



Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires

SMIBA



PRESIDENTE: DR. JORGE HORACIO GIANNATTASIO

VICEPRESIDENTE: DR. FLORENCIO OLMOS

SECRETARIO: DR. FÉLIX MIGUEL PUCHULU

PROSECRETARIA: DRA. GRACIELA NORA FERNÁNDEZ

TESORERO: DR. FEDERICO JORGE BOTTARO

PROTESORERO: DR. DANIEL NORBERTO ROMANO

VOCALES TITULARES:

DRES. MARÍA INÉS VÁZQUEZ, MARÍA SALOMÉ PILHEU,
JOAQUÍN ALFREDO MERCADO

VOCALES SUPLENTE:

DRES. CHRISTIAN RICARDO PERALTA, ANA ANDREA PISAREVSKY, DANIEL LUIS CARNELLI

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN:

DRES. RODOLFO JORGE BADO, VIVIANA BEATRIZ FALASCO

COMITÉ DE DOCENCIA DE LA ESCUELA DE GRADUADOS

DIRECTOR: DR. ROBERTO REUSSI

SUB-DIRECTOR: DR. JORGE MERCADO

SECRETARIO: DR. RODOLFO JORGE BADO

VOCALES: DRES. RODOLFO MAINO, FEDERICO ANTONIO MARONGIU, MIGUEL ÁNGEL FALASCO

Revista de Medicina Interna es el órgano de comunicación de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires. Es una publicación trimestral. Proprietario: Sociedad de Medicina Interna de Bs. As. Registro de la Propiedad Intelectual N° 5.221.1571 ISSN 1669-5089 ISSN ON-LINE 1669-6611. La Revista de Medicina Interna es indizada por SIIC Data Bases. Indizada en Latindex. El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de los autores. Ninguna parte de esta revista podrá ser reproducida por ningún medio, incluso electrónico, ni traducida a otros idiomas sin autorización escrita de sus editores.

Editada por GPS Editores. Correspondencia y mensajes: Güemes 3302 8 C, Capital Federal, CP 1425.

Tel: 4823-6624 • E-mail: rogapa62@gmail.com

Impresa en GRAFICA PINTER S.A., D. Taborda 48 C.A.B.A.

DG Eduardo Argañarás argaedu@gmail.com

Revista de Medicina Interna

DIRECTOR: DR. LUIS MARÍA CARNELLI

SECRETARIA DE REDACCIÓN: DRA. SILVIA FALASCO

CONSEJO EDITORIAL Y DE ARBITRAJE:

MIEMBROS PERTENECIENTES A SMIBA: DR. ROBERTO REUSSI, DR. JORGE MERCADO, DR. RODOLFO BADO, DR. FEDERICO MARONGIU, DR. RODOLFO MAINO, DR. EUSEBIO ZABALÚA, DR. MIGUEL FALASCO (†), DR. MIGUEL A. FALASCO, DRA. VIVIANA FALASCO, DRA. ANA M. ISRAEL, DR. HUGO SPRINSKY

MIEMBROS EXTERNOS: DR. JORGE R. DARUICH, DRA. ANA M. DI LONARDO, DR. MARCELO J. MELERO, DRA. SUSANA B. TURYSKY, DR. SAMUEL CÓRDOVA ROCA (BOL.) DRA. MARÍA C. JIMÉNEZ BAZZANO (PAR), DR. EDUARDO PENNY MONTENEGRO (PER.)

RELACIONES INSTITUCIONALES: DR. OSVALDO CERDÁ

EDITORIAL

161 **LAS JORNADAS DE MEDICINA INTERNA SMIBA 2016**

DR. JORGE H. GIANNATTASIO

TRABAJO DE REVISIÓN

165 **LOS INHIBIDORES DE LOS PUNTOS DE CONTROL INMUNITARIO**

DR. MAINO RODOLFO

171 **LA RESPONSABILIDAD DEL MÉDICO INTERNISTA A LA LUZ DEL NUEVO CÓDIGO CIVIL Y COMERCIAL DE LA NACIÓN**

DR. ROSSI ARIEL

175 **VULNERABILIDAD, ÉTICA MEDIO-AMBIENTAL Y MEDICINA INTERNA**

PROF. DR. CATALDI AMATRIAIN ROBERTO M.

CASO CLÍNICO

184 **SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ: REPORTE DE UN CASO DE PRESENTACIÓN ATÍPICO**

DRES. RACCA VELÁSQUEZ FERNANDO, VEGA VILLAVICENCIO PARSIVAL, MARTÍNEZ OBANDO JHAIR, RAMÍREZ TONCEL ÁLVARO

TEMAS DE PATOLOGÍA AMBULATORIA DEL ADULTO MAYOR

192 **EVALUACIÓN FUNCIONAL DEL ANCIANO**

DRA. SENILLOSA MÓNICA

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

201 **ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LAS BRADIARRITMIAS**

DRA. SILVIA I. FALASCO

LAS JORNADAS DE MEDICINA INTERNA SMIBA 2016

En el mes de septiembre de 2016, entre los días 25 y 27, se realizaron, en sede de la Asociación Médica Argentina, las Jornadas de Medicina Interna SMIBA 2016. En ellas se dedicaron importantes espacios a las II Jornadas Rioplatenses de Medicina Interna y a las mesas de la SOLAMI (Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna) y a las de la SOLAT (Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis).

Durante tres días se leyó gran número de presentaciones de trabajos científicos, inscriptos por Residentes de todo el país y del exterior y por estudiantes avanzados de la Especialidad, todos ellos de interés y entre los cuales, con posterioridad, se adjudicaron premios a los cinco mejores, que consistieron en becas para Congresos Internacionales 2017.

Como en anteriores Jornadas, se consideró a la Medicina Interna como base para el estudio de las múltiples patologías clínicas que afectan al ser humano, sus interrelaciones y sus nuevos tratamientos, que junto con los clásicos hacen de esta especialidad una verdadera y sana adición.

Participaron 31 profesores disertantes, 22 de ellos extranjeros y se invitó a 12 residentes latinoamericanos a participar del evento.

Durante el transcurso de las Jornadas y aun antes, a punto de partida de los distintos invitados extranjeros, nos reunimos afablemente, entablando una relación amistosa como se acostumbra en nuestras reuniones, para intercambio de ideas, sentimientos y situaciones, no sólo médicas, sino referidas también a nuestra convulsionada América Latina. Se realizaron reuniones fuera del ámbito de las Jornadas que acercaron más los vínculos de hermandad en-

tre todos los asistentes, tanto nacionales como foráneos.

Con nuestros hermanos uruguayos, llevamos a cabo las Segundas Jornadas Rioplatenses de la Especialidad, con excelentes exposiciones, sobre interesantes temas, en cuatro mesas, dos de ellas dedicadas a “Desafíos médicos del Siglo XXI” y en las dos restantes se expuso sobre “Enfermedades autoinmunes sistémicas y Compromiso Pulmonar” y “Anemias en situaciones especiales: población anciana y en el perioperatorio”. Con respecto a la mesa de la SOLAMI, se desarrolló en dos tiempos, por la mañana del segundo día y la mesa de la SOLAT lo hizo por la tarde; en todas ellas se contó con gran cantidad de público latinoamericano que asistió para escuchar y comentar sobre importantes temas de Medicina Interna y de patologías específicas que asuelan el territorio latinoamericano y mundial. Esos dos días fueron extraordinariamente enriquecedores, con un importante intercambio de conocimientos y puesta al día de las patologías tratadas y sus terapias.

Es de recalcar que en estas Jornadas, participaron estudiantes, residentes, Jefes de Servicio y concurrentes de Hospitales de la Ciudad de Buenos Aires, del interior del país, de Uruguay, de Perú y de Paraguay, facilitando también la asistencia de médicos nobeles. Se contó con más de 1100 inscriptos que colmaron los salones de la A.M.A.

Nuestra convocatoria sirvió una vez más, para renovar nuestros lazos de amistad y mutua colaboración con los colegas de los países vecinos e integrar a los nuestros, los colegas del interior de Argentina. Fue una excelente

oportunidad para hermanarnos, compartir problemas comunes, buscar juntos estrategias de solución de los mismos y esbozar planes sanitarios conjuntos en vista de enfermedades que están asolando a nuestras poblaciones por igual.

Para finalizar, estas nuevas Jornadas de Medicina Interna de SMIBA 2016 sirvieron para mostrar los aportes médicos de nuestro país en

América Latina y desde allí al mundo, que no es poco. Todo ello superó nuestras expectativas y deseos y nos estimula para enfrentar el mañana, multiplicando nuestra responsabilidad y asumir el desafío con confianza y con sumo optimismo.

Dr. Jorge H. Giannattasio
PRESIDENTE DE SMIBA

Los inhibidores de los puntos de control inmunitario

DR. MAINO RODOLFO

RESUMEN

La molécula CTLA-4 expresada en la superficie de la mayoría de los linfocitos T activados con la función de regular la tolerancia periférica inmunológica inhibe la activación de los linfocitos T.

Además muchas células cancerosas expresan otra molécula, un ligando llamado PD-L1 que se une a otro punto de control inmunológico como es PD-1, ambas proteínas funcionan como centros de control inmunológico aunque actúan en distintos momentos de la biología celular.

El conocimiento de los mecanismos de inhibición de estas dos proteínas ha conducido a la aplicación de terapéuticas exitosas de sustancias inhibitoras de estos fenómenos para un porcentaje de distintas formas de cáncer que hacen pensar en un éxito mayor en el futuro con el estudio del mecanismo de funcionamiento de numerosos otros puntos de control inmunológico.

Palabras clave: respuesta inmune, inhibidores, linfocitos T, CTLA-4, PD-1

Un capítulo muy importante de la respuesta inmunológica es el mecanismo de la unión de un linfocito Th con un péptido del complejo mayor de histocompatibilidad II (MHC II) de una célula presentadora de antígeno (CPA) o de otros tipos celulares¹.

Para poder evitar las respuestas autoinmunes el sistema inmunológico posee mecanismos con esa función que se desarrollan en los denominados *puntos de control inmunológicos*.

Estos comprenden un conjunto de vías inhibitorias en el sistema inmune que son cruciales para mantener la auto-tolerancia y modular la

ABSTRACT

CTLA-4 molecule expressed on the surface of most activated T lymphocytes with the function of regulating immune peripheral tolerance inhibits the activation of T lymphocytes.

In addition, many cancer cells express another molecule, a ligand called PD-L1 that binds to another immune control point such as PD-1, both proteins function as an immunological control center even though they act at different times in cell biology.

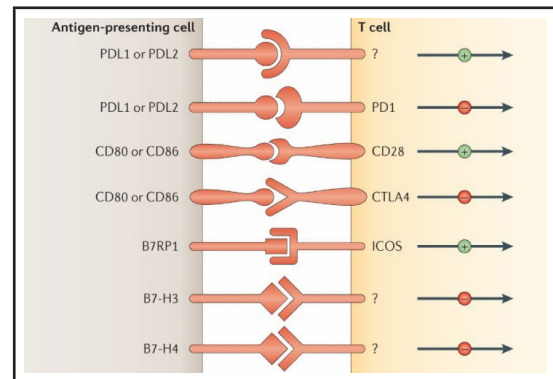
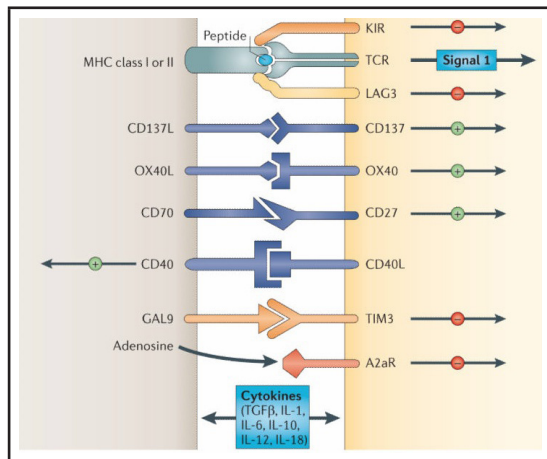
The knowledge of the mechanisms of inhibition of these two proteins has led to the application of existent therapeutics of substances inhibiting these phenomena for a percentage of different forms of cancer that suggest a greater success in the future with the study of the mechanism of operation of numerous other immune control points.

Keywords: immune responses, inhibiting substances, T lymphocytes, CTLA-4, PD-1

duración y la amplitud de las respuestas inmunes fisiológicas en los tejidos periféricos con el fin de minimizar el daño colateral en los tejidos propios.

Existen múltiples interacciones coestimuladoras e inhibitorias que regulan las respuestas de las células T que parten de distintas moléculas de la superficie de las células T y de las CPA resumidas en esta figura.

Aquí se esquematizan las distintas interacciones que se conocen entre los receptores de las células T y los ligandos de las CPA, las que regulan la respuesta de las células T frente al antígeno².



Drew M. Pardoll. Nat Rev Cancer Nat Rev Cancer. 2012

Las flechas que marcan la acción contienen un círculo con señal (+) cuando es estimulatoria y (-) cuando es inhibitoria.

Esta respuesta es mediada por moléculas resultantes del MHC que son reconocidas por el receptor de células T (TCR) y las mismas ocurren sobre las CPA tanto en los ganglios linfáticos como en la periferia, en tejidos normales o neoplásicos.

En general, las células T no responden a estas interacciones ligando-receptor a menos que primero reconozcan al antígeno presentado a través del TCR ³.

Los ligandos se unen a múltiples receptores, algunos de los cuales entregan señales coestimuladoras y otros suministran señales inhibitorias.

Una importante familia de ligandos constituyentes de la membrana linfocitaria se unen a los receptores coestimuladores o inhibidores y constituyen la familia B7 (CD80) los que pertenecen todos a la superfamilia de las inmunoglobulinas y están presentes en las CPA, además de las citocinas y de los componentes de la familia del factor de necrosis tumoral (TNF).

Así los linfocitos T poseen proteínas que actúan como receptores en su membrana que cuando se activan evitan la acción de eliminación del portador del antígeno, tal es el caso del antígeno 4 asociado a los linfocitos T citotóxicos CTLA4 y la proteína de muerte programada PD-1, evitando de esta manera el desarrollo de enfermedades autoinmunes.

La activación tanto de CTLA4 al unirse a los marcadores B7, como PD-1 cuando se une a sus ligandos PD-L1 inhiben la respuesta

linfocitaria, debiéndose remarcar que células normales del organismo poseen esas mismas señales, que suministran coinhibición para la regulación de las respuestas inmunes.

Aunque tanto CTLA-4 como PD-1 son receptores coinhibitorios de las células T, cada uno juega un papel independiente en la regulación negativa de las respuestas inmunes, en distintos momentos de la activación linfocitaria.

Mientras que la unión de CTLA-4 con los ligandos B7 atenúa la activación temprana de células T naïve y las células memoria; la PD-1 modula la función de las células T en un tiempo posterior en los tejidos periféricos mediante la interacción con PD-L1 y PD-L2 de las CPA. Figura 1.

El CTLA4 (A) comienza su acción en el momento de la respuesta inicial al antígeno.

Luego de esa estimulación inicial del TCR, denominada señal 1, las vesículas intracelulares migran y liberan CTLA4 que se expresa en la superficie del linfocito uniéndose a B7 en la CPA, amortiguando los efectos c.

Como consecuencia de este mecanismo se produce una amortiguación de los efectos citotóxicos del receptor coestimulador de células T denominado B7 (CD28).

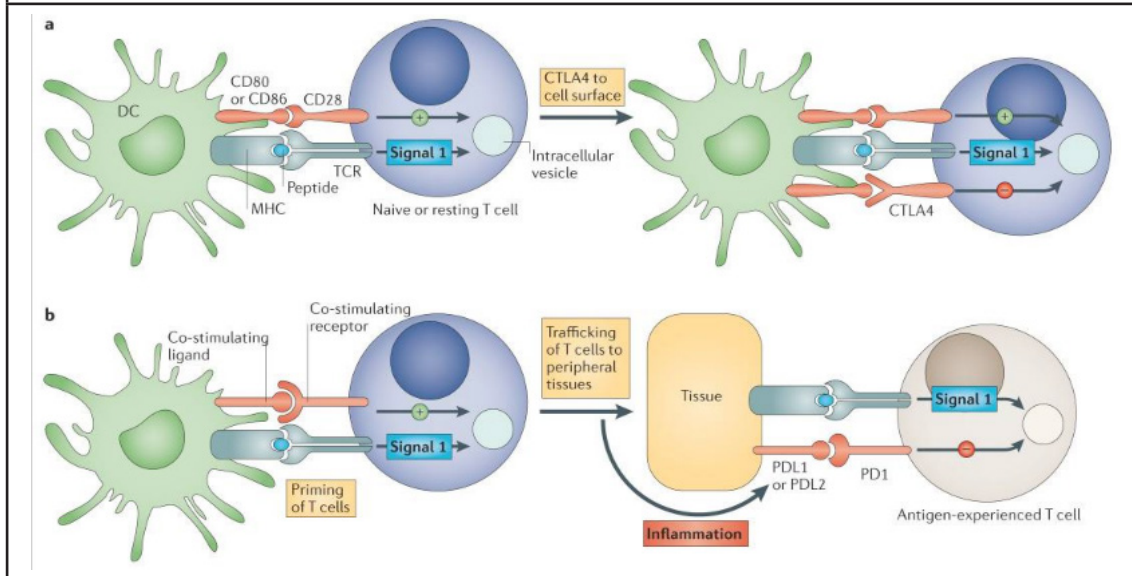
En la sección inferior del esquema (B) se muestra que la acción de PD-1 aparece luego de que el linfocito T activado haya migrado a los tejidos periféricos.

Las moléculas PD-1 aparecen en la membrana del linfocito activado cuando existen señales inflamatorias, su aparición reduce los efectos citotóxicos sobre el tejido circundante

en el magma inflamatorio, esta aparición de PD-1 en la membrana es inducida por el ligando PD-L1 o molécula B7-H1 o (CD274) y con PD-L2 (tam-

bién conocida como B7-DC o (CD273) acción promovida por la presencia del interferón- γ que producen las células T helper (TH1).

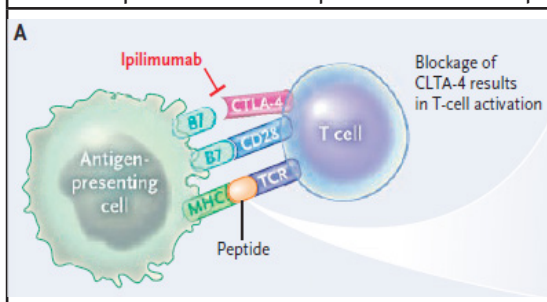
Figura 1. Mecanismo de actuación de las moléculas CTLA4 y PD-1 en condiciones normales. Drew M. Pardoll en Nat Rev Cancer. 2012; 12(4): 252-264



En la figura se esquematiza la diferencia de los momentos de actuación de los dos centros de control inmunológicos CTLA4 y PD-1.

ción de la señalización coinhibitoria mediante la sobreproducción de proteínas de control de inmunidad tales como PD-1 y CTLA4 en los linfocitos T y PD-L1 en las células cancerosas.

Figura 2. Esquema del mecanismo de acción de Ipilimumab. Bloqueador de CTLA4⁴



Puntos de control inmunológicos y cáncer

Las modificaciones genéticas y epigenéticas que producen la aparición de antígenos específicos del tumor se presentan en la superficie de las células cancerosas y pueden ser reconocidos por las células T y provocar respuestas inmunitarias.

Sin embargo, las células cancerosas también pueden “evadir” este reconocimiento inmunológico y su destrucción a través de la activa-

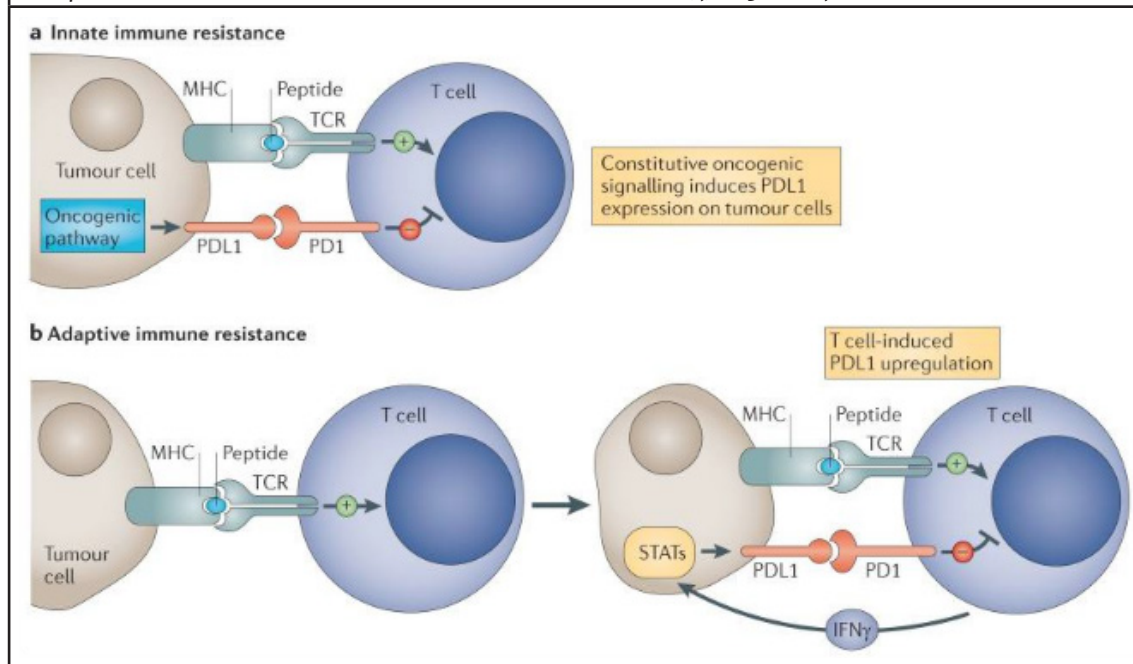
Este conocimiento llevó a la investigación hacia el propósito de desarrollar sustancias que uniéndose a los receptores CTLA4 y PD-1 promovieran la activación del sistema de células T o mejor dicho impidieran que reconocieran a las células tumorales como propias, facilitando la eliminación de las células neoplásicas, mecanismo que se esquematiza en la imagen. Figura 3

Los ejemplos en esta figura muestran la acción del ligando de PD1, con PDL1 (B7-H1).

En la sección superior (a) en ausencia de señales inflamatorias en un *mecanismo de resistencia inmune innata* (no confundir con inmunidad innata), la presencia de células tumorales frente a linfocitos T puede aumentar la expresión de PD-L1.

En algunos tumores (b) donde la señal solo aparece cuando existen señales inflamatorias provocadas por la respuesta antitumoral, aparece PD-L1 como *una resistencia adaptativa inmune*⁵ y como resultado de respuestas inmunológicas ya dentro del microambiente tumoral.

Figura 3. Dos mecanismos generales de expresión de los ligandos de control inmune PDL1 en las células tumorales: La resistencia Inmune Innata y la Resistencia Inmune Adaptativa. Drew M. Pardoll en Nat Rev Cancer. 2012; 12(4): 252–264



La terapéutica antitumoral en los puntos de control inmunológicos

Los anticuerpos actualmente aprobados para utilizar en cáncer que bloquean los puntos de control inmunológicos no actúan directamente sobre las células tumorales, sino que se dirigen a los receptores de los linfocitos o sus ligandos para *aumentar la actividad antitumoral citotóxica*.

Los dos receptores de punto de control inmunológicos que han sido estudiados más activamente en el contexto de la inmunoterapia clínica contra el cáncer, CTLA4, y la proteína de muerte celular programada 1, PD1, son ambos receptores inhibidores y regulan las respuestas inmunes como se describió, en diferentes niveles y por diferentes mecanismos.

El hecho de que actúen en momentos distintos de la biología celular abre la posibilidad de la combinación de ambos y del diseño de estrategias más eficaces.

Existen otros múltiples puntos de control inmunológico adicionales que representan objetivos prometedores para el bloqueo terapéutico, y actualmente están en desarrollo investi-

gaciones sobre inhibidores hacia muchos otros puntos de control (ver esquema Figura 1).

Otras vías posibles de inhibición inmunológica, son las de ciertas enzimas metabólicas como la indolamina 2,3-dioxigenasa (IDO) - que se expresa tanto por las células tumorales como en las células mieloides infiltrantes del tumor y la arginasa que es producida por las células supresoras que se derivan de la serie mieloide ⁶.

Estas enzimas inhiben la respuesta inmune a través del agotamiento local de aminoácidos que son esenciales para las funciones anabólicas en los linfocitos y células T mediante la síntesis de ligandos naturales específicos para receptores citosólicos que pueden alterar las funciones linfocíticas.

Biología e Inhibición de CTLA4

CTLA4 inhibe primariamente la actividad del receptor coestimulador de células T, denominado CD28.

Esta acción solo se produce luego al encontrarse con un antígeno presentado por el MHC de una CPA cuando se activa la señal 1 de contacto del receptor TCR.

Una vez que se produce el reconocimiento del antígeno, la señalización de CD28 por la molécula CTLA4 amplifica fuertemente la señalización del TCR.

La función de CTLA4 para mantener la activación de las células T en depresión se demuestra por el desarrollo de una hiperactivación inmune sistémica letal en los ratones *Ctla4-knockout*.

Como terapia adyuvante para el melanoma grado III de alto riesgo, el Ipilimumab, que es un inhibidor de CTLA4 en una dosis de 10 mg por kilogramo produjo tasas significativamente más altas de supervivencia libre de recurrencia, también se logró una supervivencia global y supervivencia sin metástasis a más largo plazo que con placebo ⁷.

Dos anticuerpos bloqueadores de CTLA-4 están actualmente aprobados para su uso clínico Ipilimumab y Tremelimumab. Estos anticuerpos han sido probados de forma más extensa en pacientes con melanoma, pero los estudios se han ampliado ahora para incluir el cáncer de próstata, ovario, mama y células renales.

Las respuestas clínicas a Ipilimumab y Tremelimumab han sido notables por su durabilidad; sin embargo solo una minoría de pacientes tratados (~ 10-15%) alcanza respuestas radiográficas objetivas, mientras que otros pueden beneficiarse meses después de iniciada la terapia, incluso luego de la progresión clínica.

El hecho de que actúen en la supresión de respuesta inmunológica hace que se presenten efectos importantes colaterales ligados a la inflamación.

Biología del mecanismo del punto de control inmunológico PD1 y su bloqueo

Su principal papel es el de limitar la actividad de las células T en los tejidos periféricos a donde llegan estos linfocitos T activados impidiendo la acción de autoinmunidad ⁸.

La exposición crónica a un antígeno, (infecciones y cáncer), provoca un alto nivel persistente de PD-1, que finalmente conduce a un nivel de anergia a las células T específicas para ese antígeno con falta de respuesta.

Los linfocitos que infiltran a los tumores (TILs) expresan PD1 en una gran proporción y

esto a su vez provoca un aumento de la expresión de células T reguladoras (Treg) que como ya fue demostrado inhiben la función de linfocitos T CD4+ y CD8+, células presentadoras de antígenos (CPA), macrófagos y células NK.

Los linfocitos PD1+ son inhibidos en su función cuando estas moléculas se unen a sus ligandos PDL-1 o PD-L2 que están en el micro ambiente tumoral.

El bloqueo de esta vía con anticuerpos contra PD-1 o sus ligandos, Nivolumab, Pembrolizumab, Atezolizumab, Avelumab, Dervalumab, ha dado lugar a respuestas clínicas notables en pacientes con muchos tipos diferentes de cáncer, incluyendo melanoma ⁹, cáncer de pulmón de células no pequeñas ^{10 11}, carcinoma de células renales ¹², cáncer de vejiga ¹³ y enfermedad de Hodgkin ¹⁴.

El bloqueo de PD-1 aumenta la actividad de las células T efectoras tanto en los tejidos como en el medioambiente tumoral.

Muchos cánceres poseen expresión de PD-L1 ¹⁵

Tipos de Cáncer	Expresión de PD-L1+ casos /total de casos
Mama	24/56
Colon	16/25
Cáncer gástrico	45/105
Glioma	10/10
Leucemia	17/30
Pulmón	86/87
Melanoma	22/22
Mieloma	82/82
Esófago	18/41
Ovario	82/93
Pancreático	20/51
Linfoma de células T periférico	7/11
Renal	130/196
Urotelial	142/268

Zou W, Chen L. Nature Reviews Immunology. 2008; 8, 467-477

Se han propuesto dos mecanismos generales para la regulación de PD-L1 por las células tumorales, la *resistencia inmune innata* y la *resistencia inmune adaptativa* (Figura 3).

En algunos tipos de tumores como los glioblastomas, se ha demostrado un mecanismo de señalamiento oncogénico constitutivo en las células tumorales (*resistencia inmune innata*), mientras que en otros tipos de neoplasias se ha demostrado la presencia de un proceso de *resistencia inmune adaptativa*, donde la célula tumoral utiliza la inducción del ligando PD-1 que se expresan en respuesta a la presencia de interferón-g.

Esto mismo ha sido demostrado en el caso de los melanomas que se dividen desde ese punto de vista en dos categorías inflamatorios y no-inflamatorios además de la relación de la expresi

ón de PD-L1 con la infiltración linfocitaria y la expresión de interferón-g intratumoral.

Todas estas consideraciones y otras que corresponden a publicaciones especializadas permiten pensar en que el bloqueo de PD1 o sus ligandos PD-L1, PD-L2 aumentan la capacidad de la respuesta inmune intratumoral.

Aunque el altísimo costo de estas nuevas drogas hacen dificultosa su indicación, el futuro de ellas es muy promisorio tanto en el manejo de distintos tipos de cáncer como el aún no muy explorado de los mecanismos de inmunosupresión en las patologías autoinmunes.

BIBLIOGRAFÍA

- Jiang H., Chess L. Regulation of immune responses by T cells. *N Engl J Med* 2006; 354:1166-1176.
- Pardoll D M. The blockade of immune checkpoints in cancer immunotherapy. *Nat Rev Cancer*. 2012; 12(4): 252–264.
- Bretscher P A. A two-step, two-signal model for the primary activation of precursor helper T cells. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1999, (96): 185–190.
- Alexandra S. et al. Genetic basis for clinical response to CTLA-4 blockade in melanoma. *N Engl J Med* 2014;371:2189-99.
- Taube J M. et al.. Colocalization of inflammatory response with B7-H1 expression in human melanocytic lesions supports an adaptive resistance mechanism of immune escape. *Sci Transl Med*. 2012;4(127):127-37.
- Fletcher, F et al. Arginine depletion blunts anti-tumor T cell responses by inducing myeloid-derived suppressor cells. *Cancer Res*. 2015 Jan 15; 75(2): 275–283.
- Snyder A. Genetic basis for clinical response to ctla-4 blockade in melanoma. *N Engl J Med* 2014;371:2189-99.
- Boussiotis V A. Molecular and Biochemical Aspects of the PD-1 Checkpoint Pathway. *N Engl J Med* 2016;375:1767-78.
- Eggermont A. M. M. et al. Prolonged survival in stage III melanoma with ipilimumab adjuvant therapy. *N Engl J Med* 2016;375:1845-55.
- Garon E et al. Pembrolizumab for the treatment of non-small-cell lung cancer. *N Engl J Med* 2015;372:2018-28.
- Reck M, et al. Pembrolizumab versus chemotherapy for PD-L1-positive non-small-cell lung cancer. *N Engl J med* 375;(19): 1823-1833.
- Yang J C. Ipilimumab (anti-CTLA4 antibody) causes regression of metastatic renal cell cancer associated with enteritis and hypophysitis . *J Immunother*. 2007; 30(8): 825–830.
- Quinn D I, Lara P N. Renal-Cell Cancer — Targeting an immune checkpoint or multiple kinases. *N Engl J Med* 2015; 373:1872-1874.
- Ansell SM et al. PD-1 blockade with nivolumab in relapsed or refractory Hodgkin's lymphoma. *N Engl J Med*. 2015; 372(4):311-9.
- Zou W, Chen L. Inhibitory B7-family molecules in the tumour microenvironment. *Nature Reviews Immunology*. 2008; 8, 467-477

La responsabilidad del Médico Internista a la luz del nuevo Código Civil y Comercial de la Nación

DR. ROSSI ARIEL*

RESUMEN:

Como es conocido por todos los miembros de la Comunidad Médica, a partir de agosto de 2015, un nuevo Código Civil, unificado con el Comercial comenzó a regir nuestras vidas.

Frente a esto creemos necesario resaltar algunos aspectos que influirán en la actividad médica de una manera distinta.

Una cuestión que siempre resultó de natural preocupación y queja de la Comunidad Médica fueron los plazos entre el supuesto hecho dañoso y el inicio del juicio por aquellas personas que se consideraron víctimas directas del acto médico, o por las denominadas víctimas indirectas o derecho habientes del paciente.

El plazo de la prescripción liberatoria para la indemnización de daños derivados de la responsabilidad civil ha sido modificado en el Nuevo Código Civil y Comercial de la Nación.

Ponemos en conocimiento de los Médicos Internistas estas modificaciones y sus alcances.

Palabras clave: Responsabilidad. Médico Internista. Código Civil y Comercial. Prescripción.

ABSTRACT:

It is a common knowledge for all members of the Medical Community that a new Civil Code unified with the Commercial Code has begun to rule our lives since the August of 2015.

That is why we think that it is necessary to point out some aspects which will influence on the Medical Community in a different way.

The period between a supposed harmful action and the start of the trial initiated by a person considered to be a direct victim or by a beneficiary of the patient has always been a source of the natural preoccupation and complaints for the Medical Community.

The period of prescription for damage compensation derived from civil responsibility has been modified in the new Civil and Commercial National Code.

So, we inform all Internists about the modifications and their dimensions.

Keywords: *Responsibility. Internist. Civil and Commercial Code. Prescription.*

*Doctor en Medicina (UBA)
Especialista en Medicina Interna
Especialista en Medicina Legal
Docente Autorizado de la Cátedra de Medicina Legal y Deontología Médica. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires.
E-mail: dosrossiariel@hotmail.com

Fecha de recepción: 5 de septiembre de 2016
Fecha de aceptación: 23 de septiembre de 2016

ANTECEDENTES:

Como es conocido por todos los miembros de la Comunidad Médica, a partir de agosto de 2015, un nuevo Código Civil, unificado con el Comercial comenzó a regir nuestras vidas.

Frente a esto creemos necesario resaltar algunos aspectos que influirán en la actividad médica de una manera distinta.

Tipo de relación médico-paciente:

La relación médico-paciente se puede establecer dentro de un marco contractual o extracontractual.

Contrato: es un acuerdo de voluntades, verbal o escrito, manifestado en común entre el paciente y el médico.

Relación Contractual: se establece cuando el paciente solicita la asistencia del médico y éste acepta asistirlo.

Relación Extracontractual: cuando el médico asiste a una persona sin que ésta lo solicite. El ejemplo más claro es la asistencia de un accidentado.

RESPONSABILIDAD MÉDICA:

La responsabilidad es la obligación que recae sobre una persona de cumplir su obligación o de reparar el daño que ha causado a otro. Y se encuentra especificada en el actual “Código Civil y Comercial de la Nación” (en adelante, CCyCN).

Artículo 1710.- Deber de prevención del daño. Toda persona tiene el deber, en cuanto de ella dependa, de: a. evitar causar un daño no justificado; b. adoptar, de buena fe y conforme a las circunstancias, las medidas razonables para evitar que se produzca un daño, o disminuir su magnitud; si tales medidas evitan o disminuyen la magnitud de un daño del cual un tercero sería responsable, tiene derecho a que éste le reembolse el valor de los gastos en que incurrió, conforme a las reglas del enriquecimiento sin causa; c. no agravar el daño, si ya se produjo.

¿Qué entiende por daño el actual Código Civil y Comercial de la Nación?

Artículo 1737.- Concepto de daño. Hay daño cuando se lesiona un derecho o un interés no reprobado por el ordenamiento jurídico, que

tenga por objeto la persona, el patrimonio o un derecho de incidencia colectiva.

Ante la existencia de daño, uno está obligado a la indemnización reparatoria, el CCyCN expresa taxativamente:

Artículo 1738.- Indemnización. La indemnización comprende la pérdida o disminución del patrimonio de la víctima, el lucro cesante en el beneficio económico esperado de acuerdo a la probabilidad objetiva de su obtención y la pérdida de chances. Incluye especialmente las consecuencias de la violación de los derechos personalísimos de la víctima, de su integridad personal, su salud psicofísica, sus afecciones espirituales legítimas y las que resultan de la interferencia en su proyecto de vida.

Artículo 1739.- Requisitos. Para la procedencia de la indemnización debe existir un perjuicio directo o indirecto, actual o futuro, cierto y subsistente. La pérdida de chance es indemnizable en la medida en que su contingencia sea razonable y guarde una adecuada relación de causalidad con el hecho generador.

¿Cuándo vence el plazo para iniciar el reclamo indemnizatorio por un supuesto daño? ¿Cuándo prescribe¹ (prescripción liberatoria)² la posibilidad de reclamar?

Una cuestión que siempre resultó de natural preocupación y queja de la Comunidad Médica, fueron los plazos entre el supuesto hecho dañoso y el inicio del juicio por aquellas personas que se consideraron víctimas directas del acto médico, o por las denominadas víctimas indirectas o derecho habientes del paciente, ya sea durante el acto médico o después de una práctica médica.

Es decir, entre la acción médica supuestamente dañosa y la prescripción para realizar el reclamo indemnizatorio.

En el viejo Código Civil, en el caso de una relación contractual, el plazo para interponer la acción era de 10 (diez) años a contar desde que ocurrió el hecho generador del daño, o también desde el momento en que la “víctima” se dio cuenta de que sufrió el daño. Lo que técnicamente se denomina “descubrimiento”. Y en la relación extracontractual era de 2 (dos) años.

En el nuevo CCyCN la responsabilidad civil contractual y extracontractual se ha unificado, es decir, se le da tratamiento conjunto. La reforma fijó un plazo genérico para la prescrip-

ción liberatoria por responsabilidad civil de 3 (tres) años. Es decir, el de la responsabilidad contractual se redujo y el de la extracontractual se aumentó levemente. Se produjo una especie de nivelación.

Dice en CCyCN: Artículo 2561.- Plazos especiales. El reclamo del resarcimiento de daños por agresiones sexuales infligidas a personas incapaces prescribe a los diez años. El cómputo del plazo de prescripción comienza a partir del cese de la incapacidad. **“El reclamo de la indemnización de daños derivados de la responsabilidad civil prescribe a los tres años”**. Las acciones civiles derivadas de delitos de lesa humanidad son imprescriptibles.

LA HISTORIA CLÍNICA:

En relación con la Historia Clínica, la ley 26.529/09 (Derechos del Paciente en su Relación con los Profesionales e Instituciones de la Salud) modificada por la Ley 26.742, de Derechos de los Pacientes (Decreto Reglamentario 1089/2012), establece (Artículo 18) que los miembros de la Comunidad Médica tienen a su cargo la guarda y custodia asumiendo el carácter de depositarios de ella durante el plazo mínimo de 10 (diez) años, al que denomina de prescripción liberatoria, y dicho término comenzará a contarse de la última o única actuación médica.

Artículo 18.- Inviolabilidad. Depositarios. La historia clínica es inviolable. Los establecimientos asistenciales públicos o privados y los profesionales de la salud, en su calidad de titulares de consultorios privados, tienen a su cargo su guarda y custodia, asumiendo el carácter de depositarios de aquélla, y debiendo instrumentar los medios y recursos necesarios a fin de evitar el acceso a la información contenida en ella por personas no autorizadas. A los depositarios les son extensivas y aplicables las disposiciones que en materia contractual se establecen en el Libro II, Sección III, del Título XV del Código Civil, “Del depósito”, y normas concordantes.³

La obligación impuesta en el párrafo precedente debe regir durante el plazo mínimo de 10 (diez) años de prescripción liberatoria de la responsabilidad contractual. Dicho plazo se computa desde la última actuación registrada en la historia clínica y vencido el mismo, el depositario dispondrá de la misma en el modo y forma que determine la reglamentación.

También debemos recordar que el titular de la historia clínica es el paciente (Artículo 14)⁴ y que a su solo requerimiento se le debe entregar una copia en 48 horas, en caso de urgencia y en 10 (diez) días hábiles en un caso normal (Dec. Reglamentario 1089/2012).

En definitiva sobre este aspecto, al verse reducido el plazo de la prescripción liberatoria para la indemnización de daños derivados de la responsabilidad civil (CCyCN Art. 2561), de 10 (diez) a 3 (tres) años, es probable imaginar que dicha prescripción liberatoria también debería correr para la guarda y depósito de las Historias Clínicas, con lo cual la comunidad médica tendrá un problema menos.

Por lo expuesto, creemos que el tiempo de guarda de las historias clínicas debería ser revisada por la Comunidad Médica en su conjunto, ya que pese a la Ley de los Derechos de los Pacientes y su Reglamentación, subsiste aún en el ámbito del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires y vigente a la fecha, la Resolución 648/1986, que dice: Artículo 1º- “Fíjase un plazo de 15 años, para la conservación de las historias clínicas en los distintos establecimientos asistenciales privados autorizados por la autoridad sanitaria nacional”.

Del mismo modo el Decreto 6803/88 dispone: “a partir del fallecimiento, 15 años. Si no hubo fallecimiento y son personas mayores de 21 años, 20 años. Si no hubo fallecimiento y son personas menores de 21 años, 15 años de archivo a partir de la mayoría de edad”.

También debemos recordar que la ley 114/98 (Protección Integral de los Derechos de Niños, Niñas y Adolescentes) del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires, dice en su Artículo 24.- Atención perinatal. Los establecimientos públicos y privados que realicen atención del embarazo, del parto y del recién nacido están obligados a: “Conservar las historias clínicas individuales por el plazo de 30 años;...”

La Comunidad Médica debería ser consultada, ya que el archivo y guarda de la documentación médica no solo debería perseguir fines médico-legales, sino también científicos y docentes.

Los seguros por responsabilidad médica.

Con el Código anterior, el plazo de cobertura extendida luego de la última no-renovación, era de 10 (diez) años, actualmente se vió reducido a 3 (tres) años, con lo cual el negocio para los aseguradores y reaseguradores se hace un poco más predecible, y para el caso de la denominada Base de Cobertura de Recla-

mo (Claims Made)⁵, hoy definitivamente impuesta en nuestro país, los Períodos Extendidos de Denuncia, ya sea pre-comprados o comprados a “la salida”, deberían alentar por un menor costo a los asegurados o asegurables, y con ello la contratación de sumas aseguradas más cercana a la realidad de los reclamos actuales.

Notas:

1. La prescripción: el término tiene origen en Roma con la “*Longi temporis praescriptio*”. Es un instituto jurídico por el cual el transcurso del tiempo produce el efecto de consolidar las situaciones de hecho, permitiendo la extinción de los derechos o la adquisición de las cosas ajenas. En el Derecho Anglosajón se le conoce como “*statute of limitations*”. Muchas veces la utilización de la palabra prescripción en Derecho no se limita a la acepción de prescripción extintiva o liberatoria, mediante la cual no se pierde el derecho de ejercer una acción por el transcurso del tiempo. “El tiempo lleva a la consolidación de ciertos derechos o a la pérdida de los mismos”.
2. La prescripción liberatoria o extintiva: se produce por la inacción del acreedor por el plazo establecido por cada legislación conforme la naturaleza de la obligación de que se trate y tiene como efecto privar al acreedor del derecho de exigir judicialmente al deudor el cumplimiento de la obligación. La prescripción no extingue la obligación sino que la convierte en una obligación natural por lo cual si el deudor voluntariamente la paga no puede reclamar la devolución de lo entregado alegando que se trata de un pago sin causa.
3. Se refiere al viejo Código Civil.

4. Artículo 14. - Titularidad. El paciente es el titular de la historia clínica. A su simple requerimiento debe suministrársele copia de la misma, autenticada por autoridad competente de la institución asistencial. La entrega se realizará dentro de las cuarenta y ocho (48) horas de solicitada, salvo caso de emergencia. Ley 26.529/2009. Derechos del Paciente en su Relación con los Profesionales e Instituciones de la Salud.
5. La cláusula “claims made” o de reclamos hechos: fue incorporada en los seguros de responsabilidad civil llamados “de cola larga”, con dilatados lapsos de prescripción, tal como sucede con la responsabilidad galénica (diez años). Reciben esta denominación porque se trata de riesgos asegurados en los que suelen presentarse siniestros denominados “tardíos” en los que el daño puede no manifestarse simultáneamente con la omisión o la acción del responsable causante del mismo.

En los seguros con cláusula claims made, la cobertura asegurativa comprende a los actos realizados durante la vigencia de la póliza y respecto de los cuales el damnificado hubiera formalizado su reclamo en ese mismo lapso o durante las sucesivas renovaciones del contrato, con independencia del plazo de prescripción de la acción.

BIBLIOGRAFÍA

- BARBIERI Pablo C.: *Breves apuntes sobre las funciones de la responsabilidad civil en el Código Civil y Comercial*. Editorial: Infojus, 7/9/2015. Id Infojus: DACF150490
- HERRERA Marisa, CAMELO Gustavo, PICASSO Sebastián, et al.: *Código Civil y Comercial de la Nación Comentado*. Tomo VI. Infojus. Buenos Aires. 2015.
- FONT Miguel Ángel: *Contratos*. Editorial Estudio. 2014.
- FONT Miguel Ángel: *Derecho Civil. Parte General*. Editorial Estudio. 2013.
- TANZI Silvia Y.: *Reflexiones sobre la responsabilidad profesional en el Código Civil y Comercial de la Nación*. *Revista Reformas Legislativas*. Debates doctrinarios. Código Civil y Comercial. Año I. N° 3. Ediciones Infojus. pp. 109-116, 8/2015.
- Ley 114/1998. Protección Integral de los Derechos de Niños, Niñas y Adolescentes.
- Ley 26.529/2009. Derechos del Paciente en su Relación con los Profesionales e Instituciones de la Salud. Ley 26.994/2015. Código Civil y Comercial de la Nación.

Vulnerabilidad, ética medioambiental y Medicina Interna

PROF. DR. CATALDI AMATRIAIN ROBERTO M.*

RESUMEN:

La vulnerabilidad, sus matices y enfoques, aluden a la fragilidad o debilidad biológica y/o biográfica de un individuo o un grupo (poblaciones de riesgo). La vulnerabilidad en el discurso de la bioética y la medicina interna. La ética y el derecho frente a las transgresiones y los abusos que utilizan a los seres humanos en los protocolos de investigación. La relación entre la salud del medio ambiente, los seres humanos y los otros seres vivos.

Palabras clave: vulnerabilidad, bioética, medicina interna, ética medioambiental

ABSTRACT:

Vulnerability: shades and approaches. Vulnerability: fragility or weakness. Biological or biographical vulnerability, individual or populations at risk. Bioethical and internal medicine speech. Ethical and Right position in front of transgressions and abuse in the researchs with human beings. The relation between environment health, human beings and other living beings.

Keywords: vulnerability, bioethics, internal medicine, environment ethical.

*Profesor Consulto de Medicina Interna (USAL). Director de la Escuela Iberoamericana de Medicina Interna. General Secretary of International College of Internal Medicine (ICIM). Presidente de la Academia Argentina de Ética en Medicina. E-mail: rcataldi@intramed.net

Fecha de recepción: 30 de noviembre de 2016
Fecha de aceptación: 20 de diciembre de 2016

La relación entre la salud de la población y la salud del medio ambiente es muy estrecha y revela situaciones de vulnerabilidad, así como conflictos de intereses y también dilemas morales en la toma de decisiones. Esto resulta de interés para la práctica de la Medicina en general, y de la Medicina Interna en particular. Cuando se habla de vulnerabilidad, en el imaginario colectivo surgen, las fragilidades de las poblaciones pobres e indigentes, que tienen que ver con la “alta vulnerabilidad”. Pero hay vulnerabilidades ambientales que no respetan clases sociales ni poder económico. Un ejemplo local es el del Riachuelo (CABA y Provincia de Buenos Aires), donde diariamente se vuelcan miles de metros cúbicos de aguas servidas y de residuos industriales que son tóxicos. Este desastre ecológico tiene una antigüedad de dos siglos y expone a casi 5 millones de personas a vivir en “riesgo sanitario”, ya sea por la posibilidad de intoxicaciones (plomo, benceno, mercurio, tolueno) o de infecciones (leptospirosis, hantavirus, virus de la hepatitis, etc.) además de la posibilidad de desarrollar patologías oncológicas. Otro ejemplo es la actividad minera y la contaminación de los ríos con cianuro. La OMS alerta contra la contaminación atmosférica cuyos efectos letales se daría en cerca de 3 millones de óbitos anuales. La contaminación del aire en el planeta afectaría a más del 90% de la población, a través de partículas de diámetro aerodinámico en forma sólida o líquida (polvo, cenizas, metales, cemento, polen, etc.) que se conocen como PM10 y PM 2,5, cuyo correlato se da en los ingresos hospitalarios por patología respiratoria. Las PM 2,5 provienen de fuentes antropogénicas como las emisiones de vehículos diesel y, las PM10 pueden tener una composición natural como el polvo que trae el viento de otra región. Las boinas tóxicas suelen concentrarse en las grandes urbes. La contaminación de las megalópolis (conjunto de áreas metropolitanas) obedece a la actividad industrial, los automóviles, las emisiones de las centrales térmicas y la eliminación de residuos. La atmósfera más conta-

minada del planeta se daría en aquellos países por donde discurría la antigua ruta de la seda.

Existe una polisemia de la palabra vulnerable (del latín *vulnerabilis*), pero aquí sólo utilizaremos este adjetivo para referirnos a aquel que evidencia una debilidad o fragilidad. El hombre apareció en la tierra hace aproximadamente unos 10.000 años, durante el período cuaternario que llega hasta la actualidad. Es habitual considerar a la vulnerabilidad como una condición propia del hombre, pues, en alguna medida todos los hombres somos vulnerables y esta cualidad formaría parte de la “condición humana”, por eso se considera a la vulnerabilidad de índole antropológica. Cuando apareció el hombre, algunas especies animales y vegetales se extinguieron, por consiguiente ya existía la vulnerabilidad del medio ambiente y también de los otros seres vivos.

El grado de vulnerabilidad que pueden tener ciertos individuos o poblaciones en situación de riesgo debe considerarse, porque frente a algunas noxas, peligros o desastres, pueden revelar su capacidad de resistencia o de recuperación. Cada individuo o grupo social muestra esta condición de maneras diferentes. No todos somos vulnerables de la misma forma, o estamos sujetos a iguales riesgos o somos susceptibles a los mismos factores capaces de producir daño. La antropología revela que el ser humano puede afectarse en su biología y/o en su psiquis, y que la vulnerabilidad puede darse en cualquier momento de la vida. La sociología y la política denuncian vulnerabilidades de grupo, género, región, medio, condición socioeconómica, cultura, educación, etc.

La vulnerabilidad del ser humano se expresa en alguna de sus dimensiones vitales y, reconocemos la vulnerabilidad de los otros cuando tomamos conciencia de nuestra propia vulnerabilidad, en otras palabras, no puedo entender esa condición en el otro si primero no la reconozco en mí. Los filósofos existencialistas se han ocupado de la vulnerabilidad *in extenso*. Heidegger entiende la existencia humana como un *Dasein* (no significa existencia en el sentido

tradicional) o estar arrojado en el mundo y, el *Dasein* es esencialmente la potencialidad del hombre (poder ser) para en su ser escogerse a sí mismo, pudiendo ganarse o perderse. En tanto la moral para Nietzsche es una debilidad a toda fuerza vital y él siente horror ante la debilidad (1). La fragilidad o la debilidad es una cualidad infravalorada. El adjetivo frágil colisiona con el adjetivo autónomo. La vulnerabilidad del cuerpo humano ha sido relegada tanto en la filosofía moral como en la teología moral. Sin embargo, la debilidad de un ser puede despertar la compasión de los otros, aunque los sentimientos poco tendrían que ver con la racionalidad, pilar central de la ética. El médico en su quehacer cotidiano trata con la autonomía de los individuos (también con los que carecen de ella), debe acceder de manera inexorable a la corporalidad de los enfermos, y su tarea tiene que estar teñida de un sentimiento humanitario a la vez que acorde con una moral deontológica, pues, estas condiciones legitiman su trabajo profesional.

La autonomía del individuo representa hoy una conquista en la ética individualista, pero el vivir en sociedad nos lleva a compartir la vida y a asumir una actitud solidaria. La vida en sociedad implica además de derechos, deberes u obligaciones.

El progreso médico actual del que participa la sociedad fue posible porque la ciencia y la tecnología escogieron para sus experimentos a individuos vulnerables y también vulnerados, es decir, ya dañados. En ambos casos nos hallamos frente a seres humanos cuya autonomía está interdicta, acotada o verdaderamente disminuida.

No tenemos mayores referencias escritas de investigaciones con seres humanos anteriores a nuestra era, pero el Rey Atalo III de Pérgamo, quien falleció en el 133 antes de Cristo, utilizó veneno y antídoto en criminales condenados a muerte sólo con la intención de experimentar. El empleo de seres humanos altamente vulnerables ha sido una constante en toda la historia de la investigación médica y continúa

siéndolo en la actualidad, pese a la normativa internacional que pretende regir estas investigaciones (2) (3). No es casual que en los países más pobres se reclute a personas de bajos ingresos y deficiente nivel educativo para participar de protocolos que son irrelevantes para esa región pero sí útiles para las poblaciones del Primer Mundo, perpetuando así la famosa brecha 90:10. Muchos de estos protocolos de investigación tienen como objetivo asegurar patentes y prolongar su vigencia, de allí que en este “negocio de la salud” los seres humanos sean medios, no fines como pretendía Kant. Por su parte, Bernard dice: “*Le corps humain ne peut être objet de commerce. L’argent, dans ce domaine de l’industrie pharmaceutique, ne peut être une fin en soi. Mais la finance ne peut gouverner la biologie et la medecine*” (4).

Un dicho popular vienés (1850-1870) decía: “*Los pobres de Viena tenemos la suerte de ser muy bien diagnosticados por Skoda y muy bien autopsiados por Rokitansky*”. Este dicho hacía referencia de manera irónica al eminente clínico Joseph Skoda y al prestigioso patólogo Karl von Rokitansky, quienes asistían a los enfermos pobres que concurrían al hospital y cuyas observaciones forman parte insoslayable de la literatura médica (5).

A lo largo de la historia de la Medicina imperó un modelo médico hegemónico que se consideraba autosuficiente para encarar los problemas cotidianos de la profesión médica, a la vez que se descuidaban otros aspectos. Este modelo continúa vigente, a pesar del importante avance de la autonomía (modelo autonomista), y genera no pocos problemas, fundamentalmente por su visión reduccionista, que se evidencia tanto en la medicina del individuo, que es una medicina clínica, holística, de la persona o antropológica, y en la medicina social o de la comunidad, estrechamente ligada a las políticas sanitarias. En el ámbito médico siempre ha primado el concepto de vulnerabilidad desde la problemática hospitalaria y el médico ha actuado frente a sus consecuencias, es decir, la enfermedad.

En el planeta viven unos 7.300 millones de seres humanos y se calcula que más de 1.000 millones pasan hambre, así como enfermedades que derivan del hambre, consecuencia directa de la pobreza, sin embargo existen recursos suficientes para alimentar al doble de la población mundial. A fines de este siglo habrá 3.000 ó 4.000 millones más de personas, esto supone el peligro de invasión de áreas ambientales frágiles. Muchos no tienen presente o subestiman la salud del suelo, del aire, del agua, así como otros factores naturales y no naturales que están íntimamente conectados con la salud y la enfermedad de los seres humanos. No siempre se puede responsabilizar a la ignorancia de la gente, ya que a menudo se verifica por parte de grupos de poder en asociación con expertos científicos la negación de la evidencia o la manipulación de datos, motivado por conflictos de intereses, donde el mercado impone sus pretensiones, al extremo de explotar a seres vulnerables y vulnerados bajo la retórica de un paternalismo abusivo. Existen en el mundo áreas sobreexplotadas por apetencias imperiales y creencias de superioridad racial, también se bloquean iniciativas para el Bien común, bástenos como ejemplo el desarrollo de energías alternativas desde paneles solares hasta granjas eólicas (6).

Las grandes ciudades a menudo están cerca del mar o de ríos y tienen un papel importante en el desequilibrio climático. La intrusión humana también se da en zonas como el Amazonas o el Congo, a veces para ganar sembrados y pastos necesarios por el crecimiento demográfico. Más de la mitad del planeta está hoy antropizado, modelado por el hombre de manera directa o indirecta, al extremo que en muchas áreas es imposible distinguir entre zona urbana y zona rural, ya que están imbricadas.

La definición de salud de la Organización Mundial de la Salud (OMS), del año 1948, constituye una de las grandes utopías de la Modernidad. Ese “estado de completo bienestar físico, mental y social”, más allá de ser una loable aspiración, implica definir a la salud

no sólo como ausencia de enfermedad. Berlinguer (7) sostiene que quienes formularon esta definición no conocían la comedia de Jules Romain: “*Knock, o el triunfo de la medicina*”, representada por primera vez en París en 1923. Para el doctor Knock las personas que gozan de salud en realidad son enfermos ocultos, de allí que la salud devendría de estudios insuficientes, por ello la proclama de Knock: “*la era de la medicina ha llegado*”, que coincide con la etapa actual de medicalización de la sociedad y de la vida en general, toda una ideología. A fines de la década del 80 se le añadió a la citada definición la categoría “*salud espiritual*” y, como irónicamente dice Berlinguer, esto no significó que la OMS creara un departamento para las “*enfermedades del espíritu*” (7).

Welfare State o *Benefactor State* acoplado al principio de justicia ha tratado de atender y cubrir las necesidades básicas de la población, pero la realidad es que los recursos siempre son escasos, las necesidades cada vez son mayores y, por otra parte, el *Welfare State* que fue una conquista social de la segunda mitad del Siglo XX y en el cual se depositaron grandes esperanzas, hoy está en franca retirada y genera fuertes protestas sociales (8).

En la fragilidad o debilidad del individuo o de ciertos grupos humanos, desde el punto de vista patológico inciden factores que no pueden ignorarse, como la pobreza, la nutrición, la vivienda, el trabajo, entre otros factores sociales y culturales que dan lugar a interpretaciones divergentes cuando no interesadas. En esta inequidad distributiva de la salud y las enfermedades, además de los factores mencionados, es necesario considerar la diversidad genética, psicológica y también de comportamiento (7).

La salud como un valor en sí cada vez toma más fuerza en la consideración social, su fomento y protección hacen a la moral de una sociedad. Debemos sumarle los esfuerzos jurídicos y políticos para defender “*el derecho a la salud*” y básicamente la accesibilidad.

La Medicina no puede desentenderse del debate actual en torno al daño que sufre el me-

dio ambiente y su incidencia en la salud de la población. Tampoco el tema puede ser abordado exclusivamente por otros expertos, en todo caso se requiere de una labor interdisciplinaria y luego integradora. Hipócrates hace 25 siglos hizo mención del tema. Las catástasis, como se denominaban las historias clínicas, hacían referencias de aspectos generales del hombre, la región, la estación del año, etc., y tenían por finalidad introducir al médico en el lugar, con los factores ambientales que conforman la ecología y a los que el médico de Cos prestaba especial atención (9). La derrota definitiva de los comentaristas y la apertura de la Medicina como ciencia experimental se logró a partir del Siglo XII. Durante el Siglo XVII se advirtió que la primera tarea que debían abordar los científicos era la fundación de un método científico, y procuraron sustituir la fe por la crítica, la fantasía por el rigor de pensamiento y la memoria por el razonamiento. En el Siglo XVIII surge una actitud culturalmente anticonformista encarnada en los “librepensadores” (10). La Ilustración desembocó en procesos revolucionarios que apelaron a la dialéctica de los derechos humanos (Inglaterra, Estados Unidos, Francia) y a partir de entonces la vulnerabilidad es considerada como un rasgo del hombre que es arrojado en el mundo.

Los problemas de la capa de ozono tomaron estado público hace unas décadas. Casi todos los países del mundo firmaron el Protocolo de Montreal para prohibir los gases que destruyen el ozono atmosférico y el mismo entró en vigencia en 1975. Se procuró el control de casi 100 productos químicos que agotan la capa de ozono. Compuestos orgánicos clorados que se utilizan para la limpieza en seco, la refrigeración y los aerosoles como desodorantes y lacas, fueron sustituidos por otros con igual eficacia pero inocuos para la atmósfera. El ozono de las capas altas de la atmósfera es la protección natural más importante contra la radiación ultravioleta de la luz solar y, la pérdida de este gas está ligada a diversas patologías humanas, entre ellas el cáncer de piel y alteraciones del

sistema inmunológico. Este agujero de ozono que se descubrió en los años 50 habría alcanzado su máximo tamaño de 25 millones de km² en el 2000, y ahora los científicos habrían confirmado que dicho agujero se redujo en 4 millones de Km² (observaciones mediante globos y satélites con avanzados modelos matemáticos). Esto revela que el Protocolo de Montreal está cumpliendo sus objetivos. Sería importante que el Protocolo de París (2015) sobre el cambio climático (control de la emisión de gases de efecto invernadero y mantener el aumento de la temperatura global por debajo de los 2°C en las próximas décadas), ya firmado por 188 países, siga el camino del anterior para comenzar a reparar el daño ambiental que se le ha ocasionado al planeta. En ocasiones agentes naturales pueden generar desastres incontrolables, aunque algunos están producidos por la acción del hombre como sucede con el cambio climático. Cuando se habla de “miedo medioambiental” se hace referencia a la percepción de estos peligros y, habría una interacción entre el miedo derivado de la crisis del medio ambiente, la conciencia ecológica y la religiosidad. Otra expresión, “Amenaza cósmica”, hace referencia a la posibilidad de que un objeto estelar (asteroide, cometa) con dimensiones suficientes impacte en la tierra y genere cambios que pueden afectar la vida.

La dupla Amenaza-Riesgo, o sea, potencialidad y probabilidad de padecer un daño, respectivamente, se agudiza frente a la dupla Vulnerabilidad-Vulnerado. Según la OMS las principales amenazas son las enfermedades cardiovasculares, el cáncer, la diabetes y las enfermedades respiratorias obstructivas crónicas, mientras que los factores de riesgo más importantes son el tabaco, los malos hábitos alimentarios, el sedentarismo y el alcohol. Esas amenazas y factores de riesgo son cotidianamente comprobables en la tarea hospitalaria, pero la vulnerabilidad se asocia también a otros factores, múltiples, y sin duda la primera asociación fue y es con la pobreza, bástenos como ejemplo que la gran mayoría de las muertes prematuras

se verifican en los países de medianos y bajos recursos. De todas maneras, las narrativas actuales de la vulnerabilidad difieren en muchos aspectos de las narrativas que eran dominantes unas pocas décadas atrás.

En nombre del progreso se han cometido todo tipo de depredaciones en la naturaleza, llegando a mencionarse la necesidad del dominio de la naturaleza por parte del hombre, como si ésta fuese enemiga de la Humanidad, lo que ha pretendido justificar una política abusiva que sólo beneficia a ciertos actores del mercado en detrimento de las poblaciones autóctonas. La defensa de la Humanidad no es incompatible con el cuidado de la naturaleza y con la preservación de la salud del planeta, por el contrario.

La falta prolongada de agua ha sido el principal factor de desaparición de civilizaciones, más efectivo incluso que las epidemias. Las sequías, las inundaciones, las aguas contaminadas, las enfermedades de transmisión hídrica, son causas de la alta morbilidad y mortalidad en muchos lugares del planeta. Las Naciones Unidas reconoció el derecho humano al agua y al saneamiento. Pero no sólo se trata de la contaminación del agua, también la contaminación atmosférica o la contaminación acústica, entre otras contaminaciones, afectan la salud del planeta y de los seres que en él habitan. Existen numerosas evidencias científicas sobre los actuales desastres naturales y el cambio climático, como ser, la tala indiscriminada de bosques es una fuente importante de emisiones de anhídrido carbónico, causa principal del efecto invernadero. Pero el calentamiento global también depende de los combustibles fósiles, del uso de agua dulce, de la producción de *commodities* (cultivos, carnes, pesca, madera). Cuando hablamos de ecología de la vulnerabilidad hacemos alusión a un concepto que va más allá de los seres vivos, por consiguiente se impone considerar una ética que contemple la problemática del medio ambiente, que pueda protegerlo y a su vez recuperar en parte lo que el hombre torpemente ha destruido. Nos enca-

minamos hacia una “ecología de la vulnerabilidad”.

La Ética necesita principios, de la misma manera que todo argumento requiere premisas. La finalidad de tener principios está en poner de manifiesto e incluso llegar a diagnosticar el fracaso en el intento por alcanzar las metas que se desean (11). Pero la vulnerabilidad no es un principio ético como erróneamente algunos suponen (12), es una expresión antropológica, cuyo punto culminante está representado por la finitud del hombre. Por eso también nos dirigimos hacia una “antropología de la vulnerabilidad”, en consecuencia, ecología y antropología deberían encontrarse en un punto.

A las narrativas de la vulnerabilidad descritas, se le suman actualmente las migraciones de refugiados por una cuestión de supervivencia y de migrantes económicos en busca de una vida mejor. A la ONU se la cuestiona por carecer de un plan internacional que mínimamente coordine las migraciones, necesario para establecer un cierto orden y sostenibilidad. Se trata de situaciones que demandan de una ética que aborde la exclusión y que lo haga con una perspectiva procedimental (ética de la exclusión). Es necesario interesarse por las personas o grupos vulnerables, sencillamente porque corren mayores riesgos de convertirse en víctimas de situaciones peligrosas que atentan contra la supervivencia o contra la capacidad de vivir con dignidad. En medio de estos problemas surgen voces que pretenden disimular la gravedad de los mismos, ya sea recurriendo a argumentos propios de los sofistas o dando explicaciones que revelan cinismo. Algunos atribuyen el padecer estas situaciones al “destino” de cada ser humano y otros a la existencia de la “ruleta social”. Por otra parte, no siempre es una solución apelar al paternalismo, ya que éste es como el dios Jano. Es perentorio controlar las amenazas, disminuir los riesgos, y ayudar a los individuos que ya están dañados. Frente a la vulnerabilidad el imperativo ético es brindar “protección”. Cuando las barreras y los muros se multiplican y las desigualdades

se incrementan al punto de cuestionar la dignidad humana, el futuro de la Humanidad se torna sombrío. Es necesario que modifiquemos ciertos paradigmas y asumamos la responsabilidad del planeta. Estamos ante nuevas formas de ontología, de epistemología y de metafísica.

Cuando la explosión demográfica incontrolada excede los recursos disponibles se habla de “trampa malthusiana” y, esto se verifica en países cuya pobreza los hace muy vulnerables, como sucede por ejemplo en el África subsahariana. Los expertos en demografía estiman que en los próximos 40 años la población de África se duplicará o triplicará, lo que acentuaría la pobreza, el hambre, las enfermedades propias del subdesarrollo, etc.

Las buenas intenciones no alcanzan, los hechos dañosos van por delante constituyendo la evidencia, y las intenciones son a los hechos como la Bioética lo es al Derecho. En la realidad cotidiana, conciencia ética y principios éticos a menudo son demasiado débiles para garantizar un comportamiento ético (13). Si bien la relación entre la ética y la ley es compleja, se necesita de las sanciones jurídicas para garantizar la praxis ética. El Derecho puede corregir los abusos y las transgresiones que lesionan la justicia, porque a esta altura de los tiempos sería ilusorio creer que la actitud ética descenderá de los cielos sobre los actores que tienen una vocación depredatoria y para quienes sus intereses particulares están por encima del Bien común.

En lo que atañe a la ética medioambiental como disciplina filosófica, ésta procura centrarse en la casuística, clasificando los objetivos y clarificando los conceptos como paso previo para emitir recomendaciones que determinen una conducta humana hacia el entorno (14). Las demandas por proteger el medio ambiente tienen una función ideológica que de alguna manera incide en el discurso científico, pero también en los discursos político y moral. A menudo se cae en manipulaciones que encubren conflictos de intereses, como ser desde posiciones ultraconservadoras bajo el lema de

proteger la armonía entre la especie humana y la naturaleza, hasta posiciones ultra progresistas que incurren en un negacionismo carente de fundamentos. La ecología y “lo verde” han procurado descender los velos de muchos negociados que perjudican al ambiente y la salud de las especies, dando lugar a importantes movilizaciones e incluso sus militantes han creado partidos políticos. A partir de los años 70 empezó a plantearse con firmeza la necesidad de poner límites al “progreso científico” y controlar su amenaza al ecosistema. Sabemos que introducir una nueva especie en un ecosistema puede producir serios daños y constituye una grave amenaza para la biodiversidad; muchas experiencias se han hecho y como consecuencia hoy es necesario combatir las plagas de esas especies. En medio de esta discusión surgió un modelo centrado en la biosfera y otro centrado en el hombre.

No resulta sencillo que los hombres modifiquen su punto de vista sobre la valoración moral de los individuos de la propia especie, tampoco de los seres de otras especies y menos del medio ambiente. Actualmente existen interpretaciones opuestas tanto a nivel individual como institucional. Desde la metaética se procura alcanzar posiciones intermedias como el “biocentrismo moderado” o el “antropocentrismo moderado”. López de la Vieja (14) insiste en la idea del “valor intrínseco” como eje de discusión. Así aparecen en la ética medioambiental un modelo profundo (*deep*) o radical y otro modelo superficial (*shallow*). Habría terminado imponiéndose el modelo antropocéntrico moderado al considerar que el cambio de actitud tiene que ver con el hombre.

En lo que hace al “valor intrínseco” de los seres vivos existen grados y niveles diferenciales que exigen introducir diferencias en el significado moral que se les atribuye. Pero además del “valor intrínseco” deberíamos tener en cuenta el “contexto valorativo”, que no tiene porqué incluir “principios morales”, ya que algunas personas son “egoístas racionales” (15). Las diferencias de contextos dan lugar a valo-

raciones diferentes sobre lo que debe hacerse. Por ejemplo, los que se oponen a la minería esgrimen razones empíricas como la contaminación de los ríos, el envenenamiento de los animales, el peligro de las especies y la alteración de los ecosistemas. Algunos de los partidarios son negacionistas pero otros sostienen que aunque hipotéticamente fuere así, es necesario proseguir con la actividad minera, entre otras cosas porque la extinción de una especie no sería más importante que las oportunidades de empleo. Los ambientalistas sostienen que no es buena la extinción de una especie. Otros creen que las políticas ambientales deben girar en torno al hombre, pues, los intereses de las personas son las que realmente importan.

El enfoque deontológico en el antropocentrismo menciona “deberes” hacia el medio ambiente y las generaciones futuras. El enfoque consecuencialista es útil para las políticas conservacionistas e impide continuar con políticas de alto riesgo. Los argumentos que apelan a las “obligaciones” hacia el medio ambiente, los no humanos y las generaciones futuras, suelen ser independientes sobre los efectos y eluden las “personas potenciales”, tema presente en la Bioética (14). El medio ambiente puede tener valor en sí mismo, o según las necesidades humanas, pero en el resultado no difieren. A partir de lo verde en los años 90, muchos ciudadanos han manifestado su interés por tomar parte en las decisiones sobre el medio ambiente y claman por tener participación en la esfera pública.

Una ética centrada en la vida de manera radical sostendría que todos los seres vivos son moralmente relevantes y que además tienen igual significación moral (igualitarismo biótico), en consecuencia cuantitativamente dos seres vivos importan más que uno. Tam-

bién la conservación de la “biosfera” y de los “ecosistemas” podrían ser más importantes que conservar grandes contingentes de personas y, hasta se podría incluir los seres no vivos como seres moralmente considerables (15). Una ética ambiental va más allá de una ética centrada en los seres humanos o en los animales. Desde hace décadas se vienen haciendo pruebas destinadas a investigar el espacio exterior e incluso la existencia de vida en otros planetas, pero ¿qué sucedería si mediante un misil se destruye un cuerpo celeste alejado de la tierra y carente de vida como parte de la prueba. ¿Esto sería moralmente reprochable? Si le atribuimos “derechos” a las piedras sí (15).

Hoy es necesario buscar formas alternativas de satisfacer los intereses humanos y, es necesario apuntar al desarrollo, concibiéndolo como un proceso de crecimiento económico del planeta. Pero hay que situarse en el contexto de limitaciones ambientales como puede ser el control de la polución y la degradación del suelo. Sobre el modelo de crecimiento convencional debe priorizarse el modelo de “crecimiento con equidad” (16). No podemos sustraernos a la eterna discusión entre los principios y las utilidades, o si se prefiere, entre la moral y los beneficios (8). En la temática de la vulnerabilidad, en sus diferentes vertientes, se necesita de una Bioética como reflexión crítica que desarrolle una conciencia anticipatoria. Pero también debemos considerar los sentimientos, ya que éstos tienen más peso que el raciocinio en la construcción de lo humano. Una Bioética pontificia es aquella que establece un “puente” entre la antropología y la sociología, entre la medicina y la política, entre la psicología y el derecho. Necesitamos una Bioética con sentido humanitarista que nos acerque a la solidaridad como praxis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nietzsche Friedrich: "La Genealogía de la Moral". Gradifco, Buenos Aires, 2007
2. Cataldi Amatriain Roberto M.: "La investigación con drogas en seres humanos: antecedentes y estado actual". Revista de la Asociación Médica Argentina, Vol. 122, Nº 4, Dic. 2009
3. Cataldi Amatriain Roberto M.: "Un análisis histórico de la problemática bioética actual" Revista de la Asociación Médica Argentina, Vol. 126, Nº 3, Sept. 2013
4. Bernard Jean: "La Médecine de demain". Flammarion, París, 1996
5. Cataldi Amatriain Roberto M.: "Educación Médica: ciencia, técnica & arte". Impresiones Buenos Aires, 2008
6. Klein Naomi: "Esto lo cambia todo". Paidós, Buenos Aires, 2015
7. Berlinguer Giovanni: "Ética de la Salud". Lugar Editorial, Buenos Aires, 1996
8. Cataldi Amatriain Roberto M.: "Current Medicine: Conflicts and Dilemmas". Dunken, Buenos Aires, 2011
9. Cataldi Amatriain Roberto M.: "Aspectos docentes y antropológicos en la obra de Hipócrates" "Anales Científicos 2ª Época". Centro Gallego de Buenos Aires, Año 2, Nº 1, Mayo 1989.
10. Cataldi Amatriain Roberto M.: "Hacia una Nueva Educación Médica". Impresos Centro, Buenos Aires, 1993.
11. Cataldi Amatriain Roberto M.: "Manual de Ética Médica". Editorial Universidad, Buenos Aires, 2003
12. Kottow Miguel: "Anotaciones sobre vulnerabilidad". Revista Red bioética/UNESCO, Año 2, 2(4), 91-95, Julio-Diciembre 2011
13. Dietrich von Engelhardt: "Ética médica: estructura, desarrollo y difusión". Revista Bioética, Educación & Humanidades Médicas, Vol. 2, Nº 2, Año 1996
14. López de la Vieja, María Teresa: "Principios morales y casos prácticos". Ed. Tecnos, Madrid, 2000
15. Robert Elliot, en "Compendio de Ética" de Peter Singer. Alianza Diccionarios, Madrid, 2000
16. Nigel Dower, en "Compendio de Ética" de Peter Singer. Alianza Diccionarios, Madrid, 2000

Síndrome de Guillain Barré: Reporte de un caso de presentación atípico

DRES. RACCA VELÁSQUEZ FERNANDO*, VEGA VILLAVICENCIO PARSIVAL**, MARTÍNEZ OBANDO JHAIR***, RAMÍREZ TONCEL ÁLVARO***

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

La polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda es un trastorno autoinmunitario. Su incidencia es de 1.5 por cada 100.000 personas, puede presentarse a cualquier edad y con mayor frecuencia en varones; suele manifestarse después de una afección viral, posterior a una vacuna o cirugía. La debilidad muscular clásicamente se inicia en miembros inferiores y progresa hacia los superiores. La recuperación puede tardar varias semanas, pudiendo haber secuelas permanentes o conducir a la muerte.

CASO CLÍNICO:

Paciente masculino de 61 años de edad, que una semana después de un cuadro de gastroenteritis presentó paresia facial derecha evolucionando a diplegia facial y paresia braquial bilateral; se le efectuó TAC cerebral que no mostró imágenes patológicas interpretándose como accidente cerebro vascular en evolución, en las 24 hs siguientes presentó paraparesia por lo que fue derivado a nuestra Institución. A su ingreso se constató diplegia facial, tetraparesia, hiporreflexia en miembros superiores y areflexia en miembros inferiores. Con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré de presentación atípica se efectuó punción lumbar obteniéndose disociación albúmino citológica. Se trató

ABSTRACT

INTRODUCTION:

Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy is an autoimmune disease. Its incidence is of 1.5/100.000 people. It may appear at any age and is more frequent in males. Usually it appears after viral infection secondary to vaccination or surgery. Typically, muscle weakness starts in the lower limbs and progresses to the upper limbs. Recovery may take several weeks. It can be lethal or have permanent aftereffects.

CLINICAL CASE:

61-year old male patient. One week after gastroenteritis, patient presented right-sided facial paralysis that progressed to facial diplegia and bilateral brachial paresis. Absence of pathological findings on brain CAT scan suggests evolving stroke. During the next 24 hours he presented paraparesis and was referred to our institution. At admission, physicians confirmed facial diplegia, tetraparesis, hyporeflexia in upper limbs and areflexia in lower limbs. The diagnosis was atypical Guillain-Barre Syndrome. A lumbar puncture revealed albumin-cytologic dissociation. Patient was treated with gamma-globulin for 5 days (40 mg/kg/day). An electromyogram showed demyelinating nerve

Servicio de Terapia Intensiva. Clínica Privada Independencia.
Munro - Provincia de Buenos Aires, Argentina

* Jefe de Terapia Intensiva

** Jefe de Emergencia

*** Médico de Terapia Intensiva

Fecha de recepción: 15 de marzo de 2016

Fecha de aceptación: 12 de abril de 2016

con gammaglobulina 40 mg/k/día durante 5 días. Se efectuó electromiograma que informó neuroconducción de tipo desmielinizante. A la tercera semana de su ingreso empezó la fase de recuperación siendo derivado a un Centro de Rehabilitación.

CONCLUSIONES:

La polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda es una enfermedad potencialmente mortal, reportamos este caso para destacar la presentación de formas atípicas, debido a que un diagnóstico y tratamiento precoz puede disminuir la morbi mortalidad.

Palabras clave: Síndrome de Guillain Barré, Polirradiculoneuropatía desmielinizante, Neuropatía periférica.

conduction. On the third week after admission he entered the recovery phase and was referred to a Rehabilitation Center.

CONCLUSIONS:

Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy is a potentially lethal disease. We report this case to highlight atypical presentations, since early diagnosis and treatment can reduce morbi-mortality.

Keywords: Guillain Barre Syndrome, Demyelinating polyradiculoneuropathy, Peripheral neuropathy

INTRODUCCIÓN:

El Síndrome de Guillain Barré (polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda), es un trastorno autoinmunitario grave en el que se afecta el sistema nervioso periférico. Se presenta con una incidencia de 1 a 2 casos por cada 100.000 personas, pudiendo presentarse a cualquier edad y con mayor frecuencia en el sexo masculino; suele manifestarse después de un episodio de infección viral respiratorio o gastrointestinal; ocasionalmente puede ser desencadenado por una vacuna, o posterior a una cirugía. En la mayoría de los casos la debilidad muscular suele iniciarse en miembros inferiores y diseminarse hacia los superiores (parálisis ascendente), pueden haber alteraciones sensitivas, de los pares craneanos o disfunción autonómica; aunque se han descrito formas atípicas de presentación con compromiso solo motor, motor y sensitivo o con ataxia, oftalmoplejia y arreflexia. La recuperación puede tardar varias semanas, pudiendo haber secuelas permanentes o conducir a la muerte.

HISTORIA:

En 1859 Landry (1) basándose en 10 casos efectuó la primera descripción clínica de una parálisis extensa progresiva, de instalación rápida y progresiva desde las partes distales a las proximales de los miembros y al tronco proponiendo el nombre de Parálisis Ascendente o Centrípeto aguda. En 1876 Westphal usó el término de "Parálisis Ascendente de Landry" pensando que se trataba de alguna manifestación de una intoxicación, Eichhorst consideró a la parálisis ascendente como una neuritis aguda progresiva describiendo cambios degenerativos en la parte más proximal del sistema nervioso periférico. En 1889 Ross concluye en 93 casos de parálisis de Landry que se trata de una neuritis periférica con un alto porcentaje de compromiso de la sensibilidad.

En 1916 G. Guillain, J. Barre y A. Strohl publicaron en dos soldados durante la primera guerra mundial, un síndrome de radiculoneuritis con aumento de albúmina en el líquido cefalorraquídeo sin reacción celular (2).

En 1949 en un estudio clínico y anatomo-patológico en 50 casos Haymaker y Kernohan describieron lesiones degenerativas y edematosas en las raíces y nervios raquídeos, considerando que el síndrome descrito por Guillain y col. era el mismo que la parálisis de Landry, proponiendo la denominación de Síndrome de Landry-Guillain-Barré (3). En 1958 Greenfield incluye esta afección entre las polineuritis intersticiales (4), y Gravisson en 1959 (5) y Miller en 1966 (6) las distinguen de las vasculares. Posteriormente a los informes del Congreso de Pravia de 1961 de Isch Treussard (7) y de Lambert (8) se da importancia a la velocidad de conducción lenta en los nervios periféricos y al aumento de la latencia distal. En 1969 Asbury y col. describieron las lesiones inflamatorias en los nervios periféricos y su persistencia luego de la curación clínica (9) lo que explicaría los casos de recidiva.

CASO CLÍNICO:

Paciente de sexo masculino de 61 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial tratado con enalapril, que una semana después de presentar un cuadro de gastroenteritis de tres días y autolimitada presentó paresia facial derecha diagnosticándosele paresia facial a frigori e indicándosele conducta expectante, en 24 horas progresó a diplejía facial y en las siguientes 48 hs presentaba paresia braquial bilateral por lo que consultó en otra institución donde se efectuó tomografía axial computada

cerebral sin contraste que no mostró imágenes patológicas siendo internado con diagnóstico de ACV en evolución, en las 24 hs siguientes presentó disminución de fuerzas en ambos miembros inferiores y dolor lumbar por lo que fue derivado a nuestra Institución. A su ingreso como dato (+) se constató diplejía facial, tetraparesia a predominio de miembros inferiores, hiporreflexia en miembros superiores y arreflexia en miembros inferiores, sin trastornos de la sensibilidad. Con diagnóstico presuntivo de síndrome de Guillain Barré de presentación atípica se efectuó punción lumbar obteniéndose hiperproteíorraquia sin otra alteración del LCR, analítica de laboratorio y estudios por imágenes sin valor patológico iniciándose tratamiento con gammaglobulina 40 mg/k/día durante 5 días. Se efectuó electromiograma que informó ausencia de actividad espontánea, actividad voluntaria con trazado simple – intermedio, con potenciales de unidad motriz bi y trifásicos, velocidad de conducción en nervios mediano derecho y ciático poplíteo externo homolateral disminuidas sugiriéndose compromiso de tipo desmielinizante (Tabla 1). Se efectuó tomografía axial computada de tórax, abdomen y pelvis para descartar manifestación de enfermedad neoplásica no evidenciándose lesiones en dichos estudios. A la tercera semana de su ingreso empezó la fase de recuperación en miembros inferiores siendo posteriormente derivado a un Centro de Rehabilitación.

Tabla 1: RESULTADOS DE ELECROMIOGRAMA

	N. MEDIANO DERECHO	N. CIÁTICO POPLÍTEO EXT. DERECHO
ACTIVIDAD ESPONTÁNEA	NO SE OBSERVA	NO SE OBSERVA
ACTIVIDAD VOLUNTARIA	POTENCIALES DE UNIDAD MOTORA BI Y TRIFÁSICOS	
LATENCIA EVOCADA PROXIMAL	8.9 mseg	18.3 mseg
LATENCIA EVOCADA DISTAL	3.8 mseg	7.1 mseg
DISTANCIA	230 mm	360mm
VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN	45 m/seg	32 m/seg
LA NEUROCONDUCCIÓN SUGIERE COMPROMISO DE TIPO DESMIELINIZANTE		

DISCUSIÓN:

El Síndrome de Guillain Barré (polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda), es un trastorno autoinmunitario grave en el que se ataca el sistema nervioso periférico. Se presenta con una incidencia de 1 a 2 por cada 100.000 personas, con un aumento del 20% cada 10 años después de la primera década de vida (10).

Aproximadamente el 65 % de los casos es precedido por un cuadro de infección de vías aéreas superiores o de gastroenteritis, siendo el agente infeccioso detectado con mayor frecuencia el *Campylobacter jejuni*, siguiéndole en orden de frecuencia citomegalovirus. Se estima que la incidencia de este síndrome es desde 0.25 hasta 0.65 por cada 1000 casos de infección por *C. jejuni* y de 0.6 a 2.2 por 1000 casos de citomegalovirus (11); otros agentes infecciosos relacionados son los virus de Epstein Barr, varicela-zoster y *Mycoplasma pneumoniae* (12-14), también ha sido asociado a algunas vacunas (15,16) y como manifestación paraneoplásica (17).

En la mayoría de los casos el inicio de la enfermedad está dado por síntomas sensoriales (que si bien son comunes pueden estar únicamente limitados a la vibración y propiocepción) en las piernas, seguido de debilidad muscular y propagarse hacia los miembros superiores (parálisis ascendente), tronco, músculos del cuello, deglución y fonación; es frecuente el dolor lumbar pudiendo representar la inflamación en las raíces nerviosas y puede coincidir con la ruptura de la barrera hematoencefálica, permitiendo la filtración de proteínas hacia el líquido céfalo raquídeo. La debilidad en cuanto a su distribución es típicamente piramidal con la dorsiflexión de la rodilla y del tobillo y la flexión de la cadera, y la debilidad en los brazos suele ser más grave en la abducción del hombro y extensión del codo. La arreflexia o hiporreflexia suele ser constante (Tabla 2).

El compromiso respiratorio puede presentarse en forma súbita requiriendo asistencia respiratoria mecánica, un porcentaje menor de pacientes pueden presentar signos poco frecuente como edema de papila (18) probablemente secundario a edema cerebral o hiponatremia (19).

Los trastornos autonómicos pueden ser leves o desarrollar bradiarritmias graves reconocidas como causa frecuente de muerte. La enfermedad puede alcanzar su máxima severidad en 4 semanas seguido de una fase de meseta y luego de recuperación, pudiendo quedar con diversos grados de secuela (Tabla 3).

Se reconocen 4 subtipos de síndrome de Guillain-Barré que pueden diferenciarse en la mayoría de los pacientes desde el punto de vista electrofisiológico y patológico: La polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda es la forma clásica del síndrome y representa aproximadamente el 80 % de los pacientes; un tercio de los pacientes presentan anticuerpos antigangliósidos; en este tipo la respuesta inmune se dirige hacia la célula de Schwann; el estudio electromiográfico muestra trastornos de la conducción nerviosa y son un reflejo de la desmielinización multifocal asociado con degeneración axonal secundaria; las características mayores incluyen latencia de onda F, ausencia de onda F, reducción en el componente de potencial de acción muscular evocado con enlentecimiento de las velocidades de conducción nerviosa (20,21). La polirradiculopatía inflamatoria aguda axonal motora y sensitiva (AMSAN), es más grave, la respuesta inmune está dirigida hacia el axón y cursa con degeneración axonal motora y sensitiva con mínima o nula desmielinización. La polineuropatía axonal motora aguda (AMAN) no presenta déficit sensorial y la afectación de los nervios craneales es rara; en la mayoría de los casos se produce luego de una infección por *Campylobacter jejuni* y suele asociarse a la presencia de anticuerpos antigangliósidos, se produce una degeneración selectiva de las terminales axonales motoras, resultando afectado en los pacientes más graves todo el trayecto axonal. El síndrome de Miller Fisher se diagnostica desde el punto de vista clínico por la triada de arreflexia, ataxia y oftalmoplejía y serológicamente por la presencia en el 90% de los casos de anticuerpos contra antígenos del sistema nervioso, específicamente el gangliósido GQ1b Ig G.

La mortalidad del síndrome de Guillain Barré en la mayoría de los estudios se estima entre 5 y 10% (22).

Tabla 2: CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ TÍPICO

CARACTERÍSTICAS REQUERIDAS

- Debilidad progresiva en brazos y piernas
- Arreflexia o hiporreflexia

CARACTERÍSTICAS DE SOPORTE AL DIAGNÓSTICO

- Progresión de los síntomas durante días a semanas
- Simetría relativa
- Síntomas o signos sensitivos leves
- Compromiso de nervio craneal, especialmente debilidad facial bilateral
- Recuperación a partir de 2 a 4 semanas después que cesa la progresión
- Disfunción autonómica
- Ausencia de fiebre al inicio
- Líquido cefalorraquídeo con disociación albúmino citológica
- Electromiograma / estudios de conducción nerviosa (signos característicos de un proceso de desmielinización en los nervios periféricos)

CARACTERÍSTICAS QUE PONEN EN DUDA EL DIAGNÓSTICO

- Debilidad asimétrica
- Disfunción vesical o intestinal al inicio
- Presencia mayor a 50 leucocitos mononucleares /mm³ o de leucocitos polimorfonucleares en el LCR
- Distinto nivel sensitivo

CARACTERÍSTICAS QUE DESCARTAN EL DIAGNÓSTICO

- Abuso del hexacarbono
- Metabolismo anormal de la porfirina
- Infección a difteria reciente
- Intoxicación por plomo
- Otras condiciones similares: poliomielitis, botulismo, parálisis histérica, neuropatía tóxica.

Tabla 3: ESCALA DE INCAPACIDAD DE WINER – HUGHES

0	Saludable
1	Síntomas o signos menores de neuropatía pero capaz de trabajo manual / capaz de correr
2	Capaz de caminar sin ayuda de un bastón (5 m en un espacio abierto), pero incapaz de trabajo manual / correr
3	Capaz de caminar con un bastón, aparato o soporte (5 m en espacio abierto)
4	Confinado a la cama o silla
5	Requieren ventilación asistida (cualquier momento de día o noche)
6	Muerte

El tratamiento del paciente con síndrome de Guillain Barré incluye un adecuado monitoreo respiratorio debido a que puede evolucionar rápidamente a la insuficiencia respiratoria y requerir ventilación mecánica, hemodinámico ya que en muchos pacientes puede producirse inestabilidad cardiovascular por disautonomía, nutricional dado que el paciente en etapas iniciales puede presentarse en un estado de hipercatabolismo requiriendo aportes elevados de proteínas y calorías no proteicas, por tanto, debe indicarse una dieta hipercalórica e hiperproteica, fisioterapia, profilaxis para trombosis venosa en pacientes imposibilitados de ambular, y terapia del dolor pudiendo indicarse antiinflamatorios no esteroideos requiriendo en ocasiones el uso de opiáceos, gabapentín y coadyuvantes.

En cuanto al tratamiento farmacológico tanto la American Academy of Neurology como la European Federation of Neurological Societies recomiendan como primera línea de trata-

miento el uso de Inmunoglobulina G humana (23).

CONCLUSIONES:

La polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda (Síndrome de Landry Guillain Barré) es una enfermedad que si bien suele manifestarse en su forma clásica (parálisis ascendente) donde no suele plantear muchas dudas diagnósticas y pudiendo ser autolimitada, en otras ocasiones las manifestaciones suelen no ser típicas, pudiendo ser potencialmente mortal, fundamentalmente cuando presenta afectación bulbar o de los músculos respiratorios o arritmias graves como manifestación de disautonomía. Reportamos este caso para destacar la presentación de formas atípicas, debido a que un diagnóstico y tratamiento precoz puede reducir la progresión de la enfermedad, acortar los tiempos de la misma y disminuir la morbi mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Landry O. Note sur la paralysie ascendante aigue. *Gaz. Hebd. Med. Chirug*, 6, 472-4. 1859
2. Guillain G, Barre J, Strohl A. Sur un syndrome de radiculo neurite avec hiperalbuminose du liquide céphalo rachidien sans reaction cellulaire. Remarques sur les caracteres cliniques et graphiques des reflexes tendineux. *Bull Soc. Med. Hop. Paris*, 40, 1, 462-1, 470, 1916.
3. Haymaker W, Kernohan J. The Landry Guillain Barre syndrome. A clinicopathological report of fifty cases and a critique of the literature. *Medicine*, 28, 59-141, 1949.
4. Greenfield J, Meyer A, Norman R, Mc Menemery W, Blackwood W: *Neuropathology London*. 1958.
5. Graveson G: Polyneuritis. *Postgrad Med*, 35, 413-6, 1959.
6. Miller H: Polyneuritis. *Brith Med J*. 11, 1219-25. 1966.
7. Isch Treussard C, Buccheit F, Isch F. Evolution de la Vitesse de conduction nerveuse dans trios cas de polyradiculoneurite de Guillain Barré. *Proc. 1st Congr. Electromyogr. Pavie 1961. EEG Clin. Neurophysiol. Suppl*, 22, 51, 54. 1962.
8. Lambert E: Diagnosotic value of electrical stimulation of motor nerves. *Proc. 1st. Int. Congr. EMG, EEG, Pavie, 1961. Clin. Neurophysiol. Suppl*, 22, 9-16, 1962.
9. Asbury A, Arnason B, Adams R: The inflammatory lesion in Idiopathic polyneuritis: its role in pathogenesis, *Medicine* 48, 173-215. 1969.
10. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain Barré syndrome: as systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology* 2011;36:123-133.
11. Orlikowski D, Porcher R, Sivadon-Tardy V, et al. Guillain Barré syndrome following primary cytomegalovirus infection: a prospective cohort study. *Clin Infect Dis* 2011;52:837-844.
12. Hadden RDM, Karch H, Hartung HP, et al. Preceding infections, immune factors, and outcome in Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 2001;56:758-765.
13. Jacobs BC, Rothbarth PH, Van der Meche FGA, et al. The spectrum of antecedent infection in Guillain Barré syndrome: a case control study. *Neurology* 1998;51:1110-15.
14. Kang JH, Sheu JJ, Lin HC. Increased risk of Guillain-Barré syndrome following recent herpes zoster: a population-based study across Taiwan. *Clin Infect Dis* 2010;51:525-30.
15. Lehman HC, Hartung HP, Kieseir BC, Hughes RAC. Guillain-Barré syndrome after exposure to influenza virus. *Lancet Infect is* 2010;10:643-51.
16. Bremen JG, Hayner NS. Guillain-Barré syndrome and its relationship to swinw influenza vaccination in Michigan, 1976-1977. *Am J Epidemiol* 1984;119:880-9.
17. Vigliani MC, Magisterio M, Polo P, Mutani R, Chiò A. Risk cáncer in patients with Guillain-Barré syndrome. *JNeurolo* 2004;251:321-6.
18. Reid AC, Draper T. Pathogenesis of papilloedema and raised intracranial pressure in Guillain Barré Syndrome, *Br Med J* 1980;281:1393-4.
19. Colls BM. Guillain Barré syndrome and hyponatraemia, *Intern Med J* 2004;34(4):218.
20. Asbury AK, Cornblath DR. Assesment of current diagnostic criteria for Guillain Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990;27 Suppl:S21-9
21. Ropper AH, Wijdicks EFM, Shahani BT. Electrodiagnostic abnormalities in 113 patient with Guillain Barré syndrome. *Arch Neurol* 1990;47:881
22. Souayah N, Nasar A, Suri MFK, Qureshi AI. National trends in hospital outcomes among patients with Guillain Barré syndrome requiring mechanical ventilation. *J Clin Neuromuscul Dis*, 2008;10 (1):24-8.
23. Zivkovi'c S. Intravenous immunoglobulin in the treatment of neurologic disorders. *Acta Neurol Scand*. 2015.

Evaluación funcional del anciano

DRA. SENILLOSA MÓNICA*

RESUMEN

La Evaluación Funcional del Anciano es una valoración sumamente útil que permite estimar el estado de salud de los adultos mayores de 65 años. Este instrumento aporta datos importantes que anuncian una futura declinación del estado general del paciente, permitiendo al médico organizar estrategias terapéuticas o preventivas para mejorar su calidad de vida. Se realiza aquí una revisión de la herramienta para la práctica diaria.

Palabras claves: Evaluación funcional, Anciano, Envejecimiento

ABSTRACT

The Functional Evaluation of the Elderly is an extremely useful assessment that allows the estimation of the health status of adults over 65 years. This instrument provides important information that announces a future decline in the general condition of the patient, allowing the physician to organize therapeutic or preventive strategies to improve his quality of life. Here is a review of the tool for daily practice.

Keywords: Functional Evaluation, Elderly, aging.

*Especialista en Clínica Médica, Geriátrica y Medicina Legal.
Coordinadora de la Sección Medicina Domiciliaria
Servicio de Clínica Médica
Hospital Italiano de Buenos Aires
E- mail: monica.senillosa@hospitalitaliano.org.ar

Fecha de recepción: 1 de septiembre de 2016
Fecha de aceptación: 30 de septiembre de 2016

INTRODUCCIÓN

El notable aumento de la esperanza de vida al nacer en prácticamente todo el planeta ha alterado tanto el índice de supervivencia de cada individuo como el aspecto de casi todas las pirámides de población. Este cambio demográfico instalado a nivel mundial se refleja en la labor asistencial del médico clínico, que debe enfrentarse muy frecuentemente con pacientes mayores de 65 años. Tabla 1.

Resulta un desafío conocer cómo brindar una atención de calidad a los ancianos que constituyen una población singular.

Para empezar debemos definir ciertos aspectos.

Se entiende por *función* o *funcionalidad* a la capacidad de realizar actividades motoras que requieren acciones musculares finas o groseras y que permiten vivir de forma independiente, siendo un potente predictor de discapacidad. (1) Es la Capacidad de ejecutar de manera independiente aquellas acciones que componen

nuestro quehacer cotidiano de una manera deseada a nivel individual y social. (2)

Según la OMS se define Discapacidad como cualquier restricción o pérdida de capacidad (debida a una deficiencia) para realizar una actividad de un modo o dentro de un rango que se considera normal.

Los cambios del envejecimiento y los problemas de salud de los adultos mayores, a menudo se manifiestan como declinaciones en el estado funcional. Estos problemas si no son tratados pueden conducir a situaciones de incapacidad severa como son la inmovilidad, la inestabilidad o el deterioro cognitivo. (3)

La evaluación funcional es una herramienta sumamente útil que permite valorar el estado de salud de esta población.

Esta herramienta genera datos que pueden indicar una futura declinación o mejoría en el estado de salud, permitiendo al médico organizar estrategias terapéuticas o preventivas y así mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

Tabla 1. Indicadores demográficos seleccionados para fechas censales. Total del país. Años 1869-2001

Años	Porcentaje de		Esperanza de vida al nacer, en años (3)
	Adultos mayores	Jóvenes (2)	
1869	2,2	42,8	32,9
1895	2,5	40,3	40,0
1914	2,3	38,4	48,5
1947	3,9	30,9	61,1
1960	5,6	30,8	66,4
1970	7,0	29,3	65,6
1980	8,2	30,3	68,9
1991	8,9	30,6	71,9
2001	9,9	28,3	73,8

(3) Los valores de 1869 y 1895 corresponden a los dos primeros períodos intercensales, mientras que los valores sucesivos provienen de Tablas de Vida elaboradas para cada fecha censal

Fuente: INDEC, Censos Nacionales de Población.

INDEC (1975), La población de Argentina, Buenos Aires, Serie Investigaciones Demográficas N° 1.

INDEC (1988), Tabla de mortalidad 1980-1981, total y jurisdicciones. Buenos Aires, Estudios 10.

INDEC (1995), Tabla completa de Mortalidad de la Argentina por sexo.1990-1992. Buenos Aires, Serie Análisis Demográfico N° 3.

INDEC (2004), Estimaciones y proyecciones de población. Total del país. 1950-2015, Buenos Aires, Serie Análisis Demográfico N° 30.

Pantelides E.A. (1989), La fecundidad argentina desde mediados del siglo XX, Buenos Aires, CENEP, Cuadernos del CENEP N° 41.

La evaluación funcional o valoración geriátrica integral es el proceso diagnóstico multidimensional e interdisciplinario diseñado para cuantificar los problemas médicos, funcionales

y psicosociales del anciano y sus cuidadores, así como establecer el plan terapéutico integral para el seguimiento a largo plazo. (1)

La evaluación funcional incluye la esfera

física, como la cognitiva, la emocional y la social. Este abordaje permite, como ya se ha mencionado, un análisis integral cuyo objetivo es mantener al paciente en el estado más alto de su funcionalidad.

Este tipo de evaluaciones son útiles, si en función de los datos obtenidos se organiza un plan de cuidados, tratamiento o rehabilitación del paciente. No tiene sentido hacer diagnóstico de situaciones que no van a ser modificadas por distintos motivos. Un ejemplo sería hacer diagnóstico de hipoacusia y luego no indicar el audífono correspondiente porque no tiene cobertura de la obra social.

La evaluación incluye numerosos aspectos y abordar todos estos puntos en forma simultánea es muy dificultoso. Lo recomendable es explicarle al paciente la intención de realizar la evaluación e ir concretándola a lo largo de las consultas, planificando la investigación en principio de lo que impresiona más afectado.

La evaluación analiza la esfera física, cognitiva, emocional y social.

ESFERA FÍSICA

Se evalúan aspectos que afectan la funcionalidad y aumentan la vulnerabilidad y la dependencia.

En principio se evalúa el grado de dependencia con el AVD (Actividades de la Vida Diaria), el AVDI (Actividades Instrumentales de la Vida Diaria) y la evaluación de la marcha y el equilibrio. Posteriormente se recomienda evaluar la visión, la audición, y la continencia urinaria.

AVD Actividades de la Vida Diaria- Índice de Katz

Las actividades de la vida diaria (AVD) son las ocupaciones que componen la actividad conformada por las actividades de autocuidado, trabajo y ocio. (4)

Índice de Katz (AVD)

La evaluación de las AVD consiste en la valoración de funciones fundamentales para la independencia de la vida. La escala otorga para cada ítem un puntaje estipulado: si lo pue-

de realizar en forma independiente o con poca asistencia se le da 1 punto; si para hacerlo requiere ayuda o directamente no lo realiza, 0 punto.

1. *Baño*: no necesita ayuda. 1 punto
Necesita ayuda. 0 punto
2. *Vestido*: es capaz de vestirse solo. 1
Necesita ayuda. 0
3. *Higiene*: Va al baño y vuelve sin ayuda, se arregla y se higieniza solo. 1
Es incapaz para usar el baño. 0
4. *Continencia*: No tiene incontinencia urinaria ni fecal. 1
Es incontinente o usa catéter o colostomía. 0
5. *Movilidad*: Es capaz para entrar o salir de la cama y de sentarse sin asistencia. 1
Es incapaz. 0
6. *Alimentación*: puede alimentarse completamente solo. 1
Incapaz de alimentarse solo. 0

PUNTUACIÓN: ..6.

A menor puntaje, mayor dependencia.

AVDI: ACTIVIDADES INSTRUMENTALES DE LA VIDA DIARIA

Evalúa la relación del sujeto con la comunidad y su capacidad de autonomía. Al igual que para las AVD se analiza cada actividad por separado y se asigna puntaje según la necesidad de ser asistido. Si lo puede realizar solo o con mínima asistencia se otorga 1 (un) punto, si no puede hacerlo o requiere ayuda 0 (cero) punto.

1. *Uso del teléfono*: utiliza el teléfono por iniciativa propia, busca y marca los números. 1
No usa el teléfono en absoluto. 0
2. *Transporte*: viaja solo en transporte público o conduce su propio auto. 1
Es incapaz de viajar solo. 0
3. *Ir de compras*: hace todas las compras (ropa y comida) sin ayuda. 1
Es incapaz de hacer compras. 0
4. *Preparación de los alimentos*: planea y cocina la comida completamente. 1
Es incapaz de preparar la comida. 0

5. *Cuidado de la casa*: Es capaz de realizar la tarea pesada (limpiar pisos). 1

Es incapaz de realizar cualquier tarea. 0

6. *Toma de la medicación*: Prepara y toma de la medicación solo en la dosis y tiempo correcto. 1

Es incapaz de tomar la medicación sin ayuda. 0

7. *Capacidad para manejar el dinero*: Controla con independencia los asuntos económicos. 1

Es incapaz de manejar dinero. 0

PUNTUACIÓN:/7.

Se considera: Dependiente total: 0; Semidependiente: 0 a 7; Autoválido: 8.

Las AVD evalúan la capacidad de autocuidado y las AVDI las de autonomía.

Marcha: Las dificultades para la locomoción son una fuente significativa de incapacidad de la vejez. Las alteraciones de la marcha de los ancianos reflejan cambios en múltiples sistemas. El control postural se ve influido por el sistema visual, vestibular, motor y propioceptivo. Todos estos sistemas se pueden afectar en el envejecimiento normal.

El médico de atención primaria debe interrogar acerca de caídas y evaluar la marcha de

los pacientes ancianos como parte de la evaluación funcional.

Una herramienta útil es el **Test Get Up and Go**, o **Levántate y Anda**.

Se solicita al paciente que:

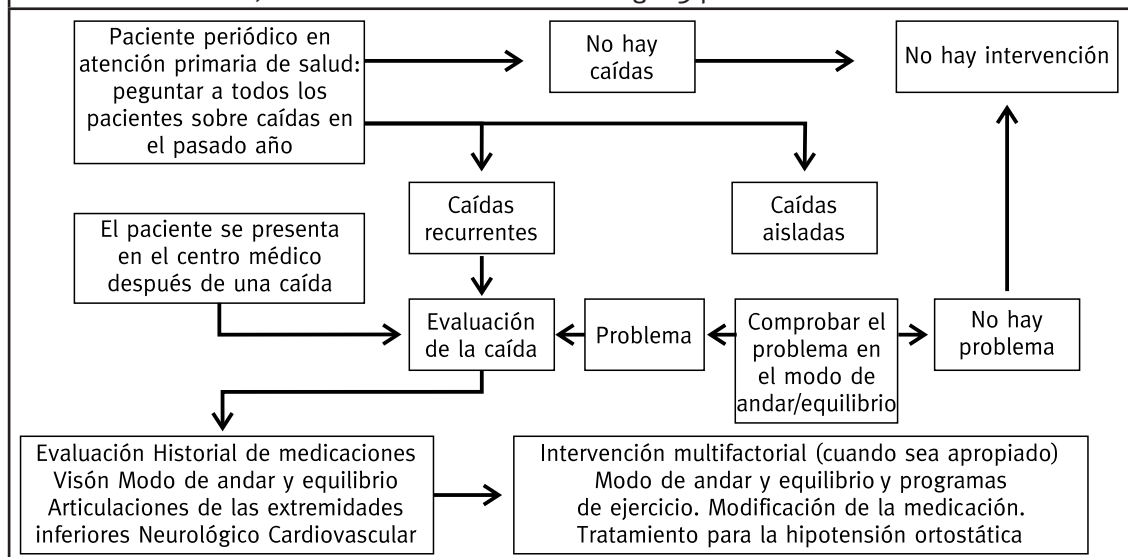
- 1) Se levante de su silla sin apoyabrazos,
- 2) Camine hacia adelante 3 metros aproximadamente,
- 3) Dé la vuelta, camine hacia la silla nuevamente y se siente.

El médico deberá evaluar el pasaje de la sedestación a la bipedestación (es normal si se para en un único movimiento sin apoyar las manos), las características del paso, la estabilidad al caminar y el equilibrio al sentarse. Se considera la prueba anormal si dura más de 15 segundos o si existe incapacidad parcial (requiere alguna maniobra de adaptación para no caerse) o total (directamente no puede incorporarse sin ayuda).

La prueba anormal es predictiva de caídas recurrentes.

Cuando del interrogatorio se desprende que el paciente presentó caídas en forma recurrente, se deberá evaluar la medicación habitual, marcha y equilibrio, visión, examen osteoarticular, cardiológico y neurológico, para luego realizar las intervenciones terapéuticas apropiadas.

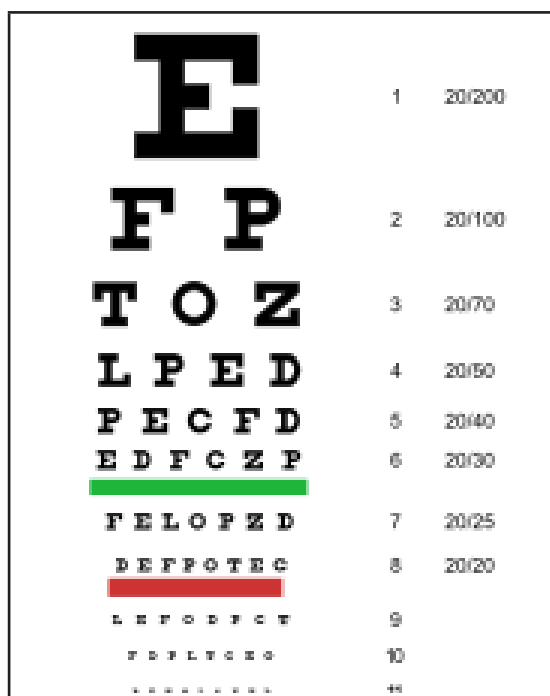
Figura 1. Algoritmo que resume la evaluación y tratamiento de las caídas. Brocklehurst's Geriátría. R.C.Tallis, H.M. Fillit. Marbán. Vol.2. Pág. 1340.



Visión: Si bien la presbicia es la causa más frecuente de disminución de la agudeza visual, no compromete significativamente la funcionalidad ya que afecta la visión cercana. Los trastornos visuales más prevalentes en la población anciana, que sí afectan la funcionalidad son la Catarata bilateral, el glaucoma y la degeneración macular.

La evaluación de la agudeza visual se realiza con la Prueba de Jaeger. El paciente se coloca a 35 cm de la cartilla de Snellen y debe leer las letras evaluando cada ojo en forma alterna. Es normal si puede leer 20/40. La prueba anormal indica disminución de la agudeza visual pero no determina la causa que será resorte del especialista.

Es muy importante que el médico realice el rastreo de los trastornos visuales ya que es frecuente que tanto el paciente como su familia, aunque los haya detectado, no efectúe la consulta porque asumen que es normal y propio del envejecimiento. Sin embargo la detección temprana y el tratamiento de los problemas visuales son fundamentales para no aumentar el riesgo de declinación funcional. Se recomienda hacer el rastreo de la agudeza visual y de la presión ocular (ésta última realizada por el especialista) en forma anual (Recomendación tipo B).



Cartilla de Snellen

Audición: La presbiacusia es el trastorno auditivo más frecuente. Es una hipoacusia sensorial bilateral y simétrica, de alta prevalencia. Afecta la funcionalidad y la calidad de vida.

Es recomendable realizar primero una otoscopia para descartar cerumen, frecuente en esta población y que también pueden afectar la funcionalidad por la disminución de la agudeza auditiva y la inestabilidad que provoca en la marcha.

El rastreo de la hipoacusia se puede realizar por medio del interrogatorio al paciente, cuestionarios destinados a objetivar problemas auditivos y también mediante la realización de la audioscopia. Los cuestionarios se realizan con el paciente y su familia, e identifica por ejemplo si escucha radio o televisión, si tiene dificultades por sus problemas auditivos cuando concurre a reuniones sociales, etc.

Si el médico tiene la posibilidad de realizar en su consultorio la audioscopia, que es una herramienta muy sencilla con alta especificidad y sensibilidad para detectar disminución de la agudeza auditiva, puede ya descartar la existencia del trastorno o confirmar, si da alterada, la necesidad de realizar una audiometría. (6)

El audioscopio obtura el oído y genera cinco frecuencias. Si el paciente escucha las cinco no es necesario realizar ningún otro test.

Continencia urinaria: La incontinencia de orina es un problema frecuente en la población anciana. Se ha estimado que su prevalencia es del 15% en la población ambulatoria y autónoma mayor de 65 años, y llega al 50% entre los pacientes institucionalizados. A pesar de su alta prevalencia, este problema es subdiagnosticado y subtratado ya que muchas veces se acepta como un cambio esperable del envejecimiento. La incontinencia urinaria es un proceso *patológico*. Si bien el envejecimiento puede predisponer a ella, de ningún modo justifica su presencia.

Se define como la pérdida involuntaria y objetivable de orina a través de la uretra, lo suficientemente severa como para provocar consecuencias higiénicas y sociales. Por convención, se define como incontinente el paciente

que ha tenido como mínimo dos episodios en el último mes, o tres o más en el último año.(7)

Existen herramientas sencillas que permiten

hacer diagnóstico. La mayoría de las causas de incontinencia urinaria se diagnostican mediante el interrogatorio y el examen físico.

Clasificación de Incontinencia Urinaria

Tipo IO		Causa	Tratamiento
IO transitoria		ITU-Hiperglucemia- Síndrome confusional	Tratamiento de la causa
IO permanente	IO de urgencia	Por aumento de la frecuencia e intensidad de la contracción del detrusor por pérdida de la inhibición superior (ACV) o por irritación local del músculo (infecciones, etc).	Oxibutinina- Toterodina (acción local) Amitriptilina- Imipramina (acción central)
	IO por esfuerzo	Por aumento de la presión abdominal, por ej. al toser o ante maniobras de Valsalva.	Ejercicios perineales de Kegel. En pacientes con prolapso urogenital se asocian a estrógenos locales. Tratamiento quirúrgico
	IO por rebosamiento	Se da cuando la presión intravesical supera los mecanismos de contención esfinteriana. Puede ser por obstrucción de la salida de orina (HBP) o por falta de contracción de la vejiga.	La obstructiva: Bloqueantes α adrenérgicos o finasteride. Tratamiento quirúrgico. Por atonía vesical: cateterismo intermitente- talla vesical
	IO funcional	Incapacidad del paciente de llegar al baño por trastornos de movilidad	Se resuelve tomando medidas que faciliten el acceso del paciente al baño (cuidadores, orinales, etc.)
	IO mixta	combina 2 tipos de IO	El tratamiento deberá adaptarse a los síntomas predominantes

ESFERA COGNITIVA

La prevalencia de demencia es del 5-15% en mayores de 65 años y del 20 al 50% en mayores de 85 años. El deterioro cognitivo afecta la independencia del paciente y sus actividades de la vida diaria.

Por todo esto es fundamental conocer la función cognitiva basal del paciente para establecer los cuidados apropiados.

La evaluación con distintas herramientas permite detectar trastornos leves y causas reversibles del deterioro cognitivo.

Existen numerosos test para evaluar la función cognitiva. Las pruebas más frecuentemente utilizadas son el Minimental test de Folstein, el Set test y el Test del reloj.

MMT

- 1- ORIENTACIÓN (tiempo) (5 puntos)
Preguntar día de la semana (1), fecha (1), mes (1), año (1) y estación del año (1).
- 2- ORIENTACIÓN (lugar) (5 puntos)
Preguntar sobre lugar de la entrevista (1), hospital (1), ciudad (1), provincia (1), país (1).
- 3- REGISTRO DE TRES PALABRAS (3 puntos)
Casa (1), zapato (1) y papel (1).
Repita las palabras hasta que el paciente aprenda las tres.
- 4- ATENCIÓN y CÁLCULO (5 puntos) Serie de 7 o mundo
- 5- RECALL de tres palabras (3 puntos)

6- NOMINACIÓN (2 puntos)

Mostrar una lapicera y un reloj, el paciente debe nombrarlos, se otorga 1 punto por cada respuesta correcta.

7- REPETICIÓN (1 punto)

Pida al paciente que repita la siguiente oración: tres perros en un trigal.

8- COMPRENSIÓN (3 puntos)

Indique al paciente una orden simple. Por ejemplo: toma un papel con su mano derecha (1 punto), dóblelo por la mitad (1 punto) y póngalo en el suelo (1 punto). Por cada acción correcta el paciente recibe 1 punto.

9- LECTURA (1 punto)

Pida al paciente que lea la siguiente orden (“Cierre los ojos”), y la obediencia

10- ESCRITURA (1 punto)

Pida al paciente que escriba una oración, debe tener sujeto y predicado.

11- DIBUJO (1 punto)

Debe copiar un dibujo simple (dos pentágonos cruzados, el cruce tiene 4 lados). Se considera correcto si las dos figuras tienen 5 lados y el cruce tiene 4 lados.

Set test: Consiste en pedirle al paciente que nombre todos los ítems que recuerde de 4 categorías diferentes comunes (10 animales, 10 colores, 10 frutas, 10 ciudades), asignándole 1 punto a cada respuesta correcta. Valores menores de 36 puntos indican deterioro cognitivo.

Test del reloj: Detecta trastornos en funciones cognitivas constructivas y visoespaciales. No es indicador definitivo de demencia. Se le pide al paciente que dibuje un círculo, coloque los números y marque una hora.

La idea de asociar varios test no es para complejizar la evaluación, sino para aportar información complementaria y así llegar a un buen diagnóstico. (6)

ESFERAS EMOCIONAL Y SOCIAL

Se debe evaluar depresión ya que es frecuente e incapacitante, en particular en individuos con otras enfermedades físicas concomitantes o que están institucionalizados. Se asocia a costos elevados tanto sociales como de salud. Pese a esto, es subdiagnosticada y subtratada por creer que es parte del proceso normal del envejecimiento.

Una herramienta útil es la Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage (EDG). Consiste en 30 preguntas y existe una escala abreviada de 15 preguntas que para nuestra evaluación sería suficiente.

Escala de Depresión Geriátrica

1. ¿Está satisfecho con su vida?
2. ¿Ha dejado de hacer actividades de interés?
3. ¿Siente que su vida está vacía?
4. ¿Se aburre frecuentemente?
5. ¿Está de buen humor la mayoría del tiempo?
6. ¿Está preocupado porque algo malo puede pasar?
7. ¿Se siente feliz la mayor parte del tiempo?
8. ¿Se siente frecuentemente sin alguien que lo ayude?
9. ¿Prefiere quedarse en casa a salir y hacer cosas nuevas?
10. ¿Cree usted que tiene más problemas de memoria que el resto de la gente de su edad?
11. ¿Se siente feliz de estar vivo?
12. ¿Se siente inútil o inservible?
13. ¿Se siente con energías?
14. ¿Se siente desesperanzado?
15. ¿Siente que la mayoría de la gente es mejor que usted?

El paciente debe responder por sí o por no. A cada una de las preguntas depresivas corresponde 1 punto. Se considera test negativo si tiene menos de 5 puntos. Entre 6 y 10 puntos es sugestivo de depresión moderada, y más de 11 puntos depresión severa.

La detección y tratamiento de la depresión permite mejorar la calidad de vida y la funcionalidad de estos pacientes.

Dentro de la evaluación de esta esfera, debe también rastrearse problemas relacionados al consumo de alcohol, ya que muchas veces se diagnostican otros trastornos como depresión, ansiedad, síndrome confusional y en realidad solo son síntomas del alcoholismo.

Por último es de suma importancia evaluar si el paciente tiene un soporte social adecuado. Si vive solo, no tiene familiares o cuidadores, y tiene una gran limitación en la movilidad, seguramente nuestro paciente evolucionará con mayor declinación funcional, mayores comorbilidades, y menor calidad de vida. (8)

CONCLUSIONES

La evaluación funcional es de suma importancia dentro del proceso diagnóstico y terapéutico de atención sanitaria de los adultos mayores.

Este capítulo no pretende ser una guía inalterable, sino por el contrario intenta ser una pauta que da cierta estructura u organización a la evaluación.

La metodología va a depender de las necesidades de atención del anciano y del nivel asistencial en que nos encontremos. El grado de entrenamiento, los conocimientos, y el tiempo del que dispone el médico pueden modular las herramientas utilizadas, pero no deben ser una excusa para no realizar la valoración. (1)

En la consulta ambulatoria es recomendable emplear escalas que evalúen de manera fiable la fragilidad y las actividades avanzadas, ya que son las primeras que se pierden en el proceso de discapacidad.

La importancia de la valoración radica en su valor a nivel general para planificar políticas de salud pública, así como para determinar la población que puede beneficiarse de la atención geriátrica, y a nivel individual, para optimizar los planes de cuidados, controlar los cambios y evaluar los efectos de una intervención.

La limitación en la función física es el principal predictor de episodios adversos en los mayores de la comunidad, incluyendo mortalidad a corto y medio plazo, declinación funcional y discapacidad, hospitalización, institucionalización y necesidad de cuidados domiciliarios.

El uso de esta herramienta permite asistir de manera integral a estos pacientes, intentando mantenerlos en el nivel más alto de su funcionalidad el mayor tiempo posible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abizanda Soler P., Romero Rizos L. Innovación en valoración funcional. *Rev Esp Ger y Geront.* Vol. 41. Nov. 2006
2. Halter JB, Reuben DB. Indicadores de funcionalidad en población geriátrica. National Academy Press (US) 2001.
3. Brocklehurst's Geriatria. R.C.Tallis, H.M. Fillit. Marbán. Vol.1. Sección II. Pág. 213-220.
4. Rodríguez Rodríguez P, Valdivieso Sánchez C. Los Servicios de Ayuda a Domicilio. Planificación y Gestión de Casos. Manual de Formación para Auxiliares. 2º Ed. Panamericana. Año 2005. Cap. 4. Pág. 51-73.
5. Brocklehurst's Geriatria. R.C.Tallis, H.M. Fillit. Ed. Marbán. Vol.2. Pág. 1340.
6. Schapira M. Evaluación funcional del paciente anciano. Programa de Medicina Geriátrica Servicio de Clínica Médica. Hospital Italiano de Buenos Aires. 2007.
7. Kaplan R., Jauregui J. R., Rubin R. Los grandes síndromes geriátricos. Edimed 2009. Cap. 5. Pág. 81-94.
8. Macías Nuñez, J. Geriatria desde el principio. Ed. Glosa. Año 2002. Cap. III Síndromes geriátricos. Pág. 167-202.



GANADORES PREMIOS JORNADAS DE MEDICINA INTERNA 2016

¡Felicitamos a los ganadores de premios
de la Presentación de Trabajos Científicos!

PRIMER PREMIO

Badino Varela, María Gabriela

“Candidiasis en pacientes quemados.”

HOSPITAL DE QUEMADOS

Primer premio consistió en: Inscripción al X Congreso Latinoamericano de Medicina Interna que se realizará del 3 al 7 de agosto de 2017 + Hotelería + Pasajes ida y vuelta a Cartagena Colombia

SEGUNDO PREMIO

Caruso D; Perez Akly M; Paz Sáenz V; Aladro, I

“Decisiones de Médicos y pacientes sobre el manejo pre-hospitalario del accidente cerebrovascular.”

HOSPITAL CÉSAR MILSTEIN

TERCER PREMIO

González, Carla Yamila

“Rabdomiólisis IRA 2° a Síndrome Compartimental e Isquémico con Trombosis Arteria Poplítea por componente inflamatorio en POP inmediato de RTR.”

SANATORIO SAGRADO CORAZÓN

CUARTO PREMIO

Nupieri, Bárbara

“Tiroiditis infecciosa no supurativa por staphylococcus aureus meticilino resistente (SAMR).”

HOSPITAL LUCIO MELÉNDEZ (ADROGUÉ)

QUINTO PREMIO

Rodríguez Bossio, Erick

“Gastritis flemonosa en inmunosuprimido por uso de glucocorticoides y vincristina en contexto de leucemia linfoblástica aguda tipo B.”

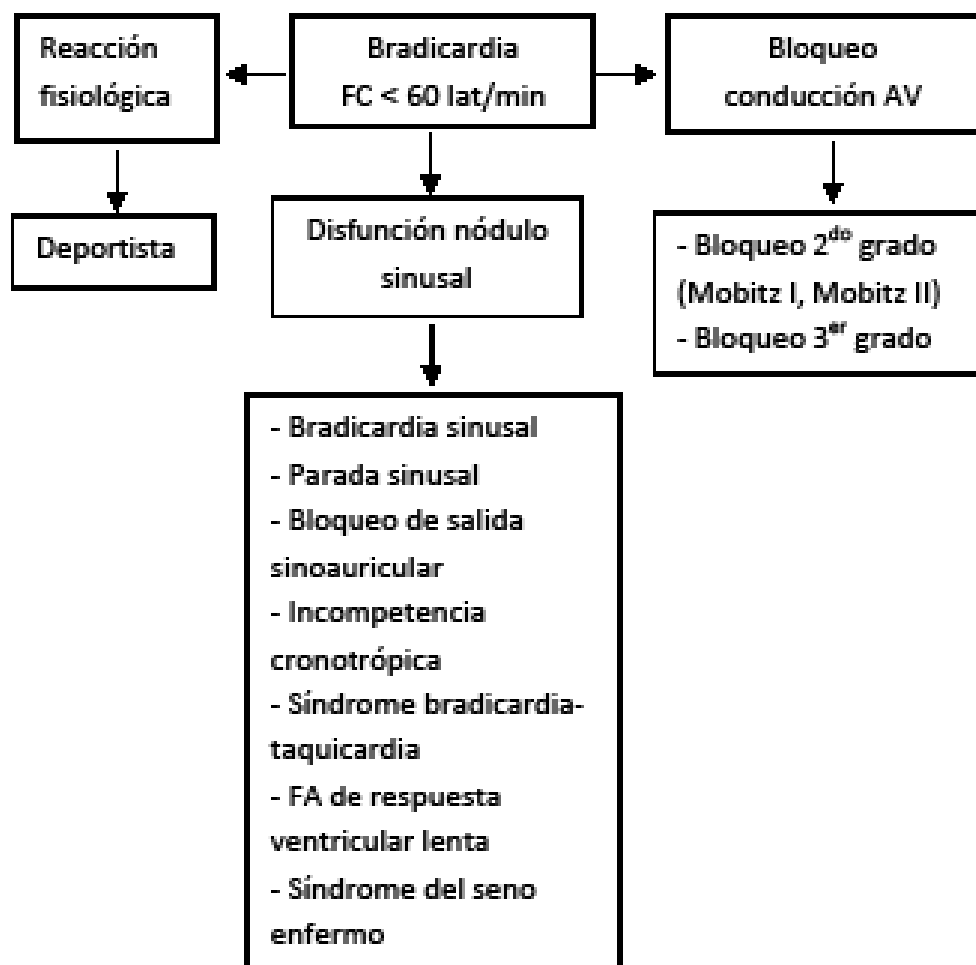
SANATORIO SAN JOSÉ

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 4

Dra. Silvia I. Falasco

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LAS BRADIARRITMIAS



AV: aurículoventricular; FA: fibrilación auricular

Bradicardia sinusal: suele presentarse en forma fisiológica en respuesta a estímulos vagales, por acción de ciertos fármacos (beta bloqueantes, clonidina, bloqueantes cálcicos no dihidropiridínicos, digoxina, amiodarona, etc.) o en el curso de ciertas afecciones como el hipotiroidismo, colestasis, hipertensión endocraneana, alteraciones del potasio, hipoxia, síndrome del seno enfermo. La FC desciende durante la noche.

Parada sinusal: existe una alteración en la génesis del estímulo en el nódulo sinusal (NS). No se registra onda P y aparece una pausa (mayor a 2'') seguido o no de un ritmo de rescate.

Bloqueo de salida sinoauricular: en el de primer grado hay un enlentecimiento en la conducción del estímulo desde el NS al resto de la aurícula. En el de segundo grado hay un fallo intermitente en la conducción de los impulsos (ausencia intermitente de ondas P) y en el de tercer grado o completo se caracteriza por la ausencia de actividad auricular. El ECG convencional no

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LAS BRADIARRITMIAS

permite diferenciarlo del paro sinusal. Para diagnosticar estas alteraciones debe realizarse un registro intracardíaco.

Incompetencia cronotrópica: es la situación en la cual el corazón no puede adecuar la frecuencia cardíaca al incremento de la actividad física o de las demandas metabólicas. En general se la define por no alcanzar el 80% de la frecuencia cardíaca máxima esperada en una prueba de esfuerzo en ejercicio máximo (220 menos la edad).

Síndrome del seno enfermo: afecta al automatismo y a la conducción sinoauricular. Puede causar bradiarritmias o taquiarritmias.

Bloqueo AV de 2do grado: algunos de los impulsos generados en el NS no pasan a los ventrículos. Mobitz I: hay una prolongación progresiva del intervalo PR hasta que uno de los estímulos no se conduce (fenómeno de Wenckebach). Mobitz II: uno o más estímulos sinusales no se conducen por el nodo AV sin que exista prolongación progresiva del PR. El segmento PP del impulso bloqueado es el doble de una diástole normal.

Bloqueo AV de 3er grado: hay una disociación AV, ningún estímulo sinusal pasa a los ventrículos. Las aurículas laten a ritmo sinusal y los ventrículos con ritmo de rescate idionodal o idioventricular. Cuánto más bajo el ritmo de rescate más ancho el QRS y menor la FC. Nodo AV o haz de His: 40-50 lpm. His-Purkinje: 30-40 lpm. Pared libre ventricular: 20 lpm o menos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Villaroel Abrego H. Arritmias cardíacas: un manual para estudiantes de medicina y médicos de atención primaria. 1ª. ed. – San Salvador, El Salvador, 2006. ISBN 99923-78-62-X
2. Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradyarrhythmias and conduction blocks. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2012 Jul;65(7):656-67
3. Alfonso H. G. Bradicardia sintomática y uso de marcapasos en el servicio de Urgencias. Rev.Fac.Med 2007; 55:191-209.

PROGRAMA DE EVALUACIÓN

FORMACIÓN CONTINUA EN MEDICINA INTERNA

EL PROGRAMA DE EVALUACIÓN COMPRENDE UNA SERIE DE 30 PREGUNTAS SOBRE LOS ARTÍCULOS PUBLICADOS EN CADA NÚMERO DE LA REVISTA.

CADA PREGUNTA TIENE 3 RESPUESTAS POSIBLES, SIGUIENDO EL SISTEMA DE OPCIONES MÚLTIPLES O DE V-F.

POR CADA NÚMERO SE OTORGARÁN CRÉDITOS PROPORCIONALES AL NÚMERO DE RESPUESTAS APROBADAS, QUE LE PERMITIRÁ OBTENER PUNTAJE PARA LA RECERTIFICACIÓN EN LA ESPECIALIDAD O SERVIRÁ COMO ANTECEDENTE DE SU FORMACIÓN PROFESIONAL EN MEDICINA INTERNA.

ENVÍE EL “CUPÓN RESPUESTA” AL APARTADO ESPECIAL DE LA SOCIEDAD QUE FIGURA CON FRANQUEO PAGADO EN EL MISMO CUPÓN O POR E-MAIL A medicina@smiba.org.ar O smiba@fibertel.com.ar. LA FECHA LÍMITE PARA LA RECEPCIÓN DE LOS CUPONES CORRESPONDIENTES AL N° 4 VOLUMEN 12 SERÁ EL 31/03/2017.

LOS MÉDICOS QUE CONTESTEN LA EVALUACIÓN RECIBIRÁN POR CORREO LA CALIFICACIÓN OBTENIDA Y LAS CLAVES DE CORRECCIÓN.



01

SON RECEPTORES COINHIBITORIOS DEL LINFOCITO T

- A CTLA-4
- B PD-1
- C A y B

02

LAS MOLÉCULAS PD-1

- A Aparecen en la membrana del linfocito inactivo
- B Su aparición reduce los efectos citotóxicos sobre el tejido circundante
- C Estimulan CD 28

03

SEÑALE LA OPCIÓN VERDADERA SOBRE CTLA-4

- A Ipilimumab es un activador de CTLA-4
- B Inhibe primariamente la actividad del receptor coestimulador de células T
- C Tiene acción antiinflamatoria

04

SEÑALE LA OPCIÓN FALSA SOBRE PD-1

- A El cáncer reduce los niveles de PD-1
- B Limita la actividad de las células T en los tejidos periféricos
- C Los linfocitos que infiltran a los tumores expresan PD1 en una gran proporción

05

EL ACTUAL CCyCN ENTIENDE POR “DAÑO”

- A Cuando se lesiona un derecho o un interés de la persona
- B El objeto del daño puede ser la persona, el patrimonio o un derecho de incidencia colectiva
- C A y B

06

SEGÚN EL ACTUAL CCyCN PRESCRIBE EL RECLAMO INDEMNIZATORIO

- A Para relación contractual en 10 años
- B Para relación contractual y extracontractual en 3 años
- C Nunca

07

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE HC

- A Es inviolable
- B A partir del fallecimiento de la persona deberá guardarse por 15 años
- C El titular es el paciente

08

DEBERÁ ENTREGARSE COPIA DE LA HC FRENTE A SU SIMPLE REQUERIMIENTO

- A Dentro de las 48 hs en urgencias
- B Dentro de los 10 días hábiles en situaciones normales
- C A y B

09

ES FALSO

- A La vulnerabilidad expresa la fragilidad biológica y/o biográfica de un individuo o grupo
- B El ozono protege contra la radiación UV del sol
- C Las epidemias han sido la principal causa de desaparición de civilizaciones

10

INFLUYE EN EL CALENTAMIENTO GLOBAL. SEÑALE LA OPCIÓN FALSA

- A La tala indiscriminada de bosques
- B La producción de commodities
- C Uso de agua salada

11	EL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ	<p>A <input type="checkbox"/> Es una polirradiculoneuropatía aguda o crónica</p> <p>B <input type="checkbox"/> Es una afección autoinmune</p> <p>C <input type="checkbox"/> Predomina en el sexo femenino</p>
12	CUÁL ES LA ETIOLOGÍA MÁS FRECUENTE DEL S. DE GUILLAIN BARRÉ?	<p>A <input type="checkbox"/> El antecedente de una infección viral respiratoria alta o gastrointestinal</p> <p>B <input type="checkbox"/> Vacunas</p> <p>C <input type="checkbox"/> Enfermedades oncológicas</p>
13	CUÁL ES EL AGENTE INFECCIOSO QUE MÁS FRECUENTEMENTE LO DESENCADENA?	<p>A <input type="checkbox"/> Citomegalovirus</p> <p>B <input type="checkbox"/> VEB</p> <p>C <input type="checkbox"/> Campylobacter jejuni</p>
14	CUÁL ES LA LOCALIZACIÓN MÁS FRECUENTE DE INICIO DEL COMPROMISO MOTOR?	<p>A <input type="checkbox"/> Miembros inferiores</p> <p>B <input type="checkbox"/> Miembros superiores</p> <p>C <input type="checkbox"/> Pares craneales</p>
15	UNA DE LAS SIGUIENTES MANIFESTACIONES NO CORRESPONDE AL S. DE GUILLAIN BARRÉ	<p>A <input type="checkbox"/> Dolor lumbar</p> <p>B <input type="checkbox"/> Hiperreflexia profunda</p> <p>C <input type="checkbox"/> Parálisis ascendente</p>
16	SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE S. DE GUILLAIN BARRÉ	<p>A <input type="checkbox"/> Es una polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda</p> <p>B <input type="checkbox"/> Pueden presentar bradiarritmias por afección autonómica</p> <p>C <input type="checkbox"/> Tiene una mortalidad entre 5 y 10%</p>
17	EL LCR TÍPICO DEL S. DE GUILLAIN BARRÉ SE CARACTERIZA POR	<p>A <input type="checkbox"/> Disociación albúmino-citológica</p> <p>B <input type="checkbox"/> Descenso de la glucosa</p> <p>C <input type="checkbox"/> Ninguna es correcta</p>
18	EL S. DE MILLER FISHER PRESENTA	<p>A <input type="checkbox"/> Arreflexia, ataxia, oftalmoplejía</p> <p>B <input type="checkbox"/> Ac. contra el gangliósido GQ 1b</p> <p>C <input type="checkbox"/> A y B</p>
19	LA POLIRRADICULONEUROPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA AGUDA	<p>A <input type="checkbox"/> Es la variedad menos frecuente de presentación</p> <p>B <input type="checkbox"/> Hay Ac. contra las células de Schwann</p> <p>C <input type="checkbox"/> Hay degeneración axonal motora y sensitiva</p>
20	CUÁL ES EL TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA?	<p>A <input type="checkbox"/> Inmunoglobulina G humana</p> <p>B <input type="checkbox"/> Glucocorticoides</p> <p>C <input type="checkbox"/> AINES</p>

21

EL ÍNDICE DE KATZ EVALÚA SI PUEDE REALIZAR EN FORMA INDEPENDIENTE, CON AYUDA O NO REALIZA

- A Bañarse
- B Ir de compras
- C Usar el teléfono

22

INTERVIENE EN EL CONTROL POSTURAL

- A La vista, sensibilidad propioceptiva, audición
- B La vista, sensibilidad propioceptiva, vía piramidal
- C La vista, sensibilidad propioceptiva, vía motora, sistema vestibular

23

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES

- A Las cataratas, el glaucoma y la degeneración macular afectan la funcionalidad del anciano
- B La presbiacusia es una hipoacusia sensorial bilateral y simétrica
- C La incontinencia urinaria es frecuente en el anciano

24

LA INCONTINENCIA URINARIA POR REBOSAMIENTO

- A Puede ser secundaria a HPB
- B El tratamiento de elección es la amitriptilina
- C Ninguna es correcta

25

NO CORRESPONDE A UNA BRADIARRITMIA POR DISFUNCIÓN DEL NS

- A Parada sinusal
- B Bloqueo AV de 2do grado
- C Bloqueo de salida sinoauricular

26

EL BLOQUEO DE SALIDA SINOAURICULAR

- A Para su diagnóstico debe realizarse un registro intracardíaco
- B En el de 2do grado hay ausencia de actividad auricular
- C A y B

27

EN LA INCOMPETENCIA CRONOTRÓPICA

- A Hay afeción del automatismo y de la conducción sinoauricular
- B El corazón no puede adecuar la FC al incremento de la actividad física
- C Existe una alteración en la génesis del estímulo en el nódulo sinusal

28

EN EL BLOQUEO AV DE 3ER GRADO

- A Cuanto más bajo el ritmo de rescate más estrecho el QRS
- B Hay una disociación AV
- C El ritmo de rescate His-Purkinje presenta una Fc menor a 20 lpm

29

EN EL BLOQUEO AV DE 2DO GRADO

- A Mobitz II presenta fenómeno de Wenckebach
- B El fenómeno de Wenckebach es la prolongación progresiva del intervalo PR hasta que uno de los estímulos no se conduce
- C La FC suele ser menor a 30 lpm

30

UNO DE LOS SIGUIENTES FÁRMACOS NO PRODUCE BRADICARDIA SINUSAL

- A Atenolol
- B Nifedipina
- C Digoxina

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>
B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>
C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>
B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>
C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/>
B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>
C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>	C <input type="checkbox"/>

DOBLE AQUI

ENVIE ESTAS RESPUESTAS Y DATOS PERSONALES

NOMBRES Y APELLIDO _____ MATRÍCULA _____ ESPECIALIDAD _____

DIRECCIÓN _____

LOCALIDAD _____ CP _____ Doc. IDENT. _____

OBSERVACIONES _____

_____ DE _____ DE 2017

SMI
BA SOCIEDAD
DE MEDICINA INTERNA
DE BUENOS AIRES

_____ FIRMA



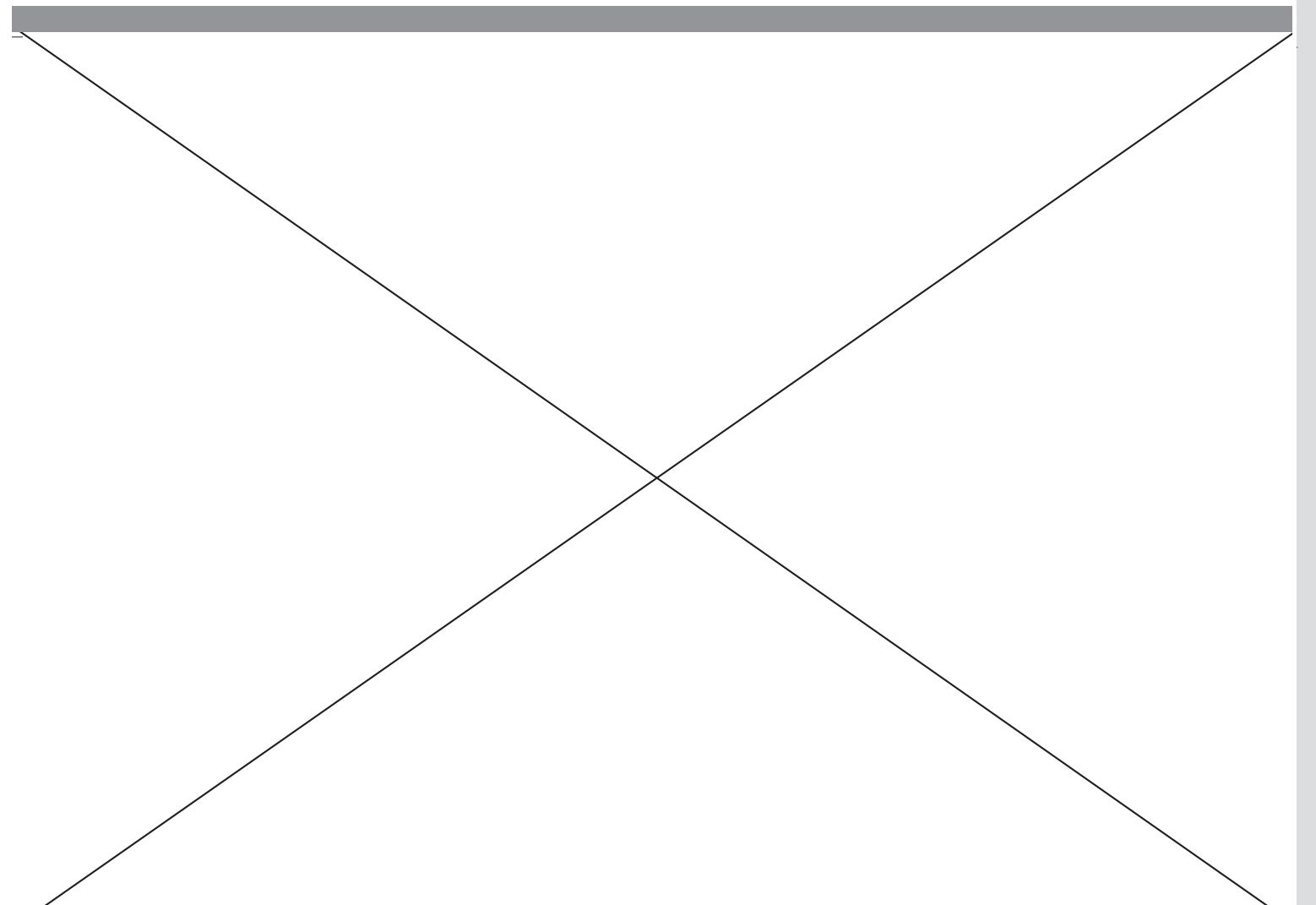
RESPUESTAS POSTALES PAGADAS

**FRANQUEO SERA PAGADO
POR EL DESTINATARIO**



**SOCIEDAD DE MEDICINA
INTERNA DE BUENOS AIRES**

**APARTADO ESPECIAL N° 104
C.P. 1000 - BUENOS AIRES**



► Instrucciones a los autores

Normas y requisitos para la publicación de trabajos

1. LOS TRABAJOS DEBERÁN SER ENVIADOS A LA SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA DE BS. AS. (REVISTA). LIBERTAD 1067, PISO 2 (1012). BS. AS. ARGENTINA.

2. SE DEBERÁ ADJUNTAR UNA CARTA DE PRESENTACIÓN DEL TRABAJO CON LA FIRMA DE TODOS LOS AUTORES EXPRESANDO SU VOLUNTAD DE PUBLICARLO, CON NOMBRE, APELLIDO, DIRECCIÓN Y TELÉFONO. ASIMISMO SI HUBIERE INFORMACIÓN SOBRE LA IDENTIFICACIÓN DE UN PACIENTE Y/O FOTOGRAFÍAS QUE REVELARAN LA MISMA SE REQUERIRÁ EL CONSENTIMIENTO ESCRITO DEL MISMO.

3. EL TRABAJO DEBE SER INÉDITO, ESCRITO EN CASTELLANO, A DOBLE ESPACIO, EN HOJAS TAMAÑO CARTA O A4, CON MÁRGENES DE AL MENOS 2.5 CM. TODAS LAS HOJAS SE NUMERARÁN EN EL ÁNGULO SUPERIOR DERECHO. SE ENTREGARÁ ORIGINAL Y UNA COPIA. EL ENVÍO DE UNA COPIA EN CD O DVD ESPECIFICANDO NOMBRE DEL ARCHIVO, FORMATO, HARDWARE Y SOFTWARE UTILIZADO, ACELERARÁ LA PROGRAMACIÓN DEL TRABAJO YA ACEPTADO.

4. LA EXTENSIÓN DE LOS TRABAJOS DEBERÁ AJUSTARSE A:

■ EDITORIAL (SOLICITADO POR EL COMITÉ A UN PROFESIONAL): EXTENSIÓN MÁXIMA: 3 PÁGINAS.

■ TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN Y EXPERIENCIAS CLÍNICAS: EXTENSIÓN MÁXIMA: 15 PÁGINAS. SE ADMITIRÁN HASTA 6 FIGURAS ENTRE FOTOGRAFÍAS Y GRÁFICAS Y 6 TABLAS.

■ ARTÍCULOS DE REVISIÓN: EXTENSIÓN MÁXIMA: 12 PÁGINAS, HASTA 4 FIGURAS Y 4 TABLAS CON NO MÁS DE 15 CITAS BIBLIOGRÁFICAS.

■ CASO CLÍNICO: EXTENSIÓN MÁXIMA: 8 PÁGINAS, HASTA 2 TABLAS Y 2 FIGURAS.

■ CARTAS DE LECTORES: EXTENSIÓN MÁXIMA: 3 PÁGINAS, 1 TABLA Ó FIGURA Y HASTA 6 CITAS BIBLIOGRÁFICAS.

5. EL ORDEN DE CADA TRABAJO SERÁ EL SIGUIENTE (CADA SECCIÓN DEBE COMENZAR EN UNA NUEVA PÁGINA):

A) PÁGINA DEL TÍTULO

■ TÍTULO DEL ARTÍCULO, CONCISO PERO INFORMATIVO SOBRE EL CONTENIDO DE LA PUBLICACIÓN.

■ NOMBRE Y APELLIDO DE LOS AUTORES.

■ NOMBRE DEL DEPARTAMENTO, SERVICIO E INSTITUCIÓN A LA QUE EL TRABAJO DEBE SER ATRIBUIDO.

■ NOMBRE Y DIRECCIÓN DEL AUTOR CON QUIEN ESTABLECER CORRESPONDENCIA.

■ ORIGEN DEL APOYO FINANCIERO (SI LO HUBO).

■ LAS REFERENCIAS A LOS CARGOS DE LOS AUTORES FIGURARÁN CON EL MAYOR TÍTULO ACADÉMICO AL PIE DE LA PÁGINA.

B) RESUMEN

DEBE HACER REFERENCIA AL PROPÓSITO DEL ESTUDIO O INVESTIGACIÓN, MATERIAL Y MÉTODO UTILIZADO, RESULTADOS OBTENIDOS Y PRINCIPALES CONCLUSIONES.

EN CASTELLANO E INGLÉS, DE NO MÁS DE 150 PALABRAS PARA LOS RESÚMENES NO ESTRUCTURADOS Y DE NO MÁS DE 250 PARA LOS ESTRUCTURADOS. A CONTINUACIÓN 3 A 10 PALABRAS CLAVES PARA LA BÚSQUEDA DEL ARTÍCULO.

C) LOS TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN Y LAS EXPERIENCIAS CLÍNICAS DEBEN DIVIDIRSE EN SECCIONES (INTRODUCCIÓN -MATERIAL Y MÉTODO - RESULTADOS - DISCUSIÓN). OTROS TIPOS DE ARTÍCULOS, COMO LOS "CASOS CLÍNICOS" Y "ARTÍCULOS DE REVISIÓN" PUEDEN ACOMODARSE MEJOR A OTROS FORMATOS QUE SEAN APROBADOS POR LOS EDITORES.

■ INTRODUCCIÓN:

EXPONGA EL PROPÓSITO DEL ARTÍCULO Y RESUMA LA RACIONALIDAD DEL ESTUDIO U OBSERVACIÓN.

■ MATERIAL Y MÉTODO:

DESCRIBA CLARAMENTE LA SELECCIÓN DE LOS SUJETOS QUE HA OBSERVADO O CON QUIENES

HA EXPERIMENTADO (PACIENTES, ANIMALES DE LABORATORIO, INCLUYENDO LOS CONTROLES). IDENTIFIQUE LOS MÉTODOS, APARATOS (CON EL NOMBRE DEL FABRICANTE Y LA DIRECCIÓN ENTRE PARÉNTESIS) Y LOS PROCEDIMIENTOS USADOS CON SUFICIENTE DETALLE PARA QUE PERMITA A OTROS AUTORES REPRODUCIR EL TRABAJO. CUANDO UTILICE MÉTODOS BIEN ESTABLECIDOS DE USO FRECUENTE (INCLUSO LOS ESTADÍSTICOS) NÓMBRELOS CON SUS RESPECTIVAS REFERENCIAS; CUANDO ÉSTOS HAYAN SIDO PUBLICADOS, PERO NO SE CONOZCAN BIEN, AGREGUE UNA BREVE DESCRIPCIÓN DE LOS MISMOS. SI LOS MÉTODOS SON NUEVOS O APLICÓ MODIFICACIONES A MÉTODOS ESTABLECIDOS, DESCRÍBALOS CON PRECISIÓN, JUSTIFIQUE SU EMPLEO Y ENUNCIE SUS LIMITACIONES.

CUANDO COMUNIQUE EXPERIENCIAS CON PERSONAS INDIQUE SI LOS PROCEDIMIENTOS SEGUIDOS ESTABAN DE ACUERDO CON LAS REGLAS ÉTICAS DEL COMITÉ DE EXPERIMENTACIÓN HUMANA DE LA INSTITUCIÓN DONDE SE HIZO EL EXPERIMENTO, O DE ACUERDO CON LA DECLARACIÓN DE HELSINKI DE 1975. IDENTIFIQUE CON PRECISIÓN TODAS LAS DROGAS EMPLEADAS, INCLUYENDO LOS NOMBRES GENÉRICOS, DOSIS Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN. NO USE LOS NOMBRES DE PACIENTES, INICIALES O NÚMERO DE REGISTRO DEL HOSPITAL.

INCLUYA EL NÚMERO DE OBSERVACIONES Y EL SIGNIFICADO ESTADÍSTICO DE LOS HALLAZGOS CUANDO CORRESPONDA. DESCRIBA LOS ANÁLISIS ESTADÍSTICOS, LAS DERIVACIONES MATEMÁTICAS.

■ RESULTADOS:

PRESENTE LOS RESULTADOS EN SECUENCIA LÓGICA EN EL TEXTO, TABLAS E ILUSTRACIONES. NO REPITA EN EL TEXTO TODOS LOS DATOS QUE ESTÁN EN LAS TABLAS Y/O ILUSTRACIONES, PONGA ÉNFASIS O RESUMA SOLAMENTE LAS OBSERVACIONES IMPORTANTES.

■ DISCUSIÓN:

ENFATICE LOS ASPECTOS NUEVOS E IMPORTANTES DEL ESTUDIO Y LAS CONCLUSIONES QUE

SMI

SURGEN DE ÉL. NO REPITA EN DETALLE LOS DATOS QUE FIGURAN EN RESULTADOS. INCLUYA EN DISCUSIÓN LA IMPLICANCIA DE LOS HALLAZGOS Y SUS LIMITACIONES Y RELATE LAS OBSERVACIONES DE OTROS ESTUDIOS RELEVANTES. RELACIONE LAS CONCLUSIONES CON LOS OBJETIVOS DEL ESTUDIO, PERO EVITE CONCLUSIONES QUE NO ESTÉN COMPLETAMENTE APOYADAS POR SUS HALLAZGOS. EVITE ARGUMENTAR QUE EL TRABAJO NO HA SIDO COMPLETADO. PLANTEE NUEVAS HIPÓTESIS CUANDO CORRESPONDA, PERO ACLARE QUE SON SÓLO HIPÓTESIS. LAS RECOMENDACIONES, SI SON ADECUADAS, DEBEN INCLUIRSE.

■ AGRADECIMIENTOS:

AGRADEZCA SOLAMENTE A LAS PERSONAS E INSTITUCIONES QUE HAN HECHO CONTRIBUCIONES SUSTANCIALES AL ESTUDIO.

d) BIBLIOGRAFÍA

LAS CITAS BIBLIOGRÁFICAS DEBEN MENCIONARSE EN EL ORDEN EN QUE SE LAS MENCIONA POR PRIMERA VEZ EN EL TEXTO, MEDIANTE NUMERALES ARÁBIGOS COLOCADOS ENTRE PARÉNTESIS AL FINAL DE LA FRASE O PÁRRAFO EN QUE SE LAS ALUDE. LAS REFERENCIAS QUE SEAN CITADAS ÚNICAMENTE EN LAS TABLAS O EN LAS LEYENDAS DE LAS FIGURAS DEBEN NUMERARSE EN LA SECUENCIA QUE CORRESPONDA A LA PRIMERA VEZ QUE SE CITEN DICHAS TABLAS O FIGURAS EN EL TEXTO. LOS TRABAJOS ACEPTADOS POR UNA REVISTA, PERO AÚN EN TRÁMITE DE PUBLICACIÓN, DEBEN ANOTARSE AGREGANDO A CONTINUACIÓN DEL NOMBRE DE LA REVISTA “(EN PREENSA)”. LOS TRABAJOS ENVIADOS A PUBLICACIÓN, PERO TODAVÍA NO ACEPTADOS OFICIALMENTE, PUEDEN SER CITADOS EN EL TEXTO (ENTRE PARÉNTESIS) COMO “OBSERVACIONES NO PUBLICADAS”, PERO NO DEBEN UBICARSE ENTRE LAS REFERENCIAS.

SE DEBE SEGUIR EL SIGUIENTE ORDEN:

■ ARTÍCULOS EN REVISTAS: APELLIDO E INICIAL DEL NOMBRE DEL O LOS AUTORES, EN MAYÚSCULAS. MENCIONE TODOS LOS AUTORES CUANDO SEAN 6 Ó MENOS, SI SON 7 Ó MÁS, COLOQUE LOS 6 PRIMEROS Y AGREGUE “ET AL”.

A CONTINUACIÓN EL TÍTULO COMPLETO DEL ARTÍCULO. NOMBRE DE LA REVISTA EN QUE APARECIÓ (ABREVIADO SEGÚN EL INDEX MÉDICUS) AÑO DE PUBLICACIÓN; VOLUMEN DE LA REVISTA: PÁGINA INICIAL Y FINAL DEL ARTÍCULO.

■ EN LIBROS: APELLIDO E INICIAL DEL NOMBRE DEL O LOS AUTORES EN MAYÚSCULAS. TÍTULO DEL LIBRO. EDICIÓN. CIUDAD Y PAÍS: CASA EDITORA; AÑO DE PUBLICACIÓN. SI ES CAPÍTULO DE UN LIBRO: AUTORES. TÍTULO DEL CAPÍTULO. “EN...” (TODAS LAS REFERENCIAS DEL LIBRO). PÁGINA INICIAL Y FINAL DEL CAPÍTULO.

■ MATERIAL ELECTRÓNICO: COMO EN ARTÍCULOS EN REVISTAS INDICANDO LA DIRECCIÓN DEL CORREO ELECTRÓNICO DE PROCEDENCIA DEL TRABAJO.

LOS AUTORES SON RESPONSABLES DE LA EXACTITUD DE SUS REFERENCIAS.

6. MATERIAL ILUSTRATIVO

■ TABLAS: PRESENTE CADA TABLA EN HOJAS APARTE, SEPARANDO SUS LÍNEAS CON DOBLE ESPACIO. NUMERE LAS TABLAS EN ORDEN CONSECUTIVO Y ASÍGNELES UN TÍTULO QUE EXPLIQUE SU CONTENIDO (TÍTULO DE LA TABLA). SOBRE CADA COLUMNA COLOQUE UN ENCABEZAMIENTO CORTO O ABREVIADO. SEPARÉ CON LÍNEAS HORIZONTALES SOLAMENTE LOS ENCABEZAMIENTOS DE LAS COLUMNAS Y LOS TÍTULOS GENERALES. LAS COLUMNAS DE DATOS DEBEN SEPARARSE POR ESPACIOS Y NO POR LÍNEAS VERTICALES. CUANDO SE REQUIERAN NOTAS ACLARATORIAS, AGRÉGUENLAS AL PIE DE LA TABLA. USE NOTAS ACLARATORIAS PARA TODAS LAS ABREVIATURAS NO ESTÁNDAR. CITE CADA TABLA EN SU ORDEN CONSECUTIVO DE MENCIÓN EN EL TEXTO DE TRABAJO.

■ FIGURAS: DENOMINE “FIGURA” A CUALQUIER ILUSTRACIÓN QUE NO SEA TABLA (EJS: GRÁFICOS, RADIOGRAFÍAS, ELECTROCARDIOGRAMAS, ECOGRAFÍAS, ETC.). LOS GRÁFICOS DEBEN SER DIBUJADOS POR UN PROFESIONAL O EMPLEANDO UN PROGRAMA COMPUTACIONAL ADECUADO. ENVÍE LAS FOTOGRAFÍAS EN BLANCO Y NEGRO, EN TAMAÑO 9 X 12 CM. LAS LETRAS, NÚMEROS, FLECHAS O SÍMBOLOS DEBEN VERSE CLAROS Y NÍTIDOS EN LA FOTOGRAFÍA Y DEBEN TENER UN TAMAÑO SUFICIENTE COMO PARA SEGUIR SIENDO LEGIBLES CUANDO LA FIGURA SE REDUZCA DE TAMAÑO EN LA PUBLICACIÓN. SUS TÍTULOS Y LEYENDAS NO DEBEN APARECER EN LA FOTOGRAFÍA, SINO QUE SE INCLUIRÁN EN HOJA APARTE, PARA SER COMPUESTOS POR LA IMPRENTA. AL DORSO DE CADA FOTOGRAFÍA DEBE ANOTARSE CON LÁPIZ DE CARBÓN O EN UNA ETIQUETA PEGADA, EL NÚMERO DE LA FIGURA,

EL NOMBRE DEL AUTOR PRINCIPAL Y UNA FLECHA INDICANDO SU ORIENTACIÓN ESPACIAL. LOS SÍMBOLOS, FLECHAS O LETRAS EMPLEADAS EN LAS FOTOGRAFÍAS DE PREPARACIONES MICROSCÓPICAS DEBEN TENER TAMAÑO Y CONTRASTE SUFICIENTE PARA DISTINGUIRSE DE SU ENTORNO, INDICANDO MÉTODOS DE TINCIÓN EMPLEADOS Y AMPLIACIÓN REALIZADA. CITE CADA FIGURA EN EL TEXTO, EN ORDEN CONSECUTIVO. SI UNA FIGURA REPRODUCE MATERIAL YA PUBLICADO, INDIQUE SU FUENTE DE ORIGEN Y OBTEGA PERMISO ESCRITO DEL AUTOR Y DEL EDITOR ORIGINAL PARA REPRODUCIRLA EN SU TRABAJO. ENVÍE LAS FIGURAS PROTEGIDAS EN UN SOBRE GRUESO DE TAMAÑO APROPIADO.

LAS FOTOGRAFÍAS DE PACIENTES DEBEN CUBRIR PARTE(S) DEL ROSTRO PARA PROTEGER SU ANONIMATO.

7. LA DIRECCIÓN DE LA REVISTA SE RESERVA EL DERECHO DE ACEPTAR LOS TRABAJOS, ASÍ COMO DE REALIZAR CORRECCIONES GRAMATICALES QUE NO IMPLIQUEN UN CAMBIO CONCEPTUAL DEL ORIGINAL, CUANDO LO CONSIDERE NECESARIO.

8. LA REVISTA DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA DE BUENOS AIRES NO SE RESPONSABILIZA POR LAS APRECIACIONES, COMENTARIOS Y/O AFIRMACIONES MANIFESTADAS POR LOS AUTORES DE SUS TRABAJOS.

LAS PRESENTES NORMAS ESTÁN DE ACUERDO CON LOS REQUERIMIENTOS UNIFORMES PARA MANUSCRITOS SOMETIDOS A REVISTAS BIOMÉDICAS, ESTABLECIDOS POR EL INTERNATIONAL COMMITTEE OF MEDICAL JOURNAL EDITORS (5TA. EDICIÓN-1997-).

■ TRANSMISIÓN DE LOS DERECHOS DE AUTOR SE INCLUIRÁ CON EL MANUSCRITO UNA CARTA FIRMADA POR TODOS LOS AUTORES, CONTENIENDO EL SIGUIENTE PÁRRAFO. “EL/LOS ABANDO FIRMANTE/S TRANSFIERE/N TODOS LOS DERECHOS DE AUTOR A LA REVISTA, QUE SERÁ PROPIETARIA DE TODO EL MATERIAL REMITIDO PARA PUBLICACIÓN”. ESTA CESIÓN TENDRÍA VALIDEZ EN EL CASO DE QUE EL TRABAJO FUERA PUBLICADO POR LA REVISTA. NO SE PODRÁ REPRODUCIR NINGÚN MATERIAL PUBLICADO EN LA REVISTA SIN AUTORIZACIÓN



Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires
 Libertad 1173 PB "C" (1012) - Ciudad de Buenos Aires - República Argentina
 Telefax: (54-11) 4815-0312 (54-11) 4811-8050
 email: medicina@smiba.org.ar - http://www.smiba.org.ar/



Talleres DE MEDICINA INTERNA 2016

COORDINADORAS: Lugar: Libertad 1173, PB C. email: smiba@fibertel.com.ar
 Aranceles: Para socios de SMIBA: sin cargo - No socios: \$ 900.
Dra. Viviana Falasco Días y horarios: Jueves de 18.30 a 20 horas. Inicia el 7 de abril.
Dra. Graciela Nora Fernández Capacidad 15 médicos. Se otorgan 30 créditos por Módulo para la Recertificación.

Abril: Módulo de Diagnóstico por Imágenes. Coordinadora: Dra. Patricia Carrascosa.

7/4: Utilidad de la impresión 3D en la práctica clínica. Dr. Javier Vallejos.
 14/4: Utilidad de las imágenes en metástasis de primario desconocido. Dr. Ezequiel Salas.
 21/4: TC de tórax en intersticiopatías. Dr. Carlos Capuñay.
 28/4: Dolor de pecho de causa no coronaria. Dra Patricia Carrascosa.

Mayo: Módulo de Medicina Crítica. Coordinador: Dr. Florencio Olmos.

5/5: Neurología vascular aguda. Dra. María Fernanda Díaz (FLENI).
 12/5: Tema a confirmar. Dr. Javier Rubianes (IADT).
 19/5: Manejo de la Hiponatremia. Dr. Franco Meijone (Clínica Bazterrica).
 26/5: Nuevos conceptos en Sepsis 2016. Dr. Nicolás Nihnay (Sanatorio Finochietto).

Junio: Módulo de Gastroenterología. Coordinadora: Dra. Carolina Bolino.

2/6: Reflujo Gastroesofágico. Dr. Leandro Manzotti.
 9/6: Dispepsia Funcional. Dra. Cádiz.
 16/6: Constipación crónica. Dra. Jimena Peterini.
 23/6: Screening y vigilancia de CCR. Dra. Carolina Bolino.
 30/6: Hemorragia Digestiva de Origen Oculto: Método de estudio Cápsula Endoscópica. Dr. Ricardo Figueredo.

Julio: Módulo de Cardiología. Coordinadora: Dra Laura Vitagliano.

7/7: Hipertensión arterial. Dr. Pablo Rodríguez.
 14/7: Cardiopatía isquémica. Dr. Juan Pablo Costabel.
 21/7: Insuficiencia cardíaca. Dra. Mirta Diez.
 28/7: Rehabilitación cardiovascular. Dra. Laura Vitagliano.

Agosto: Módulo de Clínica Médica. Coordinadora: Dra. Silvia Falasco.

4/8: Semiología de las Anemias. Dra. Silvia Falasco.
 11/8: Enfermedad Renal Crónica. Dr. Luis María Gutiérrez.
 18/8: Novedades en LES. Dra. Viviana Falasco.
 25/8: "Estatinas". Qué dicen las guías a lo largo de los años. Dr. Miguel Ángel Falasco.

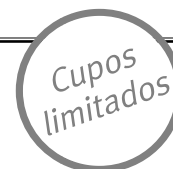
Septiembre: Módulo de Diabetes. Coordinador: Dr. Félix Puchulu.

1/9: Clasificación, diagnóstico y factores de riesgo de diabetes mellitus. Dra. Norma Ferrari.
 8/9: Tratamiento No insulínico de la Diabetes tipo 2. Dr. Fabio Lombardo.
 15/9: Hipoglucemia en Diabetes. Dr. Mariano Taverna.
 22/9: Insulinoterapia en Diabetes tipo 2. Dra. Norma Ferrari.
 29/9: Screening cardiológico en el paciente asintomático con Diabetes Mellitus. Dra. Florencia Aranguren.

Octubre: Módulo de Hematología. Coordinador: Dr. Juan Carlos Dupont.

Noviembre: Módulo de Aspectos del Laboratorio de utilidad para el Internista. Coordinadora: Dra. Miriam Pereiro.

3/11: Trastornos de la hemostasia. Dra. Marta Martinuzzo. Hospital Italiano.
 10/11 Diagnóstico de enfermedad celíaca y enfermedad inflamatoria intestinal. Dra. Cristina Artana. Hospital Fiorito.
 17/11 Marcadores tumorales. Dra. Miriam Pereiro y Dra. Cristina Artana.
 24/11 Utilidad de la inmunofluorescencia e inmunoensayos en el diagnóstico de enfermedades autoinmunes. Dra. Miriam Pereiro. Hospital Fiorito.



► **ESCUELA ARGENTINA DE MEDICINA INTERNA**
 ► **Curso Bienal Superior de Post Grado**
 de Médico Especialista en Clínica Médica - Medicina Interna

COMITÉ DE DOCENCIA **Director:** Dr. Roberto Reussi - **Subdirector:** Dr. Jorge Mercado - **Secretario:** Dr. Rodolfo Bado
Vocales: Dr. Rodolfo Maino, Dr. Federico Marongiu y Dr. Miguel Ángel Falasco

PROGRAMA 2016

ABRIL			
5/04	17 hs	Palabras de Bienvenida del director del Curso. Breve historia de la Medicina Interna y de la Sociedad de Medicina Interna de Bs. As.	Dr. Roberto Reussi Dr. Federico Marongiu
5/04	17.30 hs	Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Cardiología.	Dr. Jorge Mercado
5/04	18 hs	Cardiopatía isquémica.	Dr. Carlos Tajer
12/04		Taquiarritmias. Bradiarritmias	
12/04	17 hs	Electrocardiografía	Dr. Jorge González Zuelgaray
19/04			
26/04			
19/04	18 hs	Insuficiencia cardíaca.	Dr. José Milei
26/04	18 hs	Hipertensión arterial.	Dr. Eduardo Villamil
26/04	20 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE CARDIOLOGÍA	
MAYO			
3/05	17 hs	Análisis del examen del Módulo de Cardiología	Dr. Jorge Mercado
3/05	17,30 hs	Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Nefrología	
3/05	18 hs	El laboratorio en el estudio de la función renal. La insuficiencia renal aguda. Diagnóstico. Causas pre, intra y post renales. Conductas.	Dr. Carlos Díaz
10/05		Insuficiencia Renal Crónica	
17/05		Litiasis renal	
24/05		Síndrome nefrótico y nefrítico	
31/05		Nefropatías tóxicas. Tumores del riñón.	
10/05	17 hs	Imágenes en el estudio de las enfermedades renales.	Dr. Salvador Merola
17/05			
24/05			
31/05			
31/05	20 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE NEFROLOGÍA	

JUNIO			
7/06	17 hs	Análisis del examen de nefrología	Dr. Jorge Mercado
7/06	17,30 hs	Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Oncología	Dr. Miguel Ángel Falasco
7/06	18 hs	Introducción a la Oncología clínica.	Dr. Mario Bruno
14/06		Cáncer aparato respiratorio	
21/06		Cáncer ginecológico. Próstata	
28/06		Cáncer de origen desconocido. Metástasis	
14/06	17 hs	Imágenes en Oncología	Dr. Salvador Merola
21/06			
28/06			
28/06	20 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE ONCOLOGÍA	
JULIO			
5/07	17 hs	Análisis del examen de Oncología	Dr. Jorge Mercado
5/07	17,30 hs	Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Hematología	Dr. Jorge Mercado
5/07	18 hs:	Generalidades y el Laboratorio en la Hematología.	Dr. Gustavo Chiappe
12/07		Anemias	
19/07		Enfermedades del sistema leucocitario	
26/07		Desórdenes plaquetarios. Trastornos Coagulación	
12/07	17 hs	Imágenes en Hemato Oncología.	Dr. Salvador Merola
19/07			
19/07	18 hs:	Leucemias agudas y crónicas, linfomas. Gammapatías monoclonales.	Dr. Guy Garay
26/07	17 hs	Imágenes en la Urgencia.	Dr. Salvador Merola
26/07	20 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE HEMATOLOGÍA	
AGOSTO			
2/08	17 hs:	Análisis del examen de Hematología.	Dr. Jorge Mercado
2/08	17,30 hs	Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Urgencias en Medicina.	Dr. Roberto Reussi y Dr. Florencio Olmos
2/08	18 hs	Urgencias neurológicas.	Dr. Ignacio Previgliano
9/08	17 hs	Dermatología para el clínico.	Dra. Rosana Lago
16/08		Farmacodermias exantemáticas	
23/08		Enfermedades infecciosas de la piel.	
30/08		Tumores. Lunares. Melanoma	
9/08	18 hs	Urgencias cardiológicas.	Dr. Alfredo Hirschson

16/08	18 hs	Urgencias del medio interno.	Dr. Martín Deheza
23/08	18 hs	Urgencias metabólicas.	Dr. Félix Puchulu
30/08	18 hs:	Urgencia infectológicas.	Dr. Daniel Stamboulian
30/08	20 hs	EXAMEN DE URGENCIAS EN MEDICINA Y DERMATOLOGÍA	
SETIEMBRE			
6/09	17 hs	Análisis del examen de Urgencias y Dermatología.	Dr. Jorge Mercado
6/09	17,30 hs	Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Inmunología.	Dr. Rodolfo Maino
6/09	18 hs	Conceptos de inmunología clínica.	Dra. Ana María Di Lonardo
13/09		Reacciones alérgicas y anafilaxia	
20/09		Inmunodeficiencias primarias y secundarias Manejo de la inmunidad del paciente trasplantado	
13/09	17 hs	Abdomen agudo	Dr. Miguel Falasco
20/09	17 hs	Conceptos de administración de recursos en salud. Salud Pública.	Dr. Claudio García Villaverde
27/09	9 a 18 hs	JORNADAS DE MEDICINA INTERNA	
27/09	20 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE INMUNOLOGÍA	
OCTUBRE			
4/10	17 hs	Análisis del examen de Inmunología	Dr. Jorge Mercado
4/10	17,30 hs	Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Endocrinología	Dr. Jorge Mercado
4/10 11/10 18/10	18 hs	Generalidades de la Endocrinología. Hipófisis. Tiroides. Paratiroides. Suprarrenales. Ovario poliquístico. Menopausia. Andropausia	Dr. Oscar Levalle
11/10 18/10 25/10	17 hs	Imágenes en Endocrinología.	Dr. Salvador Merola
25/10	20 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE ENDOCRINOLOGÍA	
NOVIEMBRE			
1/11	17 hs	Análisis del examen de Endocrinología	Dr. Jorge Mercado
1/11	17,30 hs	Casos clínicos introductorios al Módulo de Neumonología	Dra. Salome Pilheu
1/11 8/11 15/11 22/11 29/11	18 hs:	Asma bronquial y EPOC. Enfermedades intersticiales e inflamatorias Patología asociada a la circulación pulmonar TBK Pleura, mediastino, diafragma. Vasculitis y enfermedades del colágeno en el pulmón	Dr. Eduardo Abatte
8/11 15/11 22/11	17 hs	Imágenes en Neumonología	Dr. Salvador Merola
29/11	20 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE NEUMONOLOGÍA	

MÓDULOS DE ACTUALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA

CURSO DE ACTUALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA MODULADO POR ESPECIALIDADES DIRIGIDOS A MÉDICOS GENERALES, INTERNISTAS Y ESPECIALISTAS EN CLÍNICA MÉDICA QUE DESEEN ACTUALIZARSE EN LOS DIFERENTES TEMAS DE LA MEDICINA INTERNA

Lugar: Sede de la Asociación Médica Argentina, Avda. Santa Fe 1171 - (1012) Buenos Aires

Horario: Las clases se dictarán los días martes de 18 a 20,30 hs.

Informes e inscripción: Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires

Inicio: 5 de Abril de 2015 Aranceles: Socios SMIBA \$ 1100 - No socios \$ 1500, por módulo

► Premio Anual “SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA DE BUENOS AIRES” Creado el 14 de marzo de 1947

EL PREMIO: “SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA DE BUENOS AIRES” SERÁ OTORGADO ANUALMENTE AL MEJOR TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA PRESENTADO EN LA SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA DE BUENOS AIRES EN EL TRANCURSO DEL PERÍODO.

Acreditación de Residencias: SMIBA forma parte del Registro Único de Entidades Evaluadoras del Ministerio de Salud de la Nación

Recertificación. El programa de Recertificación de SMIBA está previsto para todos los especialistas en Medicina Interna del país. El Comité está integrado por Ex Presidentes,

Miembros Honorarios Nacionales y Miembros Beneméritos designados por la Comisión Directiva de SMIBA. La Recertificación será extendida según categorías por un período de 5 años.

Reuniones Científicas. El segundo martes de cada mes en la Asociación Médica Argentina a las 20:00 hs.

Cursos Virtuales de SMIBA 2016

Informamos que durante el mes de Abril se abrieron las inscripciones para los Cursos Virtuales organizados por SMIBA.

- | | |
|---|----------------------|
| 1- Patología Ambulatoria Adulto Mayor -
Coordinador: DR. LUIS CARNELLI | INICIÓ EN MARZO 2016 |
| 2- Manejo de Paciente Ambulatorio -
Coordinadores: DRAS. FALASCO SILVIA, VÁZQUEZ MARÍA INÉS, DRA. GASET MARGARITA | INICIA EN ABRIL 2016 |
| 3- Infectología del Médico Clínico -
Coordinador: DRA. SALOME PILHEU | INICIA EN ABRIL 2016 |
| 4- Consultas Frecuentes en la Práctica Clínica -
Coordinador: DR. FLORENCIO OLMOS | INICIA EN ABRIL 2016 |
| 5- Patologías Pulmonares no Infecciosas -
Coordinador: DR. JORGE GIANNATTASIO | INICIA EN ABRIL 2016 |
| 6- Neurología Para Clínicos -
Coordinadores: DR. CALANDRI ISMAEL LUIS, DR. MERCADO JOAQUÍN ALFREDO | INICIA EN ABRIL 2016 |

Para inscribirse a cualquiera de dichos cursos deberán ingresar en nuestra página web, www.smiba.org.ar en la sección RECURSOS, Cursos. La inscripción está abierta para socios y no socios.

Estimados lectores:

Nos comunicamos con ustedes a los efectos de ponerlos en conocimiento de que se encuentra abierta la Sección “Cartas al Editor” en donde pueden reflejar: críticas a la línea editorial, propuestas a incorporar, comentarios sobre los trabajos publicados, breves comunicaciones científicas, aportes de experiencias personales; en suma, todo tipo de inquietud que nos quieran hacer llegar. Entendemos que esta relación dialógica será de provecho para todos.



Muchas gracias.
Dr. Luis María Carnelli
Director

REVISTA DE MEDICINA INTERNA

TRABAJOS PUBLICADOS EN EL VOLUMEN 12, 2016

Nº1

EDITORIAL

El tiempo que dedicamos los médicos clínicos a la atención de nuestros pacientes en el consultorio
Prof. Dr. Miguel A. Falasco

TRABAJOS DE REVISIÓN

Meningoencefalitis por *Criptococo*: una revisión
Dres. Taberni V., Bajinay L., Cantale C., Basile C.

Extubación en pacientes neurocríticos con deterioro del sensorio

Lic. Matesa María Amelia

TEMAS DE PATOLOGÍA AMBULATORIA DEL ADULTO MAYOR

EPOC en geriatría

Dr. Carnelli Daniel

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

Algoritmo Diagnóstico de Hipertiroidismo

Dra. Silvia I. Falasco

Nº2

EDITORIAL

Riesgos hereditarios y asesoramiento genético familiar
Dra. Susana Turyk

TRABAJOS DE REVISIÓN

Manejo perioperatorio de la Enfermedad de Parkinson
Dr. Glustein Daniel

Vacunación del adulto

Dra. Vázquez María Inés

TEMAS DE PATOLOGÍA AMBULATORIA DEL ADULTO MAYOR

Caídas

Dr. Carnelli Luis María

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

Algoritmo Terapéutico del Hipertiroidismo

Dra. Silvia I. Falasco

Nº3

EDITORIAL

Más pacientes, más papeleo, menos tiempo, más estrés
Prof. Dr. Roberto Reussi

TRABAJO DE REVISIÓN

Nódulo Tiroideo en la consulta del médico internista

Dra. Falasco Silvia Iris

CASO CLÍNICO

Sarcoma de Ewing extraóseo en adulto

Dres. Gamallo Griselda, Cardozo Graciela, Dosso María de los Ángeles, Gervasoni Sebastián, Hass Elsa, Bocalón Gabriel, Cimerman Jackeline

TEMAS DE PATOLOGÍA AMBULATORIA DEL ADULTO MAYOR

Fibrilación Auricular en el geronte

Dr. Romano Daniel

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

Algoritmo Diagnóstico de las Taquiarritmias

Dra. Silvia I. Falasco

Nº4

EDITORIAL

Las Jornadas de Medicina Interna Smiba 2016
Dr. Jorge Giannattasio

TRABAJOS DE REVISIÓN

Los inhibidores de los puntos de control inmunitario
Dr. Rodolfo Maino

La responsabilidad del Médico Internista a la luz del nuevo Código Civil y Comercial de la Nación

Dr. Rossi Ariel

Vulnerabilidad, ética medioambiental y Medicina Interna

Prof. Dr. Cataldi Amatriain Roberto M.

CASO CLÍNICO

Síndrome de Guillain-Barré

Reporte de un caso de presentación atípico

Dres. Racca Velásquez Fernando, Vega Villavicencio Parsival, Martínez Obando Jhair, Ramírez Toncel Álvaro

TEMAS DE PATOLOGÍA AMBULATORIA DEL ADULTO MAYOR

Evaluación funcional del anciano

Dra. Senillosa Mónica

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

Algoritmo Diagnóstico de las Bradiarritmias

Dra. Silvia I. Falasco