

REVISTA MEDICA SINERGIA

Publicación Medica Mensual

ISSN: 2215-4523



ARTICULOS

- Endocarditis infecciosa
- Endometriosis
- Fibromialgia
- Hipertensión arterial en personas de raza negra

SOMEA

Sociedad de Médicos de América



COMITE EDITORIAL

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

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

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

COMITE ASESOR

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

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

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

GERENTE ADMINISTRATIVO

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

Departamento de publicación:

Editorial Esculapio

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

Departamento de edición:

Entidad editora:

SOMEA

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

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

REVISTA MEDICA SINERGIA



Publicación Mensual

Fecha de publicación: MARZO 2016
Volumen:1 – Numero:3
Nombre de editorial: Editorial Esculapio
Lugar de edición: 50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 22903682
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com

AUTORES

Joyce Maass Mayd

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

Melissa Mora Delgado

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

Yazareth Cerdas Cascante

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

Ixchel Flores Monge

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

ENDOCARDITIS INFECCIOSA (INFECTIVE ENDOCARDITIS)

*Joyce Maass Mayd

RESUMEN

Su clasificación depende de la evolución y de la presencia de otras patologías. De acuerdo a la virulencia del microorganismo, evolución, factores del huésped, puede clasificarse en aguda y subaguda.

La presentación clínica puede variar dependiendo de ciertos factores como la edad, la condición clínica del paciente, del germen presente y de otros factores de riesgo.

El diagnóstico se da cumpliendo criterios de clínica, hemocultivos seriados positivos, Ecocardiografía, hemograma que en forma general se presenta en formas agudas con leucocitosis. En un electrocardiograma se pueden manifestar trastornos de conducción que pueden sugerir presencia de absceso.

DESCRIPTORES

Anemia, endocarditis, válvulas, Staphylococcus aureus, nódulos de Osler

SUMMARY

Their classification depends on the evolution and the presence of other pathologies. According to the virulence of the organism, evolution, host factors can be classified into acute and subacute. The clinical presentation may vary depending on certain factors such as age, the patient's clinical condition of this germ and other risk factors.

The diagnosis is given by fulfilling certain criteria, blood cultures, echocardiography, blood count which generally occurs in acute forms with leukocytosis and anemia. In an electrocardiogram can manifest conduction disorders that may suggest the presence of abscess.

KEYWORDS

Anemia, endocarditis, valves, Staphylococcus aureus, Osler's nodes

Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas (UCIMED)
San José- Costa Rica
Correo:
jmaassmayd@gmail.com

DEFINICIÓN

Endocarditis infecciosa (EI) se refiere a una patología cardíaca que se caracteriza por una invasión microbiana que afecta al endocardio y a las válvulas cardíacas, creando una

destrucción del tejido que puede llegar a ser mortal si no es tratado a tiempo.

PATOGENIA

La EI es una patología que no se

desarrolla con tanta frecuencia. Se facilita una infección cuando haya existencia de una lesión endotelial, estado de hipercoagulabilidad local con desarrollo de vegetaciones estériles, microorganismos que colonicen esas vegetaciones estériles y lesiones de barrera cutáneo mucosa que permitan ingreso de gérmenes. En la EI las válvulas que con más frecuencia se dañan son la mitral luego aórtica, sin embargo, cuando se habla de abuso de drogas por vía intravenosa la válvula cardiaca que se afecta comúnmente es la tricúspide.

Debido a la naturaleza friable de la vegetación se pueden producir embolias (cerebro, pulmón, bazo). Las microembolias se pueden manifestar de la siguiente manera: manchas de Roth (lesiones hemorrágicas de centro claro en la retina), manchas de Janeway (máculas eritematosas indoloras), nódulos de Osler (nódulos de pequeño tamaño, dolorosos, subcutáneos, en dedos, palmas, plantas o en orejas), hemorragias en astilla (lecho subungueal), sin embargo, en la actualidad esto no es tan frecuente. La infección se puede producir sobre válvulas nativas o protésicas. En el caso de válvulas nativas un paso de flujo a gran velocidad genera turbulencia, generando cambios en tejido del endocardio y creándose un depósito de plaquetas y fibrina donde se va formando vegetaciones y una endocarditis trombotica abacteriana, cuando se colonice con un germen, habrá endocarditis infecciosa. Con respecto a válvulas protésicas tanto las biológicas como las mecánicas son más susceptibles a la infección, cuando esta ocurre dentro de los primeros 60 días postquirúrgico se conoce como endocarditis protésica precoz y cuando se produce en más de 60 días es una

endocarditis protésica tardía. Los pacientes con válvula cardiaca artificial, el riesgo de endocarditis infecciosa es mayor durante el año posterior a la intervención quirúrgica, después de eso el riesgo es menor. El riesgo es mayor en válvula aórtica que mitral y mayor en válvulas mecánicas que las biológicas.

CLASIFICACIÓN

La EI tiene su clasificación dependiendo de la evolución y de la presencia de otras patologías. La endocarditis infecciosa, de acuerdo a la virulencia del microorganismo, evolución, factores del huésped, puede clasificarse en aguda y subaguda. A continuación, un cuadro resumen de la clasificación:

Tabla 1: Clasificación de la endocarditis infecciosa según virulencia del microorganismo, evolución, factores del huésped.		
	AGUDA	SUBAGUDA
Germen	Alta virulencia	Baja virulencia
Válvula cardiaca	Previamente normal o no	Previamente anormal
Morfología	Vegetaciones friables*	Vegetaciones friables* Tejido de granulación en la base
Evolución	Días a pocas semanas Rápido y agresivo	Semanas a meses
Pronóstico	Malo a pesar de tratamiento	Mayoría recupera con el tratamiento

*Vegetaciones friables: conformados por fibrina, células inflamatorias y gérmenes.

ETIOLOGÍA

Dentro de la etiología, existen distintos

gérmenes que pueden provocar la infección. Uno de los más conocidos y virulentos es el *Staphylococcus aureus*, principal entre los que abusan de drogas por vía intravenosa. El más común es el *Streptococcus viridans*, ubicado en cavidad oral (se pueden producir bacteremias debido a procedimientos dentales), este es de baja virulencia y se da más en infecciones subagudas. En intervenciones quirúrgicas es común el *Streptococcus faecalis*. Con menos frecuencia puede haber infección por enterococo, gramnegativos, anaerobios y hongos.

CLÍNICA

La EI es más frecuente en hombres y en mayores de 60 años de edad. La presentación clínica puede variar dependiendo de ciertos factores como la edad, la condición clínica del paciente, del germen presente y de otros factores de riesgo como: anomalías congénitas, calcio depositado en válvula mitral o aórtica, la insuficiencia aórtica, mitral y tricuspídea, estenosis aórtica, comunicación interventricular y fistulas arteriovenosas que crean turbulencias en flujo sanguíneo. Neutropenia, inmunodeficiencia, neoplasias malignas, prótesis valvular, procedimientos invasivos recientes, inmunosupresión terapéutica, diabetes mellitus, alcoholismo y abuso de drogas por vía intravenosa.

Puede estar presente o no la fiebre, astenia, sudoración nocturna, disnea, pérdida de peso, malestar general, esplenomegalia (generalmente en la forma subaguda, hiperplasia de folículos linfoides debido a la infección), bacteremia, presencia de soplo cardiaco, ya sea nuevo o el cambio de tonalidad de uno ya existente,

petequias (debido a microembolias). En la aguda el inicio es rápido y agresivo suele estar provocado por estafilococos o neumococos y en la subaguda es más progresivo generalmente por estreptococos.

DIAGNÓSTICO

Se realiza con varios criterios. La clínica, hemocultivos seriados positivos (se recomienda tres muestras con intervalos de una hora), pueden ser negativos en un 5-10% aunque haya una verdadera infección (por tratamiento antibiótico previo o microorganismos de cultivo difícil). Ecocardiografía (preferiblemente transesofágica), hemograma que en forma general se presenta en formas agudas con leucocitosis y en subagudas con anemia normocítica y normocrónica. En un electrocardiograma se pueden manifestar trastornos de conducción que pueden sugerir presencia de absceso.

COMPLICACIONES

Se puede presentar: glomerulonefritis, insuficiencia renal, septicemia, embolia sistémica, destrucción de válvulas, ruptura de cuerdas tendinosas, insuficiencia cardiaca, infección a estructuras paravalvulares (como el anillo), abscesos, fistulas, miocarditis, trastornos de conducción, arritmias. Neurológicamente déficit motor o sensitivo. Con poca frecuencia se puede presentar infarto miocardio y pericarditis.

TRATAMIENTO

Principalmente es la antibioticoterapia por vía intravenosa dependiendo del microorganismo. Por lo general en cuadros severos, antes de saber cual

es el germen con hemocultivos, en pacientes con daño en válvulas nativas y protésicas se inicia con penicilina (o si el paciente es alérgico a este se inicia con vancomicina) más gentamicina; en cuadros no severos se espera al resultado del hemocultivo. En drogadicitos: oxacilina más gentamicina, en SARM vancomicina más gentamicina. Existen otras combinaciones de antibióticos a utilizar

dependiendo del microorganismo presente. Otras opciones son los antipiréticos y el quirúrgico. En caso de que no resulte la antibioticoterapia, haya varios episodios de embolia o lesión valvular se opta por tratamiento quirúrgico. Si se ha producido infección en prótesis valvular, la mayoría de pacientes requieren una reintervención quirúrgica debido a disfunción protésica.

Recepción: 30 Enero de 2016

Aprobación:15 Febrero de 2016

BIBLIOGRAFÍA

1. Kumar, Abbas, Fasto, Mitchell, Robbins. Patología humana. Octava edición. 2008. Endocarditis infecciosa. Págs. 421-422.
2. Argente, Alvarez. Semiología médica. Fisiopatología, semiotecnia y propedéutica. Enseñanza basada en el paciente. Editorial médica Panamericana. Primera edición 2009. Endocarditis infecciosa. Págs. 449-455.
3. Ferri. Consultor clínico de medicina interna. Claves diagnósticas y tratamiento. OCEANO. Págs. 244-245.
4. Harrison. Principios de medicina interna. Edición 18. 2012. Volumen 1. Capítulo 124.
5. Luttenberger K, DiNapoli M. Subacute bacterial endocarditis: making the diagnosis. Nurse Pract. 2011 Mar; 36 (3): 31.8. doi: 10.1097/01. MEDLINE.
6. Kamdar A, Debney M, Scott J, Ames D. Mild stroke symptoms as the initial presentation of a patient with underlying subacute bacterial endocarditis. Clin pract. 2011 Dec 16;2 (1): e1. Doi: 10.4081/cp. Free PMC article.
7. Pierce D, Calkins BC, Thornton K. Infectious endocarditis: diagnosis and treatment. Am Fam Physician. 2012 May 15; 85 (10) review. Medline.
8. José Benito Garcia et al. Endocarditis infecciosa. Actualizaciones. 2012.

ENDOMETRIOSIS (ENDOMETRIOSIS)

*Melissa Mora Delgado

RESUMEN

Se define como la presencia de tejido endometrial fuera de la cavidad uterina. No se sabe la etiología exacta
Su clasificación es función de la localización de lesiones, su diámetro, profundidad y densidad de las adherencias determinadas por laparoscopia, otorgando una serie de puntos en función de ciertos parámetros.
El diagnóstico puede ser clínico o quirúrgico

DESCRIPTORES

Endometriosis, tejido, estrógeno, cavidad uterina, implantes, lesiones

SUMMARY

It is defined as the presence of endometrial tissue outside the uterine cavity. the exact etiology is not known
Their classification is based on the location of lesions, diameter, depth and density of adhesions determined by laparoscopy, giving a number of points depending on certain parameters.
The diagnosis can be clinical or surgical

KEYWORDS

Endometriosis, tissue, estrogen, uterine cavity, implants, lesions

Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas (UCIMED)
San José- Costa Rica
Correo:
mmora0489@gmail.com

DEFINICIÓN

La endometriosis es una enfermedad inflamatoria crónica, benigna, dependiente de estrógenos y se define como la presencia de tejido endometrial fuera de la cavidad uterina. Los sitios más frecuentes donde se pueden encontrar los implantes endometriales son: Peritoneo pélvico, ovarios, ligamentos utero-sacros, saco de Douglas y los tejidos extra pélvicos, que son mucho menos frecuentes entre ellos riñones, vejiga, pulmones y cerebro.

INCIDENCIA

La endometriosis se encuentra en el tercer lugar en frecuencia de las

consultas ginecológicas en mujeres de edad reproductiva. La prevalencia de la enfermedad en la población general, es de un 10 % y es aún mayor en mujeres con dolor pélvico, de hasta 50% y se asocia a una prevalencia de 21 % en mujeres que se encuentran en estudios por infertilidad. Se asocia endometriosis hasta en un 3.7-6% en mujeres con diagnóstico de esterilidad.

ETIOLOGÍA

Varias teorías han sido propuestas para explicar la patogénesis de la enfermedad. Sin embargo, ninguna ha sido confirmada. La gran cantidad de teorías implicadas sugieren que la etiología es compleja y multifactorial, asociando factores hormonales

disfunción inmune, supresión de apoptosis.

Tabla 1: Teorías de las causas de endometriosis		
Teoría Menstruación Retrograda	Teoría de Metaplasia Celomica	Teoría de Restos Embrionarios
Esta es la teoría más ampliamente demostrada Sugiere ser producida por reflujo de tejido menstrual desde las trompas de Falopio.	Transformación del tejido peritoneal hacia tejido endometrial, debido a factores hormonales y microambientales.	Sugiere que los remanentes mullerianos en la región rectovaginal, se diferencian posteriormente en tejido endometrial.

CLASIFICACIÓN

Se realiza en función de la localización de lesiones, su diámetro, profundidad y densidad de las adherencias determinadas por laparoscopia, otorgando una serie de puntos en función de estos parámetros.

Tabla 3: Clasificación de la endometriosis según Sociedad Americana de Medicina Reproductiva	
Estadio I Mínima	Implantes aislados y sin adherencias
Estadio II Leve	Implantes superficiales menores de 5 cm. Adheridos o diseminados sobre la superficie del peritoneo y ovarios.
Estadio III Moderada	Implantes múltiples superficiales o invasivos. Adherencias alrededor de las trompas o periováricas, que pueden ser evidentes.
Estadio IV Severa	Implantes múltiples, superficiales y profundos que incluyen grandes endometriomas ováricos. Usualmente se observan adherencias membranosas extensas.

FACTORES DE RIESGO

Se han identificado factores de riesgo asociados a una alta exposición a tejido endometrial como los ciclos menstruales cortos, el aumento del sangrado, así como la menarca temprana. La obesidad y el fumado se han asociado como factores de bajo riesgo. (ver en tabla 2)

Tabla 2: Factores de alto riesgo para la endometriosis	
Madre o Hermana con endometriosis	Consumo de >bebidas alcohólicas por semana
Flujo Menstrual mayor a 6 días	Nunca ha usado Anticoncepción oral
Ciclo menstrual menor a 28 días	Uso de toallas sanitarias o tampones

DIAGNOSTICO

El diagnostico puede ser **clínico** o **quirúrgico**. Siempre se debe tomar en cuenta que es una enfermedad exclusiva de la edad reproductiva, ya que las lesiones son estimuladas por las hormonas. Los síntomas y signos son inespecíficos y aun no existe examen diagnóstico preciso.

1. Clínica:

El dolor pélvico es el síntoma más frecuente, ya sea dismenorrea o dolor pélvico crónico, seguido de la infertilidad. El dolor se caracteriza normalmente por ser intenso en el periodo pre menstrual y aumenta de intensidad durante la menstruación. Otros síntomas asociados dolor de espalda, disuria, dispareunia, disquexia y mujeres asintomáticas.

La infertilidad se da por la distorsión anatómica producida por las adherencias, así como por una pobre reserva ovárica y baja calidad en el ovulo.

Examen físico:

Se pueden encontrar nódulos en la región posterior de la vagina. Dolor con la movilidad uterina, útero en retroversión y fijo, dolor en masa anexial provocado por endometrioma.

No existe suficiente sensibilidad, ni especificidad en el examen físico y pruebas diagnósticas, por lo que se recomienda realizar un buen diagnóstico diferencial para excluir otras causas de dolor pélvico. La ACOG recomienda la exclusión de enfermedades comunes como EPI, Fibromas, Quistes de ovario y otras causas no ginecológicas como Síndrome de intestino irritable.

Laboratorio:

El marcador Ca-125 puede ser de utilidad para el seguimiento de la respuesta al tratamiento de la endometriosis. También tiene cierta utilidad para identificar pacientes con infertilidad asociada a endometriosis severa. Sin embargo, tiene un valor diagnóstico limitado, a pesar de su alta especificidad.

El marcador Ca 19-9 se considera de menor sensibilidad que el CA 125, pero es útil para determinar la severidad de la enfermedad. Otros estudios como FNT alfa en el fluido peritoneal e IL-6, poco utilizados en la práctica clínica habitual, por tener costos elevados y requerir pruebas invasivas para su determinación. El Ultrasonido transvaginal puede tener cierta funcionalidad para lesiones retroperitoneales y uterosacras. La RMI tiene gran sensibilidad en detección de quistes endometriales.

2. Quirúrgico

Es el método ideal para el diagnóstico, mediante la laparoscopia con visualización directa del tejido ectópico acompañado de la confirmación histológica. Se debe presentar dos de

las siguientes características histológicas: macrófagos cargados de hemosiderina epitelio endometrial, con glándulas y estroma. En caso de realizar el diagnóstico solo con visualización directa se requiere de un cirujano con experiencia, ya que la apariencia de las lesiones es muy variable y fácilmente podría pasar desapercibido.

MANEJO

Se debe estratificar al paciente con respecto a la fertilidad y deseos de concepción. Aquella mujer con diagnóstico de infertilidad se debe indicar cirugía. Aquella mujer sin deseos de fertilidad, se debe iniciar con medicamentos de primera línea y en caso de no presentar respuesta, avanzar en las otras opciones de tratamiento. En caso de no presentar respuesta al tratamiento médico, se debe referir para laparoscopia.

1. Tratamiento Médico

El uso empírico de AINES y Acetaminofén es un tratamiento sintomático razonable. Los tratamientos con análogos de GNRH y agentes androgénicos como Danazol son de segunda línea, ya que pueden presentar efectos adversos. (ver tabla 4)

2. Tratamiento Quirúrgico

- Ablación quirúrgica de los depósitos de tejido endometrial pueden disminuir el dolor, intensificando los resultados cuando se realiza junto a una ablación del nervio uterino. Cistectomía laparoscópica, la cual se prefiere antes que el drenaje.
- Neurectomía Presacra es otra opción de tratamiento específicamente en aquellas mujeres con dolor abdominal en línea media.

- Histerectomía con salpingooforectomía bilateral es un tratamiento definitivo para el dolor en el 90 % de los pacientes.

Se ha utilizado frecuentemente y con buenos resultados el diagnóstico

empírico y tratamiento, basado en sospecha clínica. Sin embargo en aquellos pacientes con síntomas persistentes posterior al tratamiento empírico, deben ser referidos para laparoscopia.

Tabla 4: Medicamentos para el tratamiento de la endometriosis		
Medicamento	Indicación	Dosis
ACO	Dolor Pélvico Primera Línea	0.02 - 0.03 mg EES o 0.15 mg desogestrel diario por 6 meses
Acetato Medroxiprogesterona (Depo-Provera)	Dolor Pélvico Primera Línea	150 mg IM cada 3 meses.
AMP (Provera)	Dolor Pélvico Primera Línea	30-100 mg por día VO
DIU Levonorgestrel	Dolor Pélvico posterior a cirugía	DIU
Análogos GnRH	Dolor Pélvico Segunda Línea	Leuprolide 3.75 IM Goserelina SC por 6 meses
Danazol	Dolor Pélvico Segunda Línea	200 mg TID VO 400 BID VO por 6 meses

Recepción: 2 Febrero de 2016

Aprobación: 20 Febrero de 2016

BIBLIOGRAFÍA

1. Contreras N., Ponce J., García-Tejedor A., Jofre M. Capó C. ,Giné L. Clínica y diagnóstico de la endometriosis. Clasificación. Ginecología y Obstetricia Clínica 2011; 12(2):63-68.
2. Hernández-valencia M. Diagnóstico de la endometriosis. Perinatol Reprod Hum 2009;23: 25-29.
3. Mounsey A, Wilgus A, Slawson D, Diagnosis and management of endometriosis. American family physician 2006, volume 74, number 4;594-602.
4. Lama C. Martin A, Schneider J, Bodega A., Carmona F. et al. Guía de atención a las mujeres con endometriosis en el SNS. INFORMES, ESTUDIOS E INVESTIGACIÓN 2013.

FIBROMIALGIA (FIBROMIALGIA)

* Yazareth Cerdas Cascante

RESUMEN

Esta enfermedad se define como un síndrome doloroso, los pacientes con fibromialgia también suelen manifestar síntomas neuropsicológicos de fatiga, sueño no reparador, disfunción cognitiva, ansiedad y depresión. Es más frecuente en mujeres que en varones.

El síntoma más frecuente es el "dolor generalizado"
Su diagnóstico es de exclusión.

DESCRIPTORES

Dolor generalizado, fibromialgia, síntomas cognitivos, dolor crónico

SUMMARY

This disease is defined as a pain syndrome, fibromyalgia patients often also manifest neuropsychological symptoms of fatigue, restless sleep, cognitive dysfunction, anxiety and depression. It is more common in women than in men.

The most common symptom is "widespread pain"
His diagnosis is one of exclusion.

KEYWORDS

widespread pain, fibromyalgia, cognitive symptoms, chronic pain

Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas (UCIMED)
San José- Costa Rica
Correo:
yazarethcc@gmail.com

GENERALIDADES

La fibromialgia (FM) se define principalmente como un síndrome doloroso, los pacientes con FM también suelen manifestar síntomas neuropsicológicos de fatiga, sueño no reparador, disfunción cognitiva, ansiedad y depresión. FM afectan a los músculos, se manifiesta con dolor, rigidez y sensibilidad en músculos, tendones y articulaciones. Los tejidos no se acompañan de inflamación. Por lo tanto, a pesar del dolor potencialmente incapacitante, no desarrollan daño a los tejidos o deformidad. La FM es el segundo trastorno más común observado por los reumatólogos y representa una

subpoblación de pacientes en la atención primaria.

EPIDEMIOLOGIA

Es más frecuente en mujeres que en varones, con una proporción aproximada de 9:1. En los estudios mundiales de población tiene una frecuencia aproximada es de 2 a 3%, Estos datos de frecuencia son similares en cualquier nivel socioeconómico.

FISIOPATOLOGÍA

Hay anomalías en el sistema nervioso autónomo y neuroendocrino, factores genéticos, variables psicosociales y estrés medioambiental. Estos factores genéticos, variables psicosociales y Estrés medioambiental. Estos factores

están implicados con otros trastornos que coexisten con FM, como síndrome de fatiga crónica y enfermedad temporomandibular. Los síntomas de dolor de la fibromialgia también pueden implicar alteraciones en las vías descendentes de inhibición del dolor. La transmisión de información sensorial al cerebro es inhibida por la activación de las fibras que descienden del tronco cerebral a la asta dorsal, principalmente a través de la liberación de neurotransmisores asociados con las variaciones en el dolor y el estado de ánimo (por ejemplo, norepinefrina y serotonina). Las pruebas psicofísicas de pacientes muestran alteración sensorial en el procesamiento del dolor aferente y alteración de las vías descendentes que controlan la inhibición de estímulos nocivos produciendo hiperalgesia y alodinia.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dolor e hipersensibilidad: el síntoma más frecuente es el “dolor generalizado”. Casi siempre se ubica por arriba y debajo de la cintura, en ambos lados del cuerpo y abarca el esqueleto axial (cuello, espalda o tórax). Es un dolor intenso y reduce la capacidad funcional. Para el diagnóstico es necesario que haya existido dolor durante la mayor parte del día, la mayor parte de los días y al menos por tres meses. **Síntomas neuropsicológicos:** Los pacientes manifiestan fatiga, rigidez, trastornos del sueño, disfunción cognitiva, ansiedad y depresión. La intensidad de los síntomas varía, pero no necesariamente existen en todos los pacientes ni en todo momento, dichos síntomas repercuten en mayor o menor medida sobre la función y la calidad de la vida. El dolor, la rigidez y la fatiga empeoran con el ejercicio o las

actividades no acostumbradas (malestar general después del ejercicio). Los síntomas cognitivos se caracterizan por lentitud para pensar, dificultad para concentrarse, dificultad para recuperar palabras y pérdida de la memoria de corto plazo. Los estudios han demostrado que estas alteraciones función cognitiva, se acompaña de ansiedad y depresión y la frecuencia de desórdenes del carácter en los pacientes con FM es cercana a 80%.

FACTORES DE RIESGO

Dentro de los factores de riesgo esta, la predisposición familiar. Los parientes de primer grado de pacientes tienen 8 veces más riesgo de tener FM. Los factores ambientales, como traumatismos o lesiones físicas, infecciones (enfermedad de Lyme y la hepatitis C), y otros factores de estrés (como el trabajo, vida familiar e historia de abuso), tienen un riesgo adicional.

DIAGNOSTICO

En los pacientes con FM los resultados de laboratorio y los estudios radiográficos, son normales, se hace como estudios complementarios y con el fin de excluir otras enfermedades primordialmente. No se recomienda realizar estudios de imagen como Resonancia magnética (RM) de columna vertebral a menos que exista características sugestivas de algún trastorno inflamatorio. La Asociación Americana de Reumatología (ARC) propuso nuevos criterios diagnósticos para la FM que incluye síntomas tales como fatiga, trastornos del sueño y problemas cognitivos, así como el dolor (Tabla 1). El examen de los puntos sensibles se reemplaza con un índice de dolor generalizado (WPI) y severidad de los síntomas (SS). El diagnóstico se basa en la puntuación WPI y la

puntuación SS ya sea: WPI de al menos 7 y puntuación SS de al menos 5, o WPI de 3-6 y la puntuación SS de al menos 9.

Tabla1:Nuevos Criterios Diagnósticos (ACR)		
Fatiga	Sueño no reparador	Síntomas Cognitivos
0 = Sin problemas	0 = Sin problemas	0 = Sin problemas
1 = Problemas Leves e intermitentes	1 = Problemas Leves e intermitentes	1 = Problemas Leves e intermitentes
2 = Problemas moderados considerables presentes a menudo.	2 = Problemas moderados considerables presentes a menudo.	2 = Problemas moderados considerables presentes a menudo.
3 = Problemas graves generalizados constantes e inquietantes	3 = Problemas graves generalizados constantes e inquietantes	3 = Problemas graves generalizados constantes e inquietantes

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Los pacientes con dolor crónico, fatiga y otros síntomas neuropsicológicos necesitan un método para comprender los síntomas que tienen repercusiones sobre su función y calidad de vida. Se debe explicar las bases genéticas, factores desencadenantes y fisiología de la FM para aliviar la ansiedad.

Además, se debe instruir a los pacientes sobre sus expectativas en relación con el tratamiento. Una de las estrategias es el acondicionamiento físico, consiste en empezar con un ejercicio aeróbico de moderado

avanzando en forma gradual pero constante. Los pacientes. Después de alcanzar metas aeróbicas, se empieza con entrenamiento de fuerza. También son útiles las estrategias cognitivo-conductuales que mejoran la calidad del sueño y reducen las conductas patológicas. Existe una variedad de agentes farmacológicos frecuentemente utilizados solos o en combinación para controlar los síntomas de la FM, sin embargo, sólo tres están formalmente indicados por la FDA: dos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y norepinefrina (IRSN), duloxetina y milnacipran, y la pregabalina, un anticonvulsivo. Otros agentes no autorizados, que también se usan para controlar los síntomas son: los AINES, acetaminofén, opiodes, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), antiespasmódicos, agonistas de dopamina, hipnóticos, benzodiacepinas y relajantes musculares. Sin embargo, sólo cuatro de los agentes farmacéuticos mencionados tienen respaldo para su uso: amitriptilina, pregabalina, milnacipran y la duloxetina. Actualmente las estrategias terapéuticas con mayor éxito en la FM son las que tienen como objetivo las vías del dolor aferentes o descendentes. Es importante evitar los analgésicos opiáceos, ya que no se ha demostrado que sean efectivos y se comprobó que generan hiperalgia por opiáceos que empeora tanto los síntomas como la función.

Recepción: 2 Febrero de 2016

Aprobación: 20 Febrero de 2016

BIBLIOGRAFIA

1. Bradley, A. (2009, December) Pathophysiology of Fibromyalgia. *Am J Med*, 122 (12 Suppl).
2. Clauw, J., Lesley, M., Arnold, M. D., Bill, H. & McCarberg, M. D. (2011). The Science of Fibromyalgia. *Mayo Clin Proc.* 86(9), 907-911.
3. *Harrison*. Principios de Medicina Interna, 19e. Dennis Kasper, Anthony Fauci, Stephen Hauser, Dan Longo, J. Larry Jameson, Joseph Loscalzo. 2849, 2852

HIPERTENSIÓN EN PERSONAS DE RAZA NEGRA

(HYPERTENSION IN BLACKS)

* Ixchel Flores Monge

RESUMEN

Se define como presión arterial elevada a el promedio de lecturas de la presión en un paciente adulto, mayor de 30 años y menor de 60 años, independiente de la raza, durante dos o más visitas extra hospitalarias mayor a 140/90 mmhg. El objetivo es disminuir la mortalidad y morbilidades. Según la evidencia existe mayor respuesta a los diuréticos tiazida en la población negra que en los blancos; disminuyendo eventos cerebrovasculares, infartos al miocardio y mortalidad cardiovascular. También se recomienda el uso de los fármacos bloqueadores de canales de calcio como tratamiento de primera línea junto con los tiazidas.

DESCRIPTORES

Hipertensión arterial, sistema endotelial, tiazidas, sistema simpático

SUMMARY

it is defined as elevated blood pressure readings average pressure in an adult patient (≥ 30 years and ≤ 60 years), regardless of race, for two or more extra-largest hospital visits 140/90. The goal is to reduce mortality and morbidity. According to the evidence there is a greater response to thiazide diuretics in blacks than in whites; reducing cerebrovascular events, myocardial infarction and cardiovascular mortality. the use of blockers calcium channel drugs as first-line treatment with thiazide is also recommended.

KEYWORDS

hypertension, endothelial system, thiazides, simpático system

Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas (UCIMED)
San José- Costa Rica
Correo:
ix.flores.monge@gmail.
com

INTRODUCCIÓN

Los factores genéticos, ambientales y nutricionales propios de cada raza son importantes en la determinación del riesgo de padecer una enfermedad crónica. Por ejemplo, en la población asiática el consumo de alimentos ricos en ácidos grasos poliinsaturados omega 3 contrarresta el alto riesgo de enfermedades cardiovasculares que poseen. Las poblaciones hispanas multirraciales presentan alta

prevalencia de obesidad y diabetes asociado a factores como la leptinorresistencia e insulinoresistencia con hiperinsulinemia compensativa. En la población afroamericana, factores como la alta sensibilidad a la sal, bajos niveles de renina y la sobreexpresión de la Endotelina 1 inciden directamente en la alta prevalencia de hipertensión arterial (HTA) y de daño a órgano blanco, además existen otros aspectos que aumentan el riesgo de otras

enfermedades cardiovasculares, Este artículo se enfocara en las diferencias que condicionan un mayor riesgo de hipertensión en la raza negra en comparación a personas de raza blanca.

DEFINICIÓN

La hipertensión arterial se define como “el nivel de presión en el cual el tratamiento que se emprenda disminuye las cifras de morbilidad y mortalidad de la presión arterial” Se define como presión arterial elevada a el promedio de lecturas de la presión en un paciente adulto, mayor de 30 años y menor de 60 años, independiente de la raza, durante dos o más visitas extra hospitalarias mayor a 140/90 mmhg.

FISIOLOGÍA

La presión arterial tiende a elevarse con respecto al aumento de edad tanto en individuos negros como blancos. El promedio de presiones son similares hasta la adolescencia donde posteriormente se da un rápido aumento de presiones mayor en las personas de raza negra que en blancas, lo que incide en la mayor prevalencia de ésta patología en los negros.

Según los estudios realizados, se ha generado hipótesis con respecto a las causas que provocan esta diferencia epidemiológica de presión arterial en este grupo poblacional. Entre ellas tenemos:

1. Respuesta del Sistema Simpático

Se ha observado una diferencia importante en la respuesta del sistema simpático a factores de estrés social y mental entre las personas negras y las blancas, en los negros la respuesta

tiende a ser mayor provocando elevaciones de las presiones.

Ergul, menciona en su artículo diferentes ejemplos donde se evidencia esta mayor actividad, por ejemplo; varios grupos han mostrado que niños y adolescentes negros con y sin antecedentes familiares de presión arterial elevada responden con aumentos mayores de la presión con respecto a niños blancos en condiciones de estrés mental al momento de jugar videojuegos o en respuesta al frío, entre otras condiciones de estrés ambiental. Por lo tanto, los factores de estrés mental-ambiental pueden ser coadyuvantes de la progresión y aparición temprana de hipertensión en la raza negra.

2. Sensibilidad a la sal

Este término de sensibilidad a la sal hace referencia a la respuesta que un individuo realiza a niveles altos de sal elevando la presión arterial por medio de la activación del sistema renina angiotensina, otros individuos en cambio no responden adecuadamente (son resistentes a la sal). La población de raza negra tiene más sensibilidad a la sal que la población de raza blanca. Se ha encontrado que los individuos negros presentan niveles bajos de renina plasmática y de angiotensina II, lo que hace que se encuentre suprimida la actividad de éste sistema en respuesta a la concentración de sal, con retención de sodio y del volumen extracelular produciendo una excreción más enlentecida de sodio. Esta hipótesis se respalda cuando al ser sometidos a dietas con restricción de sal presentan una mayor disminución de la presión arterial resultando una mayor concentración de renina y angiotensina.

Ademas, se sugiere que la dieta basada en sal modula la producción del factor

De crecimiento transformante- beta (TGF- β) que tiene asociación con complicaciones cardio-renales de la hipertensión, esta proteína está implicada en el remodelado cardíaco y estimula la hiperplasia de fibroblastos y la hipertrofia de miocitos celulares contribuyendo en la vasculopatía hipertensiva. Se ha evidenciado que en estos pacientes existe también una hiperexpresión de TGF- β .

3. Sistema Endotelina.

Las Endotelinas (ET`s) son una familia de tres isoformas ET1, ET2 y ET 3, que se sintetizan como prehormonas para luego convertirse en péptidos activos. La ET 1 se sintetiza en las células del endotelio vascular y tiene diferentes acciones en el organismo: participa en la regulación del tono vascular (es un potente vasoconstrictor) y actúa en el remodelado cardíaco, además es un vasoconstrictor a nivel renal e incrementa la excreción de sodio y de agua.

Se ha evidenciado que la falla de la síntesis y depuración de las Endotelinas puede relacionarse con la fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares como la HTA, la más relacionada por sus características presoras es la ET1. Al usar antagonistas de los receptores de ET`s se produce una disminución importante de las presiones arteriales lo que apoyaría la hipótesis mencionada.

Según las investigaciones cuando se ha analizado la concentración de Endotelina 1 en individuos sanos, se evidencia mayor concentración de ésta en hombres negros que en hombres blancos no así con las mujeres, sin embargo al realizar el análisis con personas hipertensas, tanto hombres y mujeres negras tiene cantidades más elevadas de ET1 que en individuos blancos de ambos sexos. Estos

hallazgos hacen pensar que la sobreexpresión de éste péptido en particular es uno de los factores que contribuye en la población de raza negra a la alta prevalencia de HTA.

TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO EN NEGROS

El buen manejo de la HTA en todo individuo busca como objetivo disminuir la mortalidad y morbilidades, siendo importante hacer notar las diferencias en la respuesta a las terapias antihipertensivas en comparación con la población blanca.

Se siguen las mismas recomendaciones de cualquier paciente hipertenso indistinto de la raza con respecto a los cambios estilo de vida, el ejercicio aeróbico, dieta rica en frutas y verduras, baja en grasas ayuda a disminuir de forma importante tanto la presión sistólica como la diastólica. La dieta con restricción de sodio y suplementación de potasio genera también disminución de las presiones.

Según la evidencia existe mayor respuesta a los diuréticos tiazida en la población negra que en los blancos; disminuyendo eventos cerebrovasculares, infartos al miocardio y así mismo reduciendo la mortalidad cardiovascular. También se recomienda el uso de los fármacos bloqueadores de canales de calcio como tratamiento de primera línea junto con los tiazidas. Ambos fármacos puede ser usados como monoterapia o combinados. En el caso de los fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS) las recomendaciones no los colocan como fármacos de primera línea, además se advierte su efecto de hipotensión mayor en éste grupo poblacional, si se recomienda su uso

en individuos de raza negra con

CONCLUSIÓN

El mayor riesgo y prevalencia en la población de raza negra de HTA aún no está claramente explicada. Los factores ambientales, sociales y

Insuficiencia Renal Crónica.

fisiológicos propios del grupo poblacional marcan diferencias importantes entre la raza negra y la blanca permitiendo generar hipótesis que continuarán en estudio hasta confirmarlos.

Recepción: 10 Febrero de 2016

Aprobación: 23 Febrero de 2016

BIBLIOGRAFÍA

1. Arguedas. (2014). Guías Basadas en la evidencia para el manejo de la Presión Arterial Elevada en los adultos 2014 (JNC 8). *Actualización Médica Periódica* , 152.
2. Ergul. (2000). Hypertension in Black Patients. An Emerging Role of the Endothelin System in Salt-Sensitive Hypertension. *Hypertension* , 36, 62-67.
3. Longo, Fauci, Kasper, Hauser, Jameson, & Loscalzo. (2012). *Harrison. Principios de Medicina Interna* (18 edición ed., Vol. 2). McGraw Hill.
4. Almarza, J., Rojas, J., Acosta, L., Carrillo, M., Colmenares, C., Bermúdez, V., y otros. (2008). Origen Étnico y Enfermedad Cardiovascular. *Archivos Venezolanos de Farmacología Terapéutica* , 27 (1), 41- 58.
5. Lopes, A. (2002). Hypertension in black people: pathophysiology and therapeutic aspects . *Journal of Human Hypertension* , 16 (1), 11-12.
6. Baltazares, Rodríguez, Ortega, Sotres, & E., B. (2005). Sistema endotelina . *Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias* , 18 (4), 308-320.
7. The University of York. (2004). Effectiveness of antihypertensive drugs in black people . *Effective Health Care* , 8 (4)

INSTRUCCIONES PARA PUBLICAR

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

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

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

Instrucciones Generales

Página de título

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

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

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

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

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

Enumerar las páginas, cuadros y figuras.

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

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

Tipos de Publicaciones

I. Presentación de los artículos originales y de revisión

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

La publicación debe ir estructurada de la siguiente manera:

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

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

Ejemplos:

Revista:

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

Libro:

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

Capítulo de libro:

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

Cita electrónica:

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

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

II. Revisiones

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

III. Opiniones

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

IV. Reporte de casos

La publicación debe estar estructurada de la siguiente forma:

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

Máximo 5 paginas.

Presentación del manuscrito

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

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

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

Además se deberá presentar los siguientes documentos adjuntos:

1. Información de contacto.

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

2. Responsabilidad del autor.

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

3. Liberación de responsabilidad.

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

4. Conflictos de interés.

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

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

5. Principios científicos, éticos, morales.

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

6. Exigencia de originalidad.

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

Pasos para publicar:

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

PUBLIQUE CON NOSOTROS



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

Al publicar artículos se muestra la fortaleza en investigación

Por ello lo invitamos a publicar con nosotros

Contáctenos

Teléfono: 8668002

E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com

Índice

REVISIONES BIBLIOGRAFICAS

Endocarditis Infecciosa <i>Joyce Maass Mayd</i>	3
Endometriosis <i>Melissa Mora Delgado</i>	7
Fibromialgia <i>Yazareth Cerdas</i>	11
Hipertensión arterial en personas de raza negra <i>Ixchel Flores Monge</i>	14
Instrucciones de publicación.....	18