

REVISTA MÉDICA SINERGIA

Octubre 2018 – Volúmen 3 – Número 10
Publicación Mensual

ISSN : 2215 - 4523
e-ISSN : 2215 – 5279
<https://doi.org/10.31434/rms.v3i10>



ARTÍCULOS

- Acalasia esofágica
- Osteoporosis y diagnóstico por radiografía convencional de fracturas vertebrales osteoporóticas.
- Síndrome de DE MORSIER

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: octubre 2018

Volumen: 3 – Número: 10

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

Dr. Rafael Méndez Sánchez, Investigador independiente, Jalisco, México.

Correo: rafamen.dez@hotmail.com

Dra. Catalina Irene Sánchez Montero, Clínica Médica Sánchez, Alajuela, Costa Rica.

Correo:k-ti19@hotmail.com

MSc. Dra. Katia Robledo Querol, Hospital Distrital de Poptún, Petén, Guatemala.

Correo:christianrobe02@gmail.com

MSc. Dra. Katya Bilbao González, Hospital Distrital de Poptún, Petén, Guatemala.

Correo:katyabilbaogonzalez@yahoo.com

Dra. Yesenia Izquierdo Torres, Hospital Distrital de Poptún, Petén, Guatemala.

Correo: yeseniaizquierdo56@gmail.com

Roselí Morales Bilbao, Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, Villa Clara, Cuba.

Correo: rmbilbao@nauta.cu

Beatriz González González, Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, Villa Clara, Cuba.

Correo : beatrizgg96@nauta.cu

Manuel Alejandro Hernández Pérez, Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, Villa Clara, Cuba.

Correo: manuelhp@edu.vcl.sld.cu



Reconocimiento-No Comercial 4.0 Internacional (CC BY-NC 4.0)- (BY) Debe reconocer adecuadamente la autoría, proporcionar un enlace a la licencia e indicar si se han realizado cambios<. Puede hacerlo de cualquier manera razonable, pero no de una manera que sugiera que tiene el apoyo del licenciador o lo recibe por el uso que hace. (NC) No puede utilizar el material para una finalidad comercial



ACALASIA ESOFÁGICA

(Esophageal achalasia)



¹ Dr. Rafael Méndez Sánchez

Investigador independiente, Jalisco, México

rafamen.dez@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0003-2143-3115>

DOI: <https://doi.org/10.31434/rms.v3i10.141>

RESUMEN

Trastorno motor primario de etiología desconocida con pérdida de la peristalsis esofágica y fallo en la relajación del esfínter esofágico inferior en la deglución. Dando obstrucción funcional y retención de alimentos. Es el desorden funcional más común y que con mayor frecuencia requiere tratamiento quirúrgico. La clínica es gradual e insidiosa, lo más común es la disfagia progresiva, asociada a tos nocturna, pérdida de peso y debilidad o dolor retroesternal urente.

El primer estudio por realizar es el esofagograma con bario, pero la elección continúa siendo la manometría esofágica. Mientras que la endoscopía se reserva para descartar otras patologías o en sospecha de complicaciones.

El tratamiento busca mejorar los síntomas y prevenir sus complicaciones. Mediante propuestas farmacológicas, intervenciones endoscópicas o quirúrgicas, de las cuales la miotomía de Heller continúa siendo el referente.

PALABRAS CLAVES: acalasia, esófago, disfagia, manometría, miotomía.

ABSTRACT

A primary motor disorder of unknown etiology with loss of esophageal peristalsis and failure to relax the lower esophageal sphincter in swallowing. Giving functional blockage and food retention. It is the most common functional disorder and most often requires surgical treatment. The clinic is gradual and insidious, the most common is progressive dysphagia, associated with nocturnal cough, weight loss and weakness or retrosternal burning pain.

The first study to perform is esophagogram with barium, but the choice continues to be esophageal manometry. While endoscopy is reserved to rule out other pathologies or suspected complications. Treatment seeks to improve symptoms and prevent complications.

Through pharmacological proposals, endoscopic or surgical interventions, of which Heller's myotomy remains the benchmark.

¹ Médico general, graduado de la Universidad de Guadalajara (UdeG), médico investigador independiente, Jalisco, México. Código médico: 273078. : rafamen.dez@hotmail.com

KEY WORDS: achalasia, esophagus, dysphagia, manometry, myotomy.

INTRODUCCIÓN

La acalasia esofágica es un trastorno motor primario en la que se presenta una pérdida de la peristalsis a nivel del esófago distal asociado a un fallo en la relajación del esfínter esofágico inferior (EEI) en el proceso de deglución. Dando como resultado una obstrucción funcional al vaciamiento esofágico, que lleva a retención de alimentos, provocando daño a la mucosa del órgano.

La etiología se desconoce, pero la teoría más aceptada indica su relación con la disminución de las células ganglionares inhibitorias del plexo mientérico en la pared esofágica y el EEI, con el resultante desbalance de neurotransmisores (aumento de acetilcolina y péptido P, con disminución de óxido nítrico y péptido intestinal vasoactivo) generando la afección de su relajación e hipertonía. Existen otras teorías autoinmunes, neurodegenerativas, infecciosas y genéticas.

EPIDEMIOLOGÍA

Aunque corresponde al desorden funcional más común y conocida del esófago, su presentación es relativamente rara. Pero se trata del trastorno funcional que con mayor frecuencia requiere tratamiento quirúrgico.

Se calcula una incidencia anual de aproximadamente 1.8 casos por 100,000 individuos con una prevalencia de 10-12 casos por 100,000 individuos. Afectando por igual a hombres y mujeres, y aunque puede afectar a cualquier grupo etario, su motor incidencia ocurre en la séptima década de la vida y un segundo pico a los 20-40 años.

CLÍNICA

Presenta una progresión gradual y de inicio insidioso y síntomas inespecíficos, lo que retrasa su diagnóstico, llegando a pasar hasta 24-30 meses antes de iniciar el protocolo de estudio.

La manifestación más común es la disfagia a sólidos que progresa a líquidos y posteriormente a la regurgitación de saliva y alimentos blandos, típicamente de sabor "suave", a diferencia de la ERGE que presentan ácido gástrico. Característicamente estos síntomas se agravan con el estrés y con líquidos fríos. Otros datos compatibles son la tos nocturna o micro aspiraciones y pérdida de peso involuntaria con debilidad.

En ciertos casos, aparece dolor retroesternal de tipo urente que mejora con la emesis de alimentos no digeridos. A medida que progresa la anatomía y función esofágica se van modificando, pudiendo generar, hasta en el 10% de los casos, megaesófago.

CLASIFICACIÓN

Primaria o idiopática: En la actualidad se describen 3 subtipos según la manometría de alta resolución:

- Tipo I clásica
- Tipo II con presurización esofágica
- Tipo III espástica.

Secundaria o pseudoacalasia: Grupo de trastornos que simulan clínica, radiológica y manométricamente a la acalasia idiopática.

- *No tumorales:* Por ejemplo: enfermedad de Chagas, esofagitis eosinofílica, amiloidosis, etc.
- *Tumorales:* Adenocarcinoma de cardias, Linfoma, Carcinoma epidermoide de esófago, etc.

DIAGNÓSTICO

Se establece ante la sospecha por historia clínica y realización de prueba terapéutica fallida de 4 semanas con inhibidores de la bomba de protones (IBP). El primer estudio específico por realizar es el esofagograma con bario en el que se pueden encontrar: dilatación esofágica, estrechamiento de la unión gastroesofágica (signo de “pico de pájaro”) y pobre vaciamiento esofágico. La evaluación endoscópica se recomienda para descartar otras patologías que simulen el cuadro o que presenten una complicación de esta.

Sin embargo, para lograr el diagnóstico se requiere de manometría esofágica, que demuestra una ausencia de peristalsis esofágica con una pobre relajación, con una sensibilidad de más del 90%.² Hasta en el 50% se encuentra hipertensión del EEI (mayor a 40 mmHg). Actualmente la manometría de alta

resolución (a diferencia de la convencional) tienen mayor sensibilidad en el diagnóstico, ya que confirma la acalasia y establece la morfología de la unión gastroesofágica.

Sin embargo, encuentra su limitación en la realización, ya que solo pocos centros especializados cuentan con dicha técnica.

TRATAMIENTO

La lesión nerviosa de esta enfermedad es irreversible, por lo que el tratamiento busca mejorar los síntomas y prevenir sus complicaciones.

Tratamiento médico: Dinitrato de Isosorbida (5-20 mg) vía SL o Nifedipina (10-30 mg) 15 a 30 minutos antes de los alimentos, acatan disminuyendo el tono del EEI. Tienen solo respuestas transitorias, por lo que se prefieren en pacientes mayores o que tienen alto riesgo quirúrgico.

Tratamiento endoscópico: Inyección de toxina botulínica (aunque tiene un éxito de 80-85%, puede generar fibrosis de la unión gastroesofágica, dificultando la realización ulterior de la miotomía de Heller), dilatación endoscópica (el más eficaz de este grupo, pero tiene riesgo de perforación y recurrencia), prótesis o miotomía endoscópica peroral (POEM). Se consideran tratamientos a corto plazo y que, en general, deben repetirse.

Tratamiento quirúrgico: Miotomía de Heller más funduplicatura parcial antirreflujo o esofagomiotomía. De elección, sobre todo en jóvenes.

En la actualidad los mejores resultados se obtienen con la dilatación y la cirugía, siendo la miotomía de Heller la que

produce resultados más duraderos, lo que la coloca como el procedimiento de elección. Con la poca evidencia disponible, la POEM parece ser un procedimiento prometedor, pero solo con

estudios a largo plazo que comparen la miotomía de Heller y POEM se podrá determinar el papel de esta nueva técnica en el tratamiento de la acalasia esofágica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aragón, J. I. (2015). Acalasia: Manifestaciones clínicas y diagnóstico. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica LXXII, 615, 257-259.
2. Barajas-Fregoso, E. M., Romero-Hernández, T. (2015). Experiencia del manejo quirúrgico de la acalasia esofágica en un hospital de alta especialidad. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, 53, 84-91.
3. Bayoll, A., Sardiñas, Y. Y., Bayoll, E. H. (2017). Acalasia esofágica: presentación de un caso y revisión de la literatura. IntraMed Journal, 6, 1-6.
4. Jiménez, R. R., Roque, G. R., Anido, E. V. (2015). Estrategias terapéuticas en el tratamiento de la acalasia esofágica. Revista Cubana de Cirugía, 31(4), 318-326.
5. Smith, L. S. (2018). Pacientes con acalasia esofágica: velar por su seguridad. Nursing 2018, 35, 59-61.

Recepción: 10 Setiembre 2018

Aprobación: 25 Setiembre de 2018



Reconocimiento-No Comercial 4.0 Internacional (CC BY-NC 4.0)- (BY) Debe reconocer adecuadamente la autoría, proporcionar un enlace a la licencia e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo de cualquier manera razonable, pero no de una manera que sugiera que tiene el apoyo del licenciador o lo recibe por el uso que hace. (NC) No puede utilizar el material para una finalidad comercial.



OSTEOPOROSIS Y DIAGNÓSTICO POR RADIOGRAFÍA CONVENCIONAL DE FRACTURAS VERTEBRALES OSTEOPOROTICAS

(Osteoporosis and diagnosis by conventional x-ray of vertebral fractures in osteoporosis)

¹ **Dra. Catalina Irene Sánchez Montero**
Clínica Médica Sánchez, Alajuela, Costa Rica

k-ti19@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0001-7276-3750>

DOI: <https://doi.org/10.31434/rms.v3i10.143>



RESUMEN

La osteoporosis es una enfermedad sistémica, la pérdida de densidad ósea, la cual caracteriza ésta condición, incrementa la fragilidad del hueso tiene un impacto directo en la morbimortalidad. La osteoporosis puede ser clasificada como osteoporosis generalizada y osteoporosis regional. Aunque las fracturas causadas por osteoporosis pueden ser diagnosticadas con imágenes radiológicas convencionales este método no es lo suficientemente sensible o específico para diagnosticar esta patología.

PALABRAS CLAVE: Osteoporosis, densidad ósea, radiografía convencional, fracturas, método de Genant.

ABSTRACT

Osteoporosis is a systemic pathology, the loss of bone density, which characterizes this condition, increases bone fragility, which has a direct impact on morbi-mortality. Osteoporosis can be classified as Generalized Osteoporosis and Regional Osteoporosis. Although fractures caused by osteoporosis can be diagnosed by conventional x-ray images this method is not sensitive or specific enough for diagnosing this pathology.

KEY WORDS: Osteoporosis, bone density, conventional x-ray, fractures, Genant method.

¹Médico general, graduada de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE), médico en Clínica Médica Sánchez, Alajuela, Costa Rica. Código médico: 11957. k-ti19@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La Osteoporosis es una enfermedad sistémica, caracterizada por la disminución de la masa ósea y el

deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, afecta al 13% - 18% de las mujeres y al 1% - 4% de los hombres mayores de 50 años. La característica

pérdida de densidad ósea incrementa la fragilidad del hueso y consecuentemente la susceptibilidad a fracturas, generando un impacto directo en la morbilidad y la mortalidad.

CLASIFICACIÓN

La osteoporosis se puede clasificar en osteoporosis generalizada, que se subdivide en primaria, secundaria, y la osteoporosis regional.

1. OSTEOPOROSIS PRIMARIA

- La osteoporosis tipo I ocurre en un subgrupo de mujeres postmenopáusicas, típicamente entre los 50 y 65 años de edad, la deficiencia de estrógenos resulta en una acelerada reabsorción de hueso principalmente trabecular. El patrón de fracturas en este grupo de mujeres principalmente afecta la columna vertebral y las muñecas.
- La osteoporosis senil o tipo II, existe una pérdida proporcional de hueso cortical y trabecular, como resultado de la pérdida de hueso acumulativa a medida que las personas envejecen. Típicamente alrededor de los 80 años de edad la pérdida de hueso es equivalente en ambos sexos. Las fracturas características de este tipo de osteoporosis incluyen fractura de cadera, humero proximal, tibia y pelvis.

2. OSTEOPOROSIS SECUNDARIA

La osteoporosis secundaria puede ser el resultado de varias condiciones médicas o enfermedades, o por el uso de ciertos medicamentos que como efecto adverso afectan la salud del esqueleto, varios trastornos pueden interferir con la

formación de hueso o promover la resorción ósea que conduce a osteoporosis secundaria.

3. OSTEOPOROSIS REGIONAL

Aparte de estos tipos de osteoporosis generalizada, se encuentra la osteoporosis regional, la cual afecta solo parte del esqueleto, usualmente el esqueleto apendicular. La osteoporosis regional puede tener variedad de causas, como inmovilización o atrofia, síndrome de distrofia simpática refleja, osteoporosis transitoria de articulaciones grandes, artropatía inflamatoria o síndrome de dolor regional complejo.

RADIOGRAFIA CONVENCIONAL

La radiografía convencional permite una evaluación cualitativa y semicuantitativa de la osteoporosis, mientras otras técnicas de imagen, cómo la densitometría y la tomografía, permiten la cuantificación de pérdida de hueso, evaluación de la presencia de fracturas, y los estudios de las propiedades del hueso. A pesar del advenimiento de estas técnicas más nuevas y precisas la osteoporosis sigue siendo más comúnmente diagnosticada por radiografía convencional. Sin embargo esta modalidad es capaz de detectar pérdida de hueso solo cuando esta excede el 30%-50%, por lo que no es suficientemente sensible ni específica para el diagnóstico temprano de osteoporosis.

FRACTURAS OSTEOPOROTICAS

La Osteoporosis tiene un impacto en la morbimortalidad principalmente debido a las fracturas. A nivel mundial

aproximadamente cada 3 segundos ocurre una fractura osteoporótica, lo que resulta en 9 millones de fracturas cada año. Las tres localizaciones más comunes de fractura son el antebrazo, la cadera y la columna.

El riesgo de fractura aumenta considerablemente en mujeres mayores de 65 y en hombres mayores de 75 años, se estima que 1:3 mujeres mayores de 50 años y 1:5 hombres mayores de 50 años van a tener al menos una fractura por osteoporosis a lo largo de su vida.

• FRACTURAS VERTEBRALES

Es el tipo de fractura más frecuente en la osteoporosis, se podrían considerar el sello distintivo de esta enfermedad, es asintomática en el 70% de los casos. La identificación de una fractura osteoporótica vertebral permite realizar la intervención secundaria de esta enfermedad y prevenir una nueva fractura vertebral en el 50-60% de las veces.

Los niveles vertebrales más frecuentemente afectados son T8 y T9, pero pueden ocurrir en cualquier parte de la columna vertebral, son múltiples en un 20%-30% de los casos.

La radiografía de la columna continúa siendo de ayuda en el diagnóstico y seguimiento de las fracturas vertebrales. Genant desarrolló este sistema de puntuación para calificar la severidad de las fracturas vertebrales se basa en el análisis morfológico del cuerpo vertebral determinado visualmente por radiografías. Sin embargo, una limitante del método de Genant es que requiere de un cambio significativo de la morfología vertebral para hacer el diagnóstico, haciéndolo menos útil en

casos sutiles, y no cuenta con herramientas que permitan diferenciar las variantes anatómicas de verdaderas fracturas, llevando al riesgo de sobrediagnóstico o de subdiagnóstico.

El método de Genant. Es un método semicuantitativo, basado en la evaluación de la morfología del cuerpo vertebral, en el cual cada vertebra recibe un grado de gravedad basado en el estimativo visual de la aparente pérdida de altura del cuerpo vertebral. Según el método, las vértebras de T4 a L4 se gradúan en la siguiente forma:

- Grado 0 o normal
- Grado 1 con reducción de la altura del 20-25% y con una extensión del 10-20% comparado con la vértebra adyacente normal
- Grado 2 con una reducción de la altura del 26-40% y con extensión del 21-40%
- Grado 3 para reducciones tanto de la altura como de la extensión mayor del 40%.

Se ha utilizado un grado 0,5 que se designa para atribuir algún grado de deformidad morfológica pero que no alcanza los criterios de una fractura grado 1; en este grado no se aplican los criterios de deformidad en cuña, bicóncava o por aplastamiento.

Las fracturas son generalmente descritas como:

- Fracturas en cuña: cuando la altura anterior se reduce en relación con la altura posterior, son las más frecuentes.
- Fracturas de la placa terminal (bicóncavas): cuando la altura media

se reduce en relación con la altura posterior

- Fracturas de aplastamiento: cuando toda la altura de una vértebra se reduce en relación con las vértebras adyacentes.

Los hallazgos morfológicos más útiles para identificar la fractura son:

- Presencia de la deformidad en la placa terminal
- Abultamiento cortical
- Pérdida del paralelismo entre las placas terminales
- Pérdida de la continuidad de la morfología vertebral

La presencia y el número de fracturas vertebrales se correlaciona con el grado de osteoporosis: cuanto mayor es el grado de osteoporosis, mayor es la cantidad de fracturas presentes.

El grado de deformidad resultante de las fracturas, a pesar de sus limitaciones, es el criterio más comúnmente utilizado para definir fracturas vertebrales.

CONCLUSIÓN

La osteoporosis es una enfermedad metabólica del hueso caracterizada por una disminución de la masa ósea, la importancia de un diagnóstico oportuno y temprano de la condición de la densidad ósea radica en prevenir el riesgo de fractura, y por lo tanto reducir la morbilidad y la mortalidad. El correcto diagnóstico en un estadio temprano es fundamental para identificar personas que necesitan tratamiento y están en riesgo de presentar complicaciones, de este modo reducir los costos sociales y económicos y prevenir el sufrimiento del paciente.

A pesar de que la radiografía convencional es frecuentemente subvalorada, ya que existen otras técnicas más nuevas y precisas, la osteoporosis sigue siendo más comúnmente diagnosticada por radiografía convencional, una interpretación cuidadosa en pacientes que tengan osteoporosis podría tener gran impacto para la detección de fracturas osteoporóticas facilitando su intervención secundaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Giuseppe Guglielmi, Silvana Muscarella, Alberto Bazzocchi. Integrated Imaging Approach to Osteoporosis: State-of-the-Art Review and Update, *Musculoskeletal Imaging .Radiographics*, September-October 2011 , Volume 31 Number 5.
2. García-Concha A, Onofre-Casillo JJ, Córdova-Chávez NA, Santana-Vela IA, Torres-Gómez E, Martínez-Aparicio JS. Medición de la densidad mineral ósea y los factores de riesgo asociados. *Anales de Radiología México* 2015;14:154-159.
3. Connie Y. Chang, Daniel I. Rosenthal, Deborah M. Mitchell, Atsuhiko Handa, Susan V. Kattapuram, Ambrose J. Huang. Imaging Findings of Metabolic Bone Disease. *RadioGraphics* 2016; 36:1871-1887.

4. Harry K Genant. Current state of Bone Densitometry for Osteoporosis. RadioGraphics 1998; 18:913-918.
5. Arturo Guillermo Vives Hurtado*, Enrique Calvo Páramo*, Diana Rocío Gil Calderón y Nelcy Rodríguez. Fracturas osteoporóticas vertebrales en la proyección lateral de tórax. rev colomb reumatol. 2014;21(4):193-200.

Recepción: 20 Agosto de 2018

Aprobación: 25 Setiembre de 2018



Reconocimiento-No Comercial 4.0 Internacional (CC BY-NC 4.0)- (BY) Debe reconocer adecuadamente la autoría, proporcionar un enlace a la licencia e indicar si se han realizado cambios<. Puede hacerlo de cualquier manera razonable, pero no de una manera que sugiera que tiene el apoyo del licenciador o lo recibe por el uso que hace. (NC) No puede utilizar el material para una finalidad comercial.

SÍNDROME DE DE MORSIER (De Morsier's Syndrome)



¹ **MSc. Dra. Katia Robledo Querol**
Hospital Distrital de Poptún, Petén, Guatemala
christianrobe02@gmail.com
 <https://orcid.org/0000-0002-1667-0434>

² **MSc. Dra. Katya Bilbao González**
Hospital Distrital de Poptún, Petén, Guatemala
katyabilbaogonzalez@yahoo.com
 <https://orcid.org/0000-0002-3820-678X>

³ **Dra. Yesenia Izquierdo Torres**
Hospital Distrital de Poptún, Petén, Guatemala
yeseniaizquierdo56@gmail.com
 <https://orcid.org/0000-0001-6053-4985>

⁴ **Roselí Morales Bilbao**
Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, Villa Clara, Cuba
rmbilbao@nauta.cu
 <https://orcid.org/0000-0001-6777-2556>

⁴ **Beatriz González González**
Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, Villa Clara, Cuba
beatrizgg96@nauta.cu
 <https://orcid.org/0000-0002-1684-617X>

⁴ **Manuel Alejandro Hernández Pérez**
Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, Villa Clara, Cuba
manuelhp@edu.vcl.sld.cu
 <https://orcid.org/0000-0003-1184-3348>

DOI: <https://doi.org/10.31434/rms.v3i10.145>

¹Especialista de I Grado en Medicina general integral. Especialista de I y II Grado en Medicina Legal. Máster en Salud Pública Internacional, en Longevidad Satisfactoria y Educación Médica Superior. Candidata a Doctor en Ciencias Médicas, Profesor Asistente Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas, Cuba. Departamento de Pediatría

²Especialista de I Grado en Medicina general integral. Especialista de I y II Grado en Medicina Intensiva y Emergencia Pediátrica. Máster en Urgencias Médicas. Profesor Asistente en la Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, Cuba. Departamento de Pediatría.

³ Especialista de I Grado en Medicina general integral. Sancti Spiritus, Cuba. Departamento de Pediatría.

⁴Estudiante de Medicina de la Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Santa Clara. Villa Clara. Cuba.

RESUMEN

El síndrome de De Morsier o displasia septo-óptica (DSO), fue descrito por De Morsier en 1956, quien reconoció la asociación entre la agenesia o hipoplasia del septum pellucidum e hipoplasia del nervio óptico, quiasma y tractos ópticos. Se puede asociar a disfunción hipotálamo-hipofisaria. La forma de presentación es esporádica y los casos familiares son raros, aunque se ha postulado la posibilidad de herencia autosómica recesiva. El cuadro neurológico asociado al

síndrome es variable. Se presenta en algunos pacientes con inteligencia normal y sin déficit neurológico. Los trastornos del aprendizaje y el retraso mental están relacionados con las anomalías del septum pellucidum. Las convulsiones son las manifestaciones descritas con frecuencia. Como objetivo tenemos el de identificar síntomas y signos del síndrome de De Morsier en niña guatemalteca de seis años. La paciente es una niña mestiza, de seis años, antecedentes de distrofia muscular progresiva paterna, acude a consulta por nistagmo, estrabismo, tortícolis compensadora y retardo del neurodesarrollo, con un incremento ponderal correcto, en el examen físico encontramos telangiectasias palpebrales, nistagmo vertical-horizontal, desviación de la cabeza al lado izquierdo. Fondo de ojo: Palidez temporal acentuada de ambos discos, atrofia macular, sin brillo foveal, tortuosidad venosa generalizada. Hipoplasia del nervio óptico. En tomografía axial computadorizada se observa ausencia de septum pellucidum. La distrofia muscular progresiva y el Síndrome de De Morsier tienen una baja incidencia en la población, por lo que la presencia de las mismas en padre e hija debe ser señalada, no se tiene explicación para justificar el hallazgo, no se han encontrado reportes previos en la literatura que lo señalen.

PALABRAS CLAVES: Síndrome de De Morsier, displasia septoóptica, disfunción hipotálamo-hipofisaria.

ABSTRACT

De Morsier syndrome dysplasia septo-optic (DSO), was described by De Morsier in 1956, who recognized the association between Agnesis or hypoplasia of the septum pellucidum and hypoplasia of the optic nerve and CHIASM and optic tracts. You may be associated with dysfunction hypothalamic-pituitary. The form of presentation is sporadic and familial cases are rare, although it has been postulated the possibility of autosomal recessive inheritance. The neurological picture associated with the syndrome is variable. It occurs in some patients with normal intelligence and no neurologic deficit. Disorders of learning and mental retardation are related to abnormalities of the septum pellucidum. Seizures are frequently described demonstrations. Objectives. Identify signs and symptoms of De Morsier syndrome in 6-year-old Guatemalan girl. Patient mestizo, of six years, a history of progressive muscular dystrophy his father, goes to consultation by nystagmus, strabismus, torticollis buffer and delay of neurodevelopmental, with a correct weight increase. Physical examination palpebral telangiectasias, vertical nystagmus, deviation from the head to the left side. Fundus: pronounced temporal pallor of both discs, atrophy macular foveal, venous tortuous generalized dull. Optic nerve hypoplasia. Computerized axial tomography shows absence of septum pellucidum. Discussion. Progressive muscular dystrophy and De Morsier syndrome have a low incidence in the population, so the presence of the same father and daughter should be

designated, there is no explanation to justify the finding, not found, previous reports in the literature pointing it.

KEY WORDS: De Morsier's Syndrome, septooptic displasia, hypothalamic-pituitary dysfunction.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de De Morsier o displasia septo-óptica (DSO), fue descrito por De Morsier en 1956, quien reconoció la asociación entre la agenesia o hipoplasia del septum pellucidum e hipoplasia del nervio óptico, quiasma y tractos ópticos. Se puede asociar a disfunción hipotálamo-hipofisaria.

En 1970 Hoyt señaló la alta incidencia de disfunción hipotálamo pituitaria, que atribuyó a lesión diencefálica con deficiencia en la liberación de factores reguladores hipotalámicos.

Aproximadamente 1 de cada 3 casos presenta además diabetes insípida. En 1972 se describe el primer caso donde el septum pellucidum estaba intacto. Posteriormente este hecho ha sido referido con más frecuencia estando presente en un 49% de los casos. En 1985 se publican los primeros casos de hipoplasia de nervio óptico unilateral. Algunos presentaban esquisencefalia y ello se ha relacionado con la existencia de crisis comiciales.

Los primeros estudios con resonancia magnética (RM) practicados en pacientes con síndrome de De Morsier permitieron evaluar con mayor precisión el área hipotálamo hipofisaria, revelando anomalías en la forma y el tamaño del hipotálamo, tallo y adenohipófisis.

La forma de presentación en general es esporádica y los casos familiares son raros, aunque se ha postulado la

posibilidad de herencia autosómica recesiva. El cuadro neurológico asociado al síndrome es extremadamente variable. Se presenta en algunos pacientes con inteligencia normal y sin déficit neurológico.

Los trastornos del aprendizaje y el retraso mental pueden estar relacionados con las anomalías del septum pellucidum. Las convulsiones son las manifestaciones descritas con mayor frecuencia.

Puede hallarse una incoordinación motora precoz, íntimamente relacionada con la baja visión, así como trastornos de la atención visual y el comportamiento.

La hipoplasia del nervio óptico puede presentarse en el contexto del síndrome de De Morsier. La hipoplasia del nervio óptico (NO) es el desarrollo incompleto o defectuoso del NO durante el período de gestación. Suele ser un proceso bilateral (los casos unilaterales son raros), no hereditario, no progresivo y sin tratamiento específico. Su incidencia ha aumentado con el tiempo siendo estimada, en 1974 en 1,8 por 100.000 habitantes y actualmente de 10.9 por cada 100.000 habitantes. Junto con la ceguera cortical y la retinopatía del prematuro, esta entidad supone una de las causas más frecuentes de pérdida de la función visual en la edad pediátrica.

Existen muchas entidades patológicas donde podemos encontrar un NO hipoplásico. No existe predilección por raza ni sexo y hasta la fecha, no hay

datos que sugieran una entidad de tipo hereditario.

Las teorías que intentan explicar la patogénesis del síndrome de De Morsier son confusas. Por un lado están quienes defienden que se trata de una forma incompleta de holoprosencefalia y por lo tanto una disgenesia inductiva en la diverticulización del prosencéfalo del embrión. Por otro, hay quien la atribuye a un insulto en el desarrollo del feto, y entonces se trata de una disrupción imputable a un agente infeccioso, teratógeno o a una insuficiencia vascular. No obstante, existen autores que cuestionan la entidad del síndrome.

La confluencia de esquisencefalia en el síndrome de De Morsier, ha sido interpretada hasta hace poco como un rasgo más del espectro de presentación. La esquisencefalia es una alteración en la conformación del manto cortical cuya máxima expresión es la continuidad de la corteza con el epéndimo (cicatriz pioependimaria), aunque existen diversos grados de profundidad de la invaginación de la corteza. Se cree que es la consecuencia de un fallo en la perfusión, ya sea por hipotensión/isquemia o por acción de un teratógeno o agente infeccioso que actúa entre la 12ª y la 24ª semanas de gestación. Cuanto más precoz sea el insulto mayor la alteración en la estratificación y organización de la corteza, y cuanto más extenso, más profunda será la invaginación cortical.

A pesar de tratarse de una enfermedad rara, se puede manifestar precozmente en el periodo neonatal a través de señales comunes de la práctica pediátrica, como ictericia e hipoglucemia, y el atraso en su diagnóstico puede resultar en gran morbilidad para esos pacientes.

OBJETIVO

Identificar síntomas y signos del síndrome de De Morsier en niña guatemalteca de 6 años

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente femenina, mestiza, de 6 años de edad, con antecedentes de distrofia muscular progresiva paterna que acude a consulta por nistagmo, estrabismo, ptosis palpebral, tortícolis compensadora y retardo del neurodesarrollo, con un incremento ponderal correcto (Ver **FIGURA 3.1**).

Paciente producto de un embarazo aparentemente normal, parto no institucionalizado y padre con diagnóstico de distrofia muscular progresiva.

- *Examen físico:* telangiectasias palpebrales, nistagmo vertical-horizontal, desviación de la cabeza al lado izquierdo.
- *Fondo de ojo:* palidez temporal acentuada de ambos discos, atrofia macular, sin brillo foveal, tortuosidad venosa generalizada. Hipoplasia del nervio óptico.
- *Agudeza visual corregida:*+1.00 (poca cooperación). (1.0)

Fue interconsultada con neurología, se realizan los siguientes estudios:

- *Electroencefalograma:* anormal con paroxismos difusos de ondas lentas.
- *TAC:* mostró presencia de imagen hipodensa de localización media y forma triangular en fosa posterior, no había imagen del cuarto ventrículo (Ver **FIGURA 3.2**).

FIGURA 3.1 Examen físico donde se aprecia estrabismo divergente ojo derecho, ptosis palpebral izquierda, retardo en el neurodesarrollo.

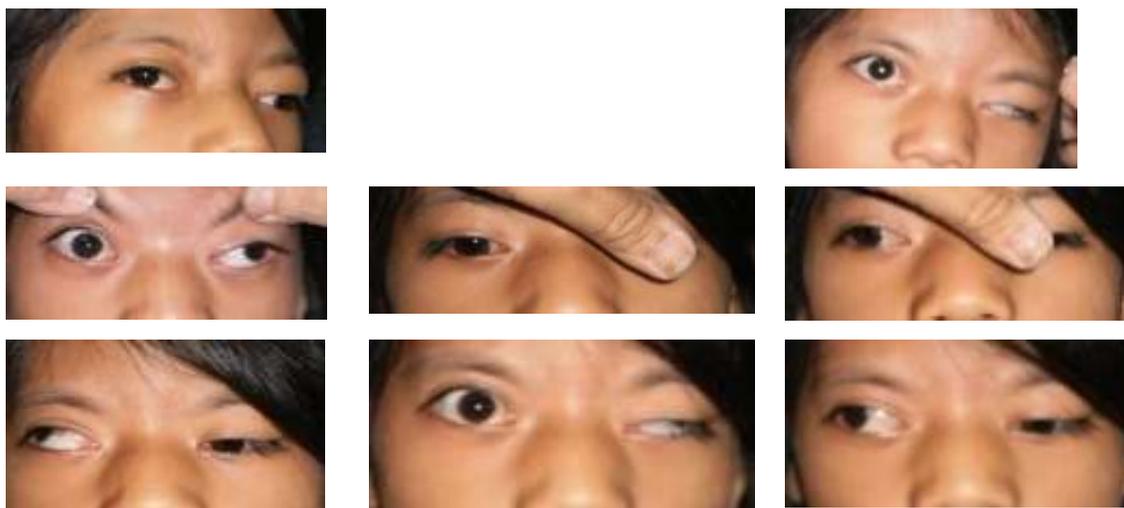
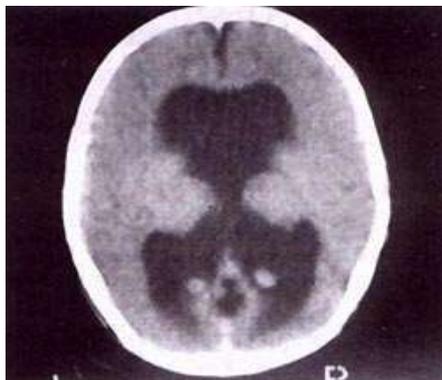


FIGURA 3.2 Imagen hipodensa triangular en fosa posterior. Ausencia de cuarto ventrículo



FIGURA 3.3 Ausencia de cuarto ventrículo, vermix cerebeloso y septum pelucido



Además se observó ausencia del vermix cerebeloso, con ausencia del septum pellucidum (Ver **FIGURA 3.3**). La serie contrastada no evidenció mayor variación.

DIAGNÓSTICO

Síndrome de De Morsier

EVOLUCIÓN

Vivo con secuelas

DISCUSIÓN

Tanto la distrofia muscular progresiva como el Síndrome de De Morsier tienen una baja incidencia en la población, por lo que la presencia de las mismas en padre e hija debe ser señalada, aunque no se tiene explicación para justificar el hallazgo (incluso puede ser casual), no se han encontrado reportes previos en la literatura que lo señalen.

La patogenia de la DSO es controvertida y existen varias teorías para explicarla; una de ellas sugiere una interferencia teratogénica, genética o traumática, con el desarrollo normal de los nervios ópticos, septum pellucidum, cuerpo calloso e hipotálamo.

Otros sugieren una teoría destructiva donde plantean la destrucción del tejido encefálico una vez que se ha establecido su anatomía. La DSO se puede presentar asociada a múltiples malformaciones oftálmicas como son microftalmos, parálisis oculomotoras, ptosis, dacriostenosis, aniridia, colobomas, malformaciones vasculares retinianas, astigmatismo, y síndrome de Duane. El compromiso visual incluye parcial o completa ambliopía.

Las principales anomalías extraoculares asociadas, son las que afectan a la línea media del sistema nervioso central.

La clasificación clásica de la DSO incluye tres grupos.

- HNO con alteraciones endocrinas y tomografía computadorizada normal.
- HNO sin alteraciones endocrinas y alteraciones de la línea media en la tomografía computadorizada. A este grupo es al que se ajusta la paciente.
- HNO con alteraciones endocrinas y alteraciones de la línea media en la tomografía computadorizada

El defecto de la hormona del crecimiento es el déficit hormonal más frecuente (73 %). La paciente presenta una talla acorde con su edad y sexo. Otros defectos son diabetes insípida por déficit

de la hormona antidiurética (26 %), hipotiroidismo por déficit de TSH (21 %), precocidad sexual, pubertad anormal, hipogonadismo hipogonadotrópico e insuficiencia adrenal; manifestaciones que no presenta la paciente.

La paciente tiene alteraciones visuales con nistagmo pendular, estrabismo e hipoplasia del nervio óptico, pero no le impide la deambulacion y el reconocimiento de los objetos; se evidencia un tortícolis compensadora para mejorar la visión y no tiene alteraciones endocrinas.

Se sugiere que ante un caso con Hipoplasia del Nervio Óptico, deben realizarse estudios para descartar Displasia septo-óptica, y una vez diagnosticada buscar otras alteraciones encefálicas y endocrinas que puedan estar presentes y así lograr un mejor manejo del paciente.

Sería necesaria la realización de otros estudios que ayudarían a la mejor discusión del caso, pero en el medio en que se hizo el diagnóstico se nos hizo imposible. Entre los estudios sugeridos están: Electrorretinograma, Potenciales Evocados Visuales y Coeficiente de inteligencia

CONCLUSIÓN

Los hallazgos de alteración de la función visual asociado a trastornos del eje hipotálamo-hipofisario nos deben hacer sospechar el síndrome de De Morsier o displasia septo-óptica, cuyo diagnóstico precoz es esencial para un manejo multidisciplinar y evitar secuelas invalidantes en el paciente y mejor evolución del mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Morsier G. Etudes sur les dysraphies cranioencephaliques III: agenesie du septum lucidum avec malformation du tractus optiques: ladysplasie septo-optique. Schweiz Arch Neurol Psychiatr.1956; 77:267-292.
2. Hoyt WF, Kaplan SL, Grumbach MM, Glaser JS.Septo-optic dysplasia and pituitary dwarfism.Lancet.1970; 1: 893-894.
3. Rubio Rodriguez CG, Rodríguez Gil R. Hipoplasia del nervio óptico en el contexto del síndrome de De Morsier. ARCH. SOC. CANAR. OFTAL. 2017; 28: 116-12.
4. Martín Cuartero J, Quintana Martínez I, Solanas Álava S, Jarauta Salvador F, Ibañez Muñoz D, Zalazara R.Displasia septóptica: diagnóstico en adulto. Neurol Arg 2016;8:108-11 - DOI: 10.1016/j.neuarg.2015.11.002
5. Harry J. y Col. Optic nerve hypoplasia: associations and management. Arch of disease of childhood 1990;65 103-106
6. Benner JD. Septo-optic dysplasia in two siblings American Journal Ophthalmology. 109(6) 632-7.
7. Miller Walsh and Hoyts. Clinical Neuro-optalmology. 4ta edición 1982.
8. Billson R Optic hypoplasia and hypopituitarismo. Lancet 1:905,1972.

Recepción: 10 Setiembre de 2018

Aprobación: 25 Setiembre de 2018



Reconocimiento-No Comercial 4.0 Internacional (CC BY-NC 4.0)- (BY) Debe reconocer adecuadamente la autoría, proporcionar un enlace a la licencia e indicar si se han realizado cambios<. Puede hacerlo de cualquier manera razonable, pero no de una manera que sugiera que tiene el apoyo del licenciador o lo recibe por el uso que hace. (NC) No puede utilizar el material para una finalidad comercial.



REVISTA MEDICA SINERGIA

Su objetivo es difundir la producción científica en todos los campos de la ciencia médica y afines, tenemos como misión llegar a ser una herramienta valiosa para la difusión de investigaciones en el área de salud a nivel internacional. Su área de cobertura son los temas relacionados con la ciencia de la salud (medicina interna, ginecología y obstetricia, cirugía, pediatría, etc.). Esto se lleva a cabo mediante publicaciones mensuales de artículos de revisiones bibliográficas, originales, investigación, comunicación científica y reporte de casos.

La revista va dirigida principalmente al personal médico y ciencias relacionadas al área de la salud.

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

Revista Médica Sinergia es una revista de periodicidad **mensual**, la publicación se realiza el día **01 de cada mes**, publicando un número cada mes del año, contando con 12 números al año.

La Revista utiliza las licencias de Creatives Commons (**CC BY-NC 4.0**) (CC) para proteger sus derechos de autor y para garantizar el acceso libre y abierto.



Reconocimiento-No Comercial 4.0 Internacional (**CC BY-NC 4.0**) - (BY) Debe reconocer adecuadamente la autoría, proporcionar un enlace a la licencia e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo de cualquier manera razonable, pero no de una manera que sugiera que tiene el apoyo del licenciador o lo recibe por el uso que hace. (NC) No puede utilizar el material para una finalidad comercial. <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es> ES

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, junto al artículo, previa evaluación, al correo electrónico: revistamedicasinergia@gmail.com o ingresados directamente a la página de la revista: www.revistamedicasinergia.com.
 - 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

1. **Presentación de los artículos:** 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 redactadas 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.
 - **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:** Tienen que ser explicativos, deben tener título y numeración consecutiva correspondiente.
2. **Revisiones bibliográficas:** Los artículos deben de ser interés medico científico, actuales, con una bibliografía actualizada, de relevancia (no puede tener más de 5 años de antigüedad).
3. **Opiniones:** Informan temas de la actualidad en los avances científicos de la medicina, con grado de evidencia, bien fundamentado.

4. **Reporte de casos:** La publicación debe estar estructurada de la siguiente forma:
 - Título.
 - Resumen: claro y conciso, este resumen debe de ir escrito en 2 idiomas.
 - Introducción: se debe contestar las preguntas: ¿por qué se publica?, ¿qué se publica? Mencionar objetivos primarios y secundarios.
 - Presentación del caso: se debe realizar una presentación cronológica de la enfermedad y de la evolución del paciente. Con posible diagnóstico, tratamiento y pronóstico.
 - 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.

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.

SISTEMA DE ARBITRAJE Y PROCESO DE EVALUACION DE LOS ARTICULOS

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

Como *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 cumple a cabalidad con las normas de publicación y presentación de artículos (originales, investigación, comunicación científica, reporte de casos o revisión bibliográfica), este artículo es presentado al Comité Científico para verificar la calidad del contenido científico y la 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.

En el *segundo paso*, todos los artículos serán sometidos al proceso de dictaminación con 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, su contribución al conocimiento del tema tratado, las novedades aportadas, la corrección de las relaciones establecidas, el juicio crítico desarrollado, los referentes bibliográficos manejados, su correcta redacción, etc., indicando recomendaciones, si las hubiera, para su posible mejora. Cabe indicar que 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.

Como *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: publicación sin cambios; publicación con correcciones

menores; no aconsejable para su publicación, así como las observaciones y comentarios de los revisores.

Si el manuscrito ha sido aceptado 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.

Como *cuarto paso*, Una vez el manuscrito sea enviado ,con las modificaciones sugeridas; El Consejo Editorial, finalmente ,se pronunciará y dará la **decisión final** sobre si procede o no la publicación del artículo, apoyados en el dictamen del Comité Científico y los revisores, como se mencionó anteriormente. Esta última decisión es inapelable.

Quinto paso, el administrador o coordinador le 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.

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 CIRUGÍA

Acalasia esofágica 3

Dr. Rafael Méndez Sánchez

ÁREA DE RADIOLOGÍA

Osteoporosis y diagnóstico por radiografía convencional de fracturas vertebrales osteoporóticas 7

Dra. Catalina Irene Sánchez Montero

REPORTE DE CASOS CLÍNICOS

Síndrome de DE MORSIER 12

MSc. Dra. Katia Robledo Querol

MSc. Dra. Katya Bilbao González

Dra. Yesenia Izquierdo Torres

Roselí Morales Bilbao

Beatriz González González

Manuel Alejandro Hernández Pérez

Instrucciones para los autores 19