiliar, el hepatoprotector, tiene propiedades inmunomoduladoras y es bastante efectivo en el manejo de la cirrosis biliar primaria. Se ha visto que UDCA disminuye el riesgo de cáncer colorrectal, por lo que se recomienda el uso en pacientes con CEP y EII, como quimio prevención.

Actualmente se considera razonable el uso de UDCA 13-15mg / kg por 6 meses y monitorizar los niveles enzimáticos del paciente. Si, el paciente no mejora los niveles de fosfatasa alcalina en ese momento entonces se sugiere discontinuar el tratamiento o someterse a otras pruebas terapéuticas.

Nuevos tratamientos se han evaluado como el ácido obeticólico, es un elemento semi-sintético de ácido quenodeoxicólico y un ligando para el receptor X farsenoide que tiene efecto

antifibrotico. Uso de simtuzumab, un anticuerpo monoclonal contra Loxl2, una enzima que funciona como proteína profibrotica. También el "ácido ursodeoxicólico 24 nor", es un ácido biliar sintético que tiene un efecto benéfico en pacientes con fibrosis hepática.

También se están realizando estudios en un inhibidor para el transportador apical de ácidos biliares dependientes de sodio en el íleon, para reducir la exposición de los colangiocitos a ácidos biliares tóxicos. El trasplante de heces de microbiota se ha estado planteando, por el rol que tiene la flora intestinal en el desarrollo del CEP. Por la naturaleza progresiva de esta enfermedad, hace aproximadamente 40% de los pacientes requieren trasplante hepático, la cual es la única modalidad terapéutica disponible en pacientes con CEP avanzada. Sobrevida a 1 año después de trasplante es 85% y a 5 años es 72%. Sin embargo, la enfermedad puede recurrir en 20-25% de los pacientes.

Un estudio demuestra que la colectomía antes del trasplante hepático en pacientes con EII, puede disminuir la recurrencia después del trasplante.

SEGUIMIENTO

Aunque en los pacientes con CEP y EII se han dado el trasplante hepático, deben ser sometidos a una colonoscopia anual con biopsia para seguimiento, por el aumento de cáncer de colon. En pacientes que no tienen datos de EII, deben tener colonoscopia cada 5 años.

Se debe realizar ultrasonido de la vesícula biliar para detectar pólipos u otras masas, pacientes con cualquier tipo de masa en la vesícula biliar deben tener colecistectomía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Konstantinos N. Lazaridis, MD. (2016). Colangitis esclerosante primaria. The New England Journal of Medicine, 375, 1161-1170.
2. Siddharth Singh. (2013). Colangitis Esclerosante Primaria: Diagnóstico, Pronóstico y Manejo. Clinical Gastroenterology and Hepatology, 11, 898-907.
3. Nieun Seo, MD. (2016). Colangitis esclerosante: características clínico-patológicas, espectro de imágenes y enfoque sistémico para el diagnóstico diferencial. Korean Journal of Radiology, 17, 25.
4. Mark Feldman. (2016). Sleisenger y la enfermedad gastrointestinal y hepática de Fordtran. Philadelphia, PA: Saunders / Elsevier.

Recepción: 15 Junio de 2018

Aprobación: 10 Agosto de 2018



LINFOMA ASOCIADO A MUCOSAS (Mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma)

¹ Dra. Karla Arroyo Herrera

Clínica Aguas Claras, Limón, Costa Rica

draarroyoh@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0001-8897-9636>

DOI: <https://doi.org/10.31434/rms.v3i9.137>

RESUMEN

Linfoma de tejido linfoide asociado a mucosa (MALT) se desarrolla en el tejido linfoide, en la mucosa o tejido que recubre los órganos del cuerpo, en las cavidades corporales que incluyen: el tracto gastrointestinal, los pulmones; ojos; piel; glándulas salivales; glándula tiroides; y pechos.

El linfoma MALT representa aproximadamente el 6%-8% de los casos de linfoma no Hodgkin (NHL), por lo que es el tercer tipo más común de NHL. Estos linfomas son generalmente de crecimiento lento.

Los estudios de pacientes con linfoma MALT de bajo grado han confirmado una alta incidencia de infección por *Helicobacter Pylori* y sugieren que la infección es anterior a la transformación neoplásica.

En Costa Rica siempre debemos tener en cuenta este diagnóstico porque existe una alta prevalencia de la infección por *helicobacter pylori* en la población.

PALABRAS CLAVES: linfoma, *Helicobacter Pylori*, tejido, infección, neoplasia, células B, inmunidad, inmunohistoquímicas, criterio de Wotherspoon.

ABSTRACT

Mucosa-associated lymphoid tissue (MALT), MALT lymphoma develops in the lymphoid tissue, in the mucosa or tissue that lines body organs, or in body cavities including: the gastrointestinal tract, lungs; eyes; skin; salivary glands; thyroid gland; and breasts.

MALT lymphoma accounts for approximately 6%-8% of non-Hodgkin lymphoma (NHL) cases, making it the third most common type of NHL. These lymphomas are usually slow-growing.

Studies of patients with low-grade MALT lymphoma have confirmed a high incidence of *Helicobacter Pylori* infection and suggest that the infection predates neoplastic transformation.

In costa rica you should always think about this diagnosis because we

¹Médico general, graduada de la Universidad Latina de Costa Rica (U.Latina), médico en Clínica aguas claras, Limón, Costa Rica. Código médico: 12557. draarroyoh@gmail.com

have a high prevalence of the *Helicobacter Pylori* infection.

KEY WORDS: lymphoma, helicobacter pylori, tissue, infection, neoplasia, B cells, immunity, immunohistochemistry, Wotherspoon criteria.

INTRODUCCIÓN

El linfoma estranodal asociado a mucosas (MATL) es el tercer linfoma no Hodgkin en frecuencia un total del 6% al 8%, el mismo es indolente, crónico por lo general, y con una largo periodo de sobrevivencia, sin embargo, contrario a los linfomas agresivos el MALT termina siendo incurable. Para lograr el diagnóstico del MALT se requiere pericia patológica ya que debe de ser un diagnóstico morfológico, molecular e inmunohistoquímico.

En nuestro país y debido a la alta prevalencia de *Helicobacter Pylori* en la población, se debe de pensar en este diagnóstico al encontrar síntomas T, al realizar la gastroscopia y la biopsia de las lesiones, pues son fácilmente confundidas a la vista con cáncer gástrico, inclusive por gastroenterólogos de amplia experiencia; La erradicación del mismo se logra con la toma de antibiótico terapia contra *Helicobacter Pylori* y es necesario realizar controles para valorar la mejoría y desaparición de las lesiones.

Se han asociado diversas infecciones a la aparición de MALT sin embargo, la más firmemente asociada es el *Helicobacter Pylori*, la misma posee capacidad linfogénica y crea un microambiente que permite la reproducción de las células B neoplásicas; al erradicar el *Helicobacter Pylori* se erradican las lesiones en un 75

% de los casos. Otras de las bacterias asociadas son *Chlamydia psittaci*, hepatitis C, en MALT de glándulas salivales y *Campylobacter jejuni*.

DIAGNÓSTICO PATOLÓGICO

CARACTERÍSTICAS MORFOPATOLÓGICAS

Todo linfoma debe ser diagnosticado de una muestra excisional de ganglio linfático, en el caso del MALT no es la excepción, un hallazgo de células neoplásicas en el área marginal del ganglio, con un comportamiento de expansión interfolicular en capas, es el hallazgo común en la muestra, además las células de linfoma presentan con características citoplasmáticas específicas, como eosinofilia que dejan un espectro en racimos, producto de las células degeneradas, por lo que un patólogo - hematólogo experimentado debe de analizar la pieza y mediante técnicas microscópicas e inmunohistoquímicas dar el diagnóstico fiable para inicial el abordaje del paciente.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DEL MALT Y SITIOS DONDE SE PRESENTA

• MALT - GÁSTRICO

La mayoría se detecta en paciente en los cuales la gastroscopia muestra

TABLA 1.1. Criterios histológicos establecidos por Wotherspoon.

0	Normal	Ocasionales células plasmocíticas en la lámina propia, sin folículos linfoides.
1	Gastritis crónica activa	Lamina propia infiltrada por linfocitos pequeños en agrupaciones pequeñas, sin folículos linfoides, No hay lesión linfoepitelial.
2	Gastritis crónica activa con formación de folículos linfoides	Presencia de prominentes folículos linfoides rodeados por células del manto y plasmocitos, no hay lesión linfoepitelial.
3	Infiltrado linfoide sospechoso probablemente de naturaleza reactiva	Folículos linfoides rodeados por linfocitos pequeños que infiltran difusamente la lámina propia y ocasionalmente son intraepiteliales. Requiere análisis de inmunofenotipo y/o molecular para confirmar o excluir.
4	Infiltrado linfoide sospechoso probablemente linfoma	Folículos linfoides rodeados por células de la zona marginal que infiltran difusamente la lámina propia e intraepiteliales en grupos pequeños. Requiere análisis de inmunofenotipo y/o molecular para confirmar o excluir.
5	linfoma MALT	Presencia de denso y difuso infiltrado inflamatorio con células de la zona marginal en la lámina propia y con prominente lesión linfoepitelial.

inflamación no específica, úlceras, erupciones ya presentadas en anteriores ocasiones, y el mayor problema es el diferenciarlo de gastritis asociada a *H pylori* por este motivo se crea la escala de Wotherspoon. Ver **TABLA 1.1.**

• **MALT - PULMONAR**

Se presenta como nódulo único, múltiple o consolidaciones en un paciente sin síntomas o con tos y disnea. Este tipo de linfoma presenta una infiltración linfangítica que se extiende en el área bronco vascular, septo interlobular o pleura visceral, que confluyen en masas y afecta el parénquima pulmonar. Las células B y el patrón específico lo distinguen de una bronquitis folicular, neumonía linfoide intersticial y de una hiperplasia linfoidea. También se pueden observar fibrosis, infiltración no

necrotizante transmural de grandes vasos, granulomas no caseosos.

• **MALT - GLÁNDULAS SALIVALES**

La mayoría del MALT en estas zonas son precedidos por lesiones benignas linfoepiteliales o sialoadenitis. Caracterizado por tejido acinar atrófico con infiltraciones de linfocitos pequeños, células plasmáticas en forma de islotes que infiltran mioepitelio, y ductos con células B monoclónicas pálidas, que tienden a cavitarse y producir reemplazo linfoepitelial en los folículos y dilatación en los ductos generando una apariencia cística.

Existe evidencia de MALT en anexos oculares, piel y glándula tiroidea, por lo que se debe tener en mente, así como recordar la recomendación de la OMS de realizar la clasificación de

linfoma difuso de células B si existen racimos de blastos grandes en un número mayor a 20, o la combinación de celular b grandes y pequeñas para así realizar el tratamiento correspondiente, esto debido al comportamiento agresivo del mismo, contrario al crónico del MALT.

- **PATOLOGÍA MOLECULAR PARA EL DIAGNOSTICO**

En ciertos casos que se sospecha MALT no son suficientes la inmunohistoquímica y la morfología por lo que se deben de aplicar técnicas moleculares que reflejen clones de células B, a través de análisis de PCR o la identificación de anomalías cromosómicas (translocaciones). Ver **CUADRO 1.1**.

CUADRO 1.2. Translocaciones más prevalentes en el MALT.

- t(11;18)(q21;q21)/API2-MALT1
- t(14;18)(q32;q21)/IGH-MALT1
- t(1;14)(p22;q32)/IGH-BCL1

PRONOSTICO

El pronóstico es menos favorable si hay presencia de linfoma difuso de células B, también incide la respuesta al tratamiento antibiótico terapia, por lo que se creó que el linfoma difuso de células

B, es resistente al antibiótico, además, la presencia de varias mutaciones como Bcl10 o NFκB que se sabe empeoran la respuesta al mismo, básicamente esto muestra que mientras más tiempo se tarde en erradicar el causante peor será el pronóstico del paciente.

SEGUIMIENTO POST TRATAMIENTO

La sobrevivencia de los pacientes con MALT sucede en el 85 al 95 % de los casos, sin embargo un 25 al 35 % de los pacientes hacen recaída, sobre todos los de MALT no gástrico, por lo que se deben de seguir con biopsias en busca de células B y adenocarcinomas, con una frecuencia de cada 3 a 6 meses los primeros 2 años y anualmente luego, para lograr un óptimo control de la enfermedad.

- **ADENOCARCINOMA POST MALT**

Se debe siempre descartar un adenocarcinoma, por ambos compartir la etiología de *Helicobacter pylori*, además por haberse descrito casos de cáncer gástrico temprano post remisión completa del Malt.

BIBLIOGRAFÍA

1. The Non-Hodgkin's Lymphoma Classification Project A clinical evaluation of the International Lymphoma Study Group classification of non-Hodgkin's lymphoma. Blood 1997;89:3909–3918. [PubMed].
2. Isaacson P G, Du M Q. MALT lymphoma: from morphology to molecules. Nat Rev Cancer 2004;4:644–653 [PubMed].

3. Wotherspoon A C, Ortiz-Hidalgo C, Falzon M R. et al Helicobacter pylori-associated gastritis and primary B-cell gastric lymphoma. Lancet 19913381175–1176. [PubMed].
4. Parsonnet J, Hansen S, Rodriguez L. et al Helicobacter pylori infection and gastric lymphoma. N Engl J Med 19943301267–1271. [PubMed].
5. Hussell T, Isaacson P G, Crabtree J E. et al The response of cells from low-grade B-cell gastric lymphomas of mucosa-associated lymphoid tissue to Helicobacter pylori. Lancet 1993342571–574. [PubMed].
6. Hussell T, Isaacson P G, Spencer J. Proliferation and differentiation of tumour cells from B-cell lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue in vitro. J Pathol 1993169221–227. [PubMed].
7. Ferreri A J, Guidoboni M, Ponzoni M. et al Evidence for an association between Chlamydia psittaci and ocular adnexal lymphomas. J Natl Cancer Inst 200496586–594. [PubMed].

Recepción: 15 Junio de 2018

Aprobación: 10 Agosto de 2018

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR: URGENCIA ONCOLÓGICA

(Superior vena cava syndrome: oncological emergency)



¹Dra. Dahiana Delgado Delgado

Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica

naniddelgado@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-5004-383X>

DOI: <https://doi.org/10.31434/rms.v3i9.139>

RESUMEN

La primera descripción del síndrome de vena cava superior se realizó en 1757, por un médico escocés, William Hunter, en un paciente con aneurisma aórtico por sífilis. Se le da ese nombre a cualquier condición que produzca obstrucción del flujo sanguíneo en la vena cava superior. Con el paso del tiempo gracias a la instauración de antibióticos, las causas infecciosas fueron desplazadas por las neoplásicas (90%) y en menor medida por artefactos intravenosos, en donde se produce una trombosis. El tratamiento depende de la etiología y de la gravedad, principalmente se utiliza la radioterapia y quimioterapia en casos de etiología maligna. Este síndrome se convierte en una verdadera emergencia cuando produce compresión de la vía aérea.

PALABRAS CLAVES: urgencia, oncología, síndrome, vena cava superior.

ABSTRACT

The first description of superior vena cava syndrome was performed in 1757, by a Scottish physician, William Hunter, in a patient with syphilis aortic aneurysm. Any condition that causes obstruction of blood flow in the superior vena cava is given this name. Over time antibiotics were introduced, the infectious causes was displaced by neoplastic ones (90%) and to a lesser extent by intravenous devices, where thrombosis occurs. Treatment depends on etiology and severity, mainly radiotherapy and chemotherapy in cases of malignant etiology. This syndrome becomes a real emergency when it produces compression of the airway.

KEY WORDS: urgency, oncology, syndrome, superior vena cava.

¹ Medicina general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), médico del Hospital San Juan de Dios en el servicio de Hemato-oncología. San José, Costa Rica. Código médico: 13642 naniddelgado@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Las urgencias oncológicas se dividen en tres grandes grupos:

1. Obstrucciones producidas por una lesión espacio-ocupante
2. Trastornos metabólicos
3. Complicaciones generales por causa del tratamiento

La vena cava superior se origina de la unión de las dos venas braquicefálicas a nivel del mediastino superior, justo detrás del primer cartílago costal derecho, con una longitud aproximada de 6 cm y desemboca en la aurícula derecha; es el principal vaso para el drenaje venoso de la cabeza, cuello, miembros superiores y parte superior del tórax, llevando cerca de un tercio del total de sangre venosa al corazón.

FISIOPATOLOGÍA

Las paredes de la vena cava superior son delgadas y fáciles de comprimir, por lo tanto vulnerable a que cualquier crecimiento de las estructuras adyacentes la obstruya, como es el caso de los ganglios linfáticos que la rodean. Cuando se da una compresión u obstrucción de la vena cava superior, la sangre retorna por venas colaterales como la vena ácigos, que desemboca en la parte posterior de la vena cava superior, en el caso en que la compresión se da por debajo de la desembocadura de la vena ácigos la sangre intentara retornar por la vena cava inferior y esto supone una mayor presión venosa; otros sistemas de drenaje colaterales son la vena mamaria

interna, vena torácica lateral, vena esofágica; a estas venas les toma algún tiempo poder dilatarse lo suficiente para manejar el aumento de volumen lo que explica que las presiones venosas sean mayores al inicio del cuadro; la presión venosa cervical generalmente es de 2 a 8 mmHg, pero al producirse una obstrucción esta presión alcanza niveles de 20 a 40 mmHg.

ETIOLOGÍA

Antes de los avances en los antibióticos, las principales causas eran infecciosas, como el aneurisma de aorta torácica sifilítico, la mediastinitis fibrosante y tuberculosis; posteriormente las causas malignas tomaron el primer lugar, actualmente corresponden un 90% de las causas del síndrome de vena cava superior, y de estas la primera causa es el cáncer de pulmón.

1. CÁNCER DE PULMÓN

Entre un 2-4% de los pacientes con cáncer pulmonar van a desarrollar síndrome de vena cava superior en algún momento de la evolución de la enfermedad. El tipo histológico más frecuente es el carcinoma no microcítico de pulmón responsable de un 50% de las obstrucciones y tiende a ubicarse en la periferia del pulmón, en segundo lugar está el carcinoma microcítico, con un 25% de los casos, su menor incidencia se debe a su localización y rápido crecimiento en la parte central de las vías respiratorias, no es común verlo en la periferia del pulmón. En estos pacientes la obstrucción es en su

mayoría extrínseca por compresión del tumor o de los ganglios linfáticos con enfermedad metastásica, y en la minoría de los casos por una invasión a la vena cava superior.

2. LINFOMA NO HODGKIN

Se le atribuye alrededor del 10-15% de los casos, los subtipos más frecuentes son: el linfoma primario mediastínico de células B grandes, que es el subtipo más común, se presenta en un 60% de los casos por linfoma; el linfoma linfoblástico y el linfoma folicular de células grandes.

3. METÁSTASIS

Representan un pequeño porcentaje, corresponden principalmente de tumores germinales y cáncer de mama.

4. ARTEFACTOS INTRAVENOSOS

En muchas ocasiones los pacientes oncológicos requieren de la colocación de catéteres venosos centrales, para la administración frecuente de quimioterapia, antibióticos o tratamientos sintomáticos, esto propicia la formación de trombos por la injuria en el endotelio; además los procesos oncológicos crean un ambiente pro coagulante.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los signos y síntomas dependen del grado y de la rapidez en el inicio de la obstrucción, siendo más floridos en las primeras semanas cuando los vasos colaterales aún no se han dilatado completamente; en un tercio de los pacientes los síntomas tienden a aparecer dentro de las primeras 2 semanas, en otros casos toma más tiempo poder ver las manifestaciones clínicas. Ver **TABLA 2.1**.

La severidad de los síntomas determinará el grado de urgencia con que se debe tratar al paciente.

SÍNTOMAS	% PACIENTES
Disnea	60%
Sensación de aumento de volúmen facial y el cuello	50%
Tos	24%
Inflamación en brazos	18%
Dolor en el pecho	15%
Disfagia	9%
SÍGNOS	% PACIENTES
Distención venas del cuello	60%
Venas colaterales en tórax	54%
Edema facial	46%
Cianosis	20%
Edema en brazos	14%

Adaptado del Devita V, Lawrence T, Rosenberg S. "Devita, Hellman and Rosenberg's Cancer Principles & Practice of Oncology". 10th edition.

Las manifestaciones no se producen solo por el aumento de la presión hidrostática en la vena cava superior, sino también, por la compresión o invasión de las vías respiratorias o los nervios. Frecuentemente los pacientes perciben una sensación de aumento de volumen en el cuello y la cara que se exacerba cuanto se inclinan hacia adelante, además de disnea y tos.

Los signos característicos son:

- Dilatación de las venas cervicales
- Presencia de venas colaterales en la parte superior del tórax

- Edema en cuello y cara (principalmente en la región periorbitaria)

En los casos graves se presentan con edema laríngeo, lingual, síntomas de edema cerebral, en estos casos se debe realizar una valoración urgente; en los casos donde se presente convulsiones se relacionaría más con metástasis cerebrales que con el síndrome de vena cava superior.

En raras ocasiones se presenta varices esofágicas con un sentido cefálico-caudal eso sería un diagnóstico diferencial de las varices por hipertensión portal, que presentan en sentido caudal-cefálico. Los síntomas son más solapados cuando la obstrucción ocurre antes de la desembocadura de la vena ácigos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es sobre todo clínico, pero se debería realizar una serie de estudios de imagen y correlación histológica, para garantizar un correcto tratamiento.

• IMÁGENES

Son el pilar de la confirmación del diagnóstico, en la mayoría de los casos se realiza una tomografía de tórax (TAC) con medio de contraste que presenta una alta sensibilidad, alrededor de 92%, además proporciona información sobre estructuras de gran importancia, como la tráquea. La venografía por resonancia magnética es la mejor opción en pacientes alérgicos al contraste.

• HISTOLOGÍA

Antes de iniciar un tratamiento con radioterapia o con quimioterapia, hay que realizar una confirmación histológica, ya

sea a través de un aspirado con aguja fina endobronquial guiado por TAC, o en casos donde no se pueda realizar el aspirado se recomienda realizar una mediastinoscopia diagnóstica o en última instancia una toracotomía exploratoria con toma de biopsia. En casos que se presenten con derrame pleural se puede realizar una toracocentesis diagnóstica.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento en el síndrome de vena cava superior asociado a etiología maligna es aliviar los síntomas, y tratar la enfermedad subyacente, por ende, dependerá de la extensión del tumor, la histología y la administración previa de tratamientos. En su mayoría se utiliza la quimioterapia, radioterapia o una combinación de ambos. En los casos que cursen con estridor, debido a una obstrucción importante de las vías aéreas, o se presente con edema cerebral, se requiere tratamiento inmediato con radioterapia o con la colocación de un stent, ya que pone en riesgo inminente de muerte al paciente.

• RADIOTERAPIA

Se recomienda en paciente con tumores radiosensibles, principalmente en el cáncer de pulmón; y en casos que no hayan recibido radioterapia previamente. Cuando se utiliza proporciona un alivio importante al reducir la carga tumoral. Antes de iniciar este tratamiento se recomienda contar con una biopsia del tejido, ya que después de la radioterapia no se podrá obtener un diagnóstico histológico.

• QUIMIOTERAPIA

Es el tratamiento inicial de elección para los linfomas No-Hodgkin y tumores de células germinales. El alivio completo de los síntomas se logra en un 80% en los pacientes con Linfoma No-Hodgkin. En los pacientes con Carcinoma de células pequeñas de pulmón el tratamiento preferido es la quimioterapia, aunque se han presentados estudios utilizando quimioterapia combinado con radioterapia con una respuesta exitosa.

CONCLUSIÓN

El síndrome de vena vaca superior se considera una emergencia médica cuando se presenta con una obstrucción imminente de las vías aéreas o curse con

edema cerebral, al presentar síntomas cerebrales se debe realizar un diagnóstico diferencial con metástasis cerebrales. La intensidad de los síntomas dependerá del nivel y grado de obstrucción de la vena cava superior. Las causas más frecuentes son neoplásicas y en menor medida por trombos. El tratamiento de basa en la histología del tumor, la mayoría de los tumores son radiosensibles, principalmente los de Pulmón; en los linfomas No-Hodgkin y cáncer de células germinales la primera elección es la quimioterapia. La sobrevivencia estimada en pacientes oncológicos con este síndrome es de seis meses, pero es muy relativa según las características histológicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Casciato D, Territo Mary. "Manual de Oncología Clínica". 7ma Edición. Lippincott Williams & Wilkins. España. 2014. Pp 696-700.
2. Devita V, Lawrence T, Rosenberg S. "Devita, Hellman and Rosenberg's Cancer Principles & Practice of Oncology". 10th edition. Wolters Kluwer Health. USA .2015. Pp 1804-1809.
3. Drews RE, Rabkin DJ. (2016). Malignancy-related superior vena cava syndrome. UpToDate, Waltham, MA.
4. Khan U, Shanholtz C, y McCurdy M. (2014) "Oncologic Mechanical Emergencies". Emergency Medicine Clinics of North America, 32(3): 495-508.
5. Latarjet M, Liard R. "Anatomía Humana". 4ta Edición. Editorial medica panamericana. Buenos Aires, Argentina. 2005. Pp 1037-1057.
6. Lepper P, Ott S, Hoppe H, et al. (2011). "Superior Vena Cava Syndrome in Thoracic Malignancies". Respiratory Care, 58(5): 653-666.
7. Longo D, Kasper D, Jameson J, Fauci A, Hauser S, Loscalzo J. "Harrison Principios de Medicina Interna". 18ª edición. McGraw-Hill Interamericana. México, D.F. 2012. Pp 2266-2267.
8. McCurdy M, y Schanholtz C. (2012) "Oncologic Emergencies". Critical Care Medicine, 40(7): 2212-2222.

9. Rachapalli V, y Boucher LM. (2014) "Superior Vena Cava Syndrome: Role of the Interventionalist". *Canadian Association of Radiologist Journal*, 65(2): 168-176.
10. Rodríguez JL, et al. (2013). *Green Book Diagnóstico y Tratamiento Médico*. Madrid, España: MARBÁN. Pp: 136-137.
11. Talapatra K, Panda S, Goyle S, et al. (2016) "Superio Vena Cava Syndrome:A radiation oncologist's perspective". *Journal of Cancer Research and Therapeutics*, 12(2): 515-519.
12. Wilson L, Detterbeck F, Yahalom J. (2007) "Superior Vena Cava Syndrome with Malignant Cause". *New England journal of medicine*, 356(18): 1862-1869.

Recepción: 13 Junio de 2018

Aprobación: 10 Agosto de 2018

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

NORMAS DE PUBLICACION

Generalidades

1. Todo artículo a presentarse para evaluación y posible publicación debe ser **original** esto quiere decir que no debe ser postulado simultáneamente en otras revistas u órganos editoriales. Dejando en claro que solo se aceptarán artículos **originales**.
2. Los artículos deben de ser relacionados al área de la salud.
3. Los siguientes documentos deben de ser llenados, firmados y enviados:
 - a. Carta de Aceptación de derecho de autor:
 - b. Exigencia de originalidad

NOTA: estas cartas se encuentran en nuestra página www.revistamedicasinergia.com, sino también lo puede solicitar a: revistamedicasinergia@gmail.com, y con gusto los atenderemos.
4. Los artículos deben de ser enviados en formato Word.
5. Los artículos enviados no deben de haber sido publicados total o parcialmente en ninguna revista impresa ni digital, en el mismo o diferente idioma.
6. No deberá presentar el artículo para su evaluación a dos revistas de forma simultánea.
7. El artículo debe de estar ordenado de la siguiente manera: página de título, resumen del artículo en 2 idiomas, palabras claves en 2 idiomas, cuerpo del artículo, bibliografía.
8. Las **referencias bibliográficas** deberán ser elaboradas según el formato de American Psychological Association (**APA**), el cual es una norma internacional ampliamente aceptada. Algunos ejemplos se encuentra en : www.revistamedicasinergia.com, además, un tutorial sobre el formato APA está disponible en: <http://www.apastyle.org/learn/tutorials/basics-tutorial.aspx>

Página de título

- **Título:** Debe de ser conciso, específico y sin abreviaturas, debe de ser redactado en 2 idiomas.
- **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.
- **Palabras claves:** La publicación debe tener por lo menos 4 palabras claves redactadas en 2 idiomas.
- **Enumerar:** Todas las páginas, cuadros y figuras.
- **Fuentes de ayuda:** Persona o instituciones que brindaron ayuda durante la elaboración de la publicación.

TIPOS DE ARTICULOS

Puede observar tipos de artículos de forma detallada, en nuestra página: www.revistamedicasinergia.com

1. **Artículos de investigación original:** son artículos de investigación de carácter clínico, estudio de laboratorio o biológico. Refiere los alcances de la investigación y sus posibles aplicaciones científicas en el ámbito médico. Generalmente se trata del resultado de un proceso de investigación que parte

de una hipótesis de trabajo con y objetivos específicos, llegando a tener conclusiones concretas, mostrando resultados científicos determinados, así como la discusión y análisis de éstos.

2. **Revisiones bibliográficas:** los artículos han sido de interés científico médico, actual, con una bibliografía actualizada, de relevancia (5 años de antigüedad).
3. **Reporte de casos:** este tipo de artículo reporta uno o varios casos clínicos que utilicen o desarrollen tecnologías/procedimientos innovadores de relevancia clínica para el área de medicina. Puede ser casos que se tomen de reuniones médicas o sesiones de casos clínicos realizado por una especialidad específica.
4. **Opiniones:** temas informales de la actualidad en los avances científicos de la medicina, con grado de evidencia, bien fundamentado.
5. **Artículo especial :** trabajo realizado, por encargo la mayoría de las veces, puede ser por invitación a un reconocido experto en la materia, le permite al autor la exposición, discusión y comentario de un tema relevante desde una óptica particular y experta, sin estar sometido a la estructura habitual de un artículo original.
6. **Carta al director/editor:** documentos breves que permiten expresar opiniones y comentarios sobre un tema de actualidad e interés general o sobre un artículo recientemente publicado en la revista.

OBLIGACIONES DEL AUTOR

- **Responsabilidades éticas:** el [Código Ético](#) se encuentra en: www.revistamedicasinergia.com
- **Confidencialidad:** cada autor es responsable de seguir los protocolos establecidos y permisos del centro de salud para acceder a los datos de las historias clínicas y poder realizar este tipo de publicación con finalidad de investigación/divulgación para la comunidad por lo que deberán declarar el cumplimiento de esta exigencia. El autor tiene la obligación de garantizar que se ha cumplido con haber informado a todos los pacientes incluidos en el estudio y obtener el consentimiento informado por escrito para participar en el mismo.
- **Privacidad:** el autor es responsable de garantizar la privacidad de los pacientes protegiendo su identidad tanto en la redacción de su artículo como en las imágenes.
- **Autoría:** en la lista de autores deben figurar únicamente aquellas personas que han contribuido intelectualmente al desarrollo del trabajo.
- **Conflicto de intereses:** si existe algún conflicto de interés, el autor debe de reportarlo mediante el correo electrónico :revistamedicasinergia@gmail.com
- **Publicación redundante o duplicada:** la revista solo aceptará artículos originales.

PRESENTACION DE MANUSCRITO

La publicación será estructurada de la siguiente manera: página de título, resumen en 2 idiomas, palabras claves en 2 idiomas, introducción, cuerpo de la publicación, discusión, conclusiones, referencias bibliográficas. Todos los trabajos deben ser enviados en formato digital en Word para Windows®, los títulos con letra Arial #14 - negrita, el contenido en Arial #11, con espacio 1,15.

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.

El autor en caso de ser necesario, deberá presentar todas las fuentes de información originales. La publicación debe ir estructurada de la siguiente manera:

- **Resumen:** 250 palabras máximo, con una descripción del trabajo, material, métodos utilizados, resultados principales y conclusiones relevantes. Este resumen deben de ir en 2 idiomas. No deben de usarse abreviaturas.
- **Palabras claves:** debe de contar por lo menos 4 palabras claves edactadas en 2 idiomas.
- **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. Evitando los resúmenes de los resultados.
- **Métodos:** se mencionan los materiales utilizados, criterios de inclusión y exclusión de los participantes, diseño del estudio, composición y característica de muestras estudiadas. Si el artículo reporta información obtenida de estudios en seres humanos debe incluir una nota donde asegure que el protocolo de estudio cumplió con los requisitos del Comité Ético Científico (CEC) el cual requiere estar debidamente acreditado por el CONIS. Esas entidades tienen la obligación de asegurarle al CEC, suficiente independencia de criterio y funcionamiento, así como todos los recursos para el cumplimiento de sus obligaciones establecidas en la Ley Reguladora de Investigación Biomédica, Ley N° 9234, su reglamento N° 39061-S, así como la reforma a este último N° 39533-S. Si el artículo reporta información obtenida de estudios en animales debe incluir una nota en la que asegure que se cumplieron las reglas y normas para el manejo y cuidado de los animales que participaron en el experimento.
- **Resultados:** los resultados deben de seguir una secuencia lógica y concordante, en el texto, cuadros, figuras y tablas. Deben de ser claras y concisas.
- **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.
- **Agradecimientos (Opcional):** menciona persona o instituciones que brindaron ayuda durante la elaboración de la publicación.
- **Elaboración de referencias bibliográficas:** insertadas consecutivamente con números arábigos en el cuerpo del texto y citadas con toda la información pertinente en el área de referencia. Se usará el formato de American Psychological Association (APA).
- **Cuadros, figuras y tablas:** deben ser explicativos, claros con título y numeración consecutiva correspondiente. Deben 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.

SISTEMA DE ARBITRAJE Y PROCESO DE EVALUACION DE LOS ARTICULOS

Solo se aceptarán artículos originales. Los artículos enviados a Revista Médica Sinergia, están sujetos a una serie de pasos previos a su publicación.

Primer paso, el Comité Editorial revisará que el artículo cumpla con las normas relativas a estilo y contenido indicadas en las instrucciones a los autores, si faltara algo, el artículo se devuelve al autor para que complete el faltante. Cuando el artículo cumpla a cabalidad con las normas de publicación y presentación, será enviado al Comité Científico para verificar la calidad del contenido científico y temática que aborda el mismo. Una vez que este manuscrito sea aprobado y se conozca el área de la especialidad del trabajo, se podrá pasar al siguiente paso.

Segundo paso, todos los artículos serán sometidos al proceso de evaluación por el **sistema de revisión por pares externos**, el artículo será enviado a dos revisores **externos** (propuestos por el Comité Científico), estos revisores son anónimos y ajenos al Consejo Editorial y Comité Científico, la evaluación se realizará según el **modelo doble ciego**. Los revisores tendrán un plazo no mayor de 4 semanas para

expresar sus opiniones. La valoración incidirá en el interés del artículo, contribución al conocimiento del tema tratado, novedades aportadas, juicio crítico desarrollado, referencias bibliográficas de relevancia, correcta redacción, etc. Los revisores podrán indicar recomendaciones, si las hubiera, para su posible mejora. Para que un artículo sea considerado a publicar, este deberá cumplir con dictamen positivo de los dos revisores. Si un dictamen es positivo y el otro negativo, se buscará un tercer revisor. Si el dictamen de este es negativo, el artículo no se publicará, pero si es positivo entonces se considerará su publicación.

Tercer paso, basándose en las recomendaciones de los revisores; el administrador o coordinador comunicará al autor principal (en un plazo no mayor a 30 días hábiles y vía correo electrónico) el resultado de la revisión, este resultado puede ser: aprobado sin observaciones, aprobado con observaciones o cambios menores, rechazado. Si el manuscrito ha sido aprobado con modificaciones, los autores deberán reenviar una nueva versión del artículo, en un plazo no mayor de 48 horas, en el cual se deberá realizar los cambios pertinentes, atendiendo a las demandas y sugerencias de los revisores.

Cuarto paso, una vez el manuscrito sea enviado con las modificaciones sugeridas; **el Consejo Editorial, finalmente se pronunciará y dará la decisión final**, apoyados en el dictamen del Comité Científico y los revisores. Esta última decisión es inapelable.

Quinto paso, el administrador o coordinador enviará el resultado final al autor. Si el dictamen final es positivo, se procederá a la publicación. En este paso NO se podrá realizar modificaciones en la publicación.

Cabe resaltar que, los revisores son especialistas en el tema, ellos pueden ser nacionales o internacionales y realizarán un análisis crítico y exhaustivo de los artículos.

Los artículos enviados a nuestra revista médica, están sujetos a una serie de pasos previos a su publicación.

PUBLIQUE CON NOSOTROS

REVISTA MEDICA SINERGIA



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

Encuétranos en: www.Revistamedicasinergia.com

Índice

REVISIONES BIBLIOGRÁFICAS

ÁREA DE MEDICINA INTERNA

Colangitis esclerosante primaria

Dra. Karla Acuña Vargas..... 3

Linfoma asociado a mucosas

Dra. Karla Arroyo Herrera.....9

Síndrome de vena cava superior: urgencia oncológica

Dra. Dahiana Delgado Delgado..... 14

Instrucciones de publicación 20