



Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires

SMA



PRESIDENTE: DR. OLMOS FLORENCIO

VICEPRESIDENTE: DRA. PILHEU MARÍA SALOMÉ

SECRETARIO: DRA. FERNÁNDEZ GRACIELA NORA

PROSECRETARIA: DR. BOTTARO FEDERICO JORGE

TESORERO: DR. ROMANO DANIEL NORBERTO

PROTESORERO: DRA. VÁZQUEZ MARÍA INÉS

VOCALES TITULARES:

DRES. PISAREVSKY ANA ANDREA, CARNELLI DANIEL LUIS,
MERCADO JOAQUÍN

VOCALES SUPLENTES:

DRES. PERALTA CHRISTIAN, CASTAGNINO JORGE, CAROSIO
ALEJANDRO EMILIO

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN:

DRES. BADO RODOLFO JORGE, FALASCO VIVIANA BEATRIZ

COMITÉ DE DOCENCIA DE LA ESCUELA DE GRADUADOS

DIRECTOR: DR. REUSSI ROBERTO

SUB- DIRECTOR: DR. MERCADO JORGE

SECRETARIO: DR. BADO RODOLFO JORGE

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

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° 5345766 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. TURYSK, DR. SAMUEL CÓRDOVA ROCA (BOL.) DRA. MARÍA C. JIMÉNEZ BAZZANO (PAR), DR. EDUARDO PENNY MONTENEGRO (PER.)

RELACIONES INSTITUCIONALES: DR. OSVALDO CERDÁ

EDITORIAL

165 **PROMOVIENDO EL ORGULLO DE
SER INTERNISTA**

PROF. DRA. VIVIANA FALASCO

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

167 **ESTUDIO DE RESISTENCIA AL TRA-
TAMIENTO CON PIPERACILINA-
TAZOBACTAM EN INFECCIONES
INTRAHOSPITALARIAS**

DRES. GRIGERA NADIA LORENA Y BERTOLA OCTAVIO

CONSENSO

173 **CONSENSO PARA EL DIAGNÓSTICO
Y TRATAMIENTO DEL SÍNCOPE
SOCIEDAD ARGENTINA DE
CARDIOLOGÍA (2º PARTE)**

TEMAS DE PATOLOGÍA AMBULATORIA
DEL ADULTO MAYOR

198 **HIPERTENSIÓN EN EL ADULTO
MAYOR**

DR. CARNELLI DANIEL

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

205 **ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y
TERAPÉUTICO DE LA PERITONITIS
BACTERIANA ESPONTÁNEA (PBE)**

DRA. SILVIA I. FALASCO

Promoviendo el Orgullo de ser Internista

Académicamente se reconoce a la Medicina Interna como la especialidad troncal alrededor de la cual giran las especialidades de orientación clínica. En nuestro país la especialidad se denomina indistintamente Medicina Interna/ Clínica Médica o ambas como es denominada por el Ministerio de Salud de la Nación. Pero qué significan etimológicamente estas palabras y de dónde surgen. Clínica Médica deviene del griego “KLINE” “que quiere decir al lado de la cama del enfermo, denominación que se aplicaba al estudio de los síntomas y signos físicos, y la terapéutica esencialmente empírica.

El nacimiento de la Medicina Interna y el término internista se fue gestando en el seno de la Clínica Médica, pero nace recién en 1882 en Alemania durante el “Congreso de Medicina Interna de Weisbaden”. En EE.UU el término se introduce con posterioridad y es en la década de 1930 donde aparece más categórico con su mayor exponente el Dr. Willams Osler. Podemos definir a la Medicina Interna como la disciplina que engloba tanto la parte teórico-científica como la práctica de la medicina, abarcando los conocimientos de diferentes áreas de la fisiología, fisiopatología, el diagnóstico, tratamiento de las enfermedades del adulto, pero involucrándose también en la prevención y promoción de la salud. Es entonces la disciplina que se encarga del cuidado integral de la salud de la persona, desde la adolescencia hasta la senectud, en las diferentes áreas de competencia que van desde la consulta ambulatoria hasta el paciente internado grave. Es un clínico con la máxima jerarquización de un especialista, el que debe tener una visión holística del individuo en su misión de promover y prevenir la salud, diagnosticar y tratar la enfermedad, o aliviar o paliar la misma cuando esto último no fuera posible. La realidad es que esto no es conocido en la población en general y lo más triste o penoso es que hasta nuestros propios colegas lo ignoran. En diferentes encuestas realizadas a la comunidad en general, y a profesionales de la salud sobre lo que entendían como “médicos internistas”, recogimos que la mayoría desconoce el significado del mismo considerando algunos que el “internis-

ta” es el médico que se dedica a la “atención de pacientes en la internación” y para otros es aquel médico que recién recibido con su título de grado atiende a la población sin mediar especialización alguna.

El porqué nuestra especialidad se fue desvirtuando en estos últimos tiempos es algo sumamente complejo, existiendo múltiples causas, entre las que podemos enumerar la pérdida progresiva de la habilidad semiológica, el poco tiempo dedicado a los pacientes con la falta de escucha, la pobre o nula examinación física, la mala relación médico-paciente que cada día se acrecienta más. Agravan estos hechos la aparición cada vez mayor de subespecializaciones, y la constante facilidad de derivar a los pacientes llegando a ser considerado “el clínico como el profesional encargado de derivar (derivólogo) al paciente a los especialistas de cada órgano o sistema, delegando en ellos las decisiones diagnósticas y terapéuticas”. Como si esto fuera poco se suman el vertiginoso avance tanto en lo tecnológico como en lo científico, y las malas políticas de estado-sanitarias, contribuyendo sin lugar a dudas a desjerarquizar la especialidad. Pero lo más preocupante que venimos observando es la creciente deshumanización de la medicina, la ausencia de compromiso para con el paciente y la comunidad. Todos estos cambios han dejado huellas profundas y amplias entre los niveles de atención y entre las especialidades. El resultado final de todo esto termina en la fragmentación de la persona en órganos y sistemas, comprometiendo la calidad y efectividad del modelo de atención. Las metas que debemos alcanzar para tratar de volver a jerarquizar la especialidad debieran basarse en restablecer una relación médico paciente cordial en la que se vea al individuo en forma integral como “un todo”, no solo en el aspecto físico y mental, sino también espiritual y social. Además, deberíamos aunar en lograr un esfuerzo para permitir el perfeccionamiento constante, ya que, sin él, nuestro accionar queda truncado debido al gran avance tecnológico, científico. Esto solo se logra mediante una “Educación Médica Continua”, que preconice la calidad y excelencia de la atención médica.

Entendiendo a la educación médica continua como el conjunto de actividades de educación que conllevan al desarrollo, mantenimiento e incremento en el conocimiento, experiencia y desarrollo profesional con el objetivo final de obtener el mayor beneficio para el paciente, la comunidad y la profesión médica. Para lograr esto la Asociación Médica Americana aconseja la lectura médica continua de al menos 2 horas semanales de bibliografía médica relacionada con la especialidad, mantener el diálogo entre médicos dedicados al cuidado del paciente, participar en ateneos de casos clínicos, uso y práctica de cuestionarios de autoevaluación, asistir a congresos y realizar cursos de la especialidad a fin, desarrollar tareas de investigación clínica, presentación y/o publicación en foros científicos, desarrollar actividad docente y poseer acceso a Internet para actualización constante, y con ello promover la recertificación obligatoria de la especialidad cada 5 años.

Pero sin duda, de no existir una política de cambio en las bases curriculares del pregrado y en los peldaños de las Residencias médicas, donde se vuelva a la semiología básica y se preconice la bioética, poco se podrá cambiar en las generaciones venideras y por supuesto todo esto no tendría sustentación alguna de no mediar cambios en las políticas sanitarias y en la ponderación de la hora de trabajo médica.

Muchas organizaciones internacionales tales como la OPS/OMS, propician cambios de la formación médica en esa dirección, buscando médicos que “sepan escuchar, sean observadores cuidadosos, comunicadores sensibles y clínicos eficientes... que fomenten la salud de todas las personas”, con equidad y compasión en su atención (Declaración de Edimburgo producida por la Conferencia Mundial sobre Educación Médica, 1988).

El perfil del internista en la Argentina quedó establecido a partir de octubre de 2011, luego de que el Ministerio de Salud de la Nación a través de la Dirección de Capital Humano y Salud Ocupacional Subsecretaría de Políticas, Regulación y Fiscalización elaboró un Documento

Marco de Referencia de la Especialidad para la formación del médico Residente. El mismo fue confeccionado por diferentes Sociedades Científicas entre ellas la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires (SMIBA), la Sociedad Argentina de Medicina (SAM), representantes de la Asociación de Facultades y Ciencias Médicas de la República Argentina (AFACIME-RA), Asociación Argentina de Sanatorios y Hospitales Privados de la República Argentina (ADECRA), la Universidad Nacional del Sur, Departamento de Ciencias de la Salud, Sociedad Argentina de Medicina Interna General (SAMIG), Consejo Interuniversitario Nacional (CIN), Universidades y Ministerios de Salud de las diferentes provincias que integran el territorio de la República Argentina. En el mismo quedó explicitado que “el internista es el profesional capaz de brindar cuidados médicos a la persona desde la adolescencia a la vejez, en las distintas etapas del proceso de salud enfermedad, promoviendo y protegiendo su salud, identificando e implementando estrategias de abordaje de sus problemas de salud en forma eficaz, eficiente, ética y con sentido humano.” Para ello es necesario tener en cuenta el método clínico, la visión integral e integrada del individuo y su acompañamiento, su seguimiento longitudinal actuando como referente de su cuidado. La misión y compromiso que asume esta especialidad con el paciente es orientarlo y apoyarlo en la toma de decisiones sobre su salud en todos los escenarios de atención, aun la internación domiciliaria y los cuidados paliativos con conocimiento de la realidad epidemiológica tomando conciencia de la importancia de los factores familiares, sociales, culturales, económicos que afectan la salud con una visión humanística.

Busquemos replantear el lugar y propósito de nuestra Especialidad, no dejemos que la desidia siga avanzando. Promovamos entonces el orgullo de ser INTERNISTA, en cada clase de pre y posgrado, Jornada o Congreso y hagámoslo extensivo a talleres a la comunidad.

PROF. DRA. VIVIANA FALASCO

Expresidente Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires

ESTUDIO DE RESISTENCIA AL TRATAMIENTO CON PIPERACILINA-TAZOBACTAM EN INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS

DRES. GRIGERA NADIA LORENA* Y BERTOLA OCTAVIO**

RESUMEN

La resistencia antibiótica es un grave problema de salud, que involucra a todos los países, y resulta un motivo de preocupación para el cuerpo médico y para las instituciones, comprometiendo la salud de las personas, generando la necesidad del uso de antibióticos de última generación, internaciones prolongadas y reinternaciones. Asimismo mayor número de complicaciones en los pacientes, fracasos terapéuticos y evoluciones tórpidas. Son varios los microorganismos involucrados, los sitios de infección comprometidos y los antibióticos requeridos en los tratamientos. La meta de este trabajo fue estudiar la resistencia bacteriana a la Piperacilina-Tazobactam en pacientes internados, con el fin de identificar posibles causas, evaluar cambios y obtener mejores resultados terapéuticos.

Palabras clave: Resistencia bacteriana, piperacilina- tazobactam, infecciones, intrahospitalarias

INTRODUCCIÓN

El tema de la resistencia antibiótica es un motivo de seria preocupación para el equipo médico, generando complicaciones terapéuticas, modificaciones en tratamientos y protocolos, con uso de antibióticos de última generación, internaciones prolongadas y mayor número de reinternaciones. Asimismo provoca problemas en las instituciones y es un asunto de cuidado en la salud pública en general, que involucra en mayor o menor medida a todos los países, con un importante incremento en los costos de atención de salud.

Son varios los microorganismos involucrados, los sitios de infección comprometidos y

ABSTRACT

Antibiotic resistance is a serious health problem, involving all countries, and is a cause of concern for the medical staff and institutions, compromising the health of people, generating the need for the use of antibiotics of the latest generation, prolonged hospitalizations and readmissions. Also a greater number of complications in the patients, therapeutic failures and torpid evolutions. There are several microorganisms involved, the sites of infection involved and the antibiotics required in the treatments. The objective of this study was to establish the bacterial resistance to Piperacilina-Tazobactam in hospitalized patients, in order to identify possible causes, evaluate changes and obtain better therapeutic results.

Keywords: Bacterial resistance, piperacilina-tazobactam, infection, hospitalized patients

los antibióticos requeridos en los tratamientos, y la utilización de esquema antibiótico con Piperacilina-Tazobactam (PTZ) es usual. Esto motivó a estudiar la resistencia a este esquema en una población de pacientes internados con infecciones intrahospitalarias.

Objetivo Primario

Analizar el porcentaje de resistencia antibiótica desarrollada en las infecciones intrahospitalarias tratadas con Piperacilina-Tazobactam (PTZ).

Objetivos Secundarios

- Estudiar la distribución por edad y sexo de las infecciones intrahospitalarias tratadas con PTZ.

*Ex jefa de residentes de Clínica Médica del Hospital General de Agudos P Piñero.

**Ex instructor de residentes de Clínica Médica del Hospital General de Agudos P Piñero.
E-mail: magrigera@gmail.com.ar

Fecha de recepción: 22 de agosto de 2017

Fecha de aceptación: 6 de septiembre de 2017

- Analizar las comorbilidades presentes en la población estudiada
- Cuantificar las reinternaciones en el grupo de estudio
- Identificar la localización de las infecciones intrahospitalarias tratadas con PTZ
- Analizar el tipo de germen aislado en las infecciones intrahospitalarias tratadas con PTZ y con resistencia a la misma
- Evaluar la evolución de la población con resistencia a PTZ

MATERIAL Y MÉTODO:

Se realizó un trabajo de investigación de tipo descriptivo, observacional y retrospectivo, con una población que incluyó los pacientes internados en el Servicio de Clínica Médica del Hospital General de Agudos Parmenio T. Piñero (HGAPP) durante el período que se extendió entre el 1 de enero y el 31 de diciembre del año 2016. El material fue recogido en forma personal de los registros de las Historias Clínicas Informatizadas.

Criterios de inclusión: Pacientes mayores de 15 años ingresados al Servicio de Clínica Médica del HGAPP en el período mencionado, a los cuales se les hizo diagnóstico de infección intrahospitalaria (definida como la que se presenta luego de 48 hs. de internación en el Hospital, y la que se desarrolla dentro de los 90 días de externación). Todos fueron tratados con Piperacilina-Tazobactam. Se incluyeron pacientes que fueron re internados por infecciones intrahospitalarias en el período estudiado. Las variables estudiadas fueron edad, sexo, re internaciones, comorbilidades y cultivos urocultivo, hemocultivo, piel y partes blandas, punta de catéter, esputo, líquido ascítico y líquido pleural.

Se seleccionaron para el estudio bacteriológico muestras orgánicas que se cultivaron en diferentes medios que pasan a detallarse a continuación.

Sangre: Se utilizaron hemocultivos, botellas BACT-ALERT anaerobios y aerobios que incuban por un período de 5 días en un equipo automatizado.

Punta de Catéter: Se utiliza la técnica MAKI, se rota 4 veces el catéter en agar sangre ovina, se incuba 48 hs. a 37°C en 5% de co2.

Piel y Partes blandas: se siembran las muestras en:

- Agar sangre ovina (48 hs.)
- Agar chocolate (72 hs.)
- Agar CLDE
- Caldo tioglicolato (incuban 7 días a 37°C)
- Agar chocolate en anaerobiosis
- Coloraciones GRAM y/o Ziehl Neelsen

Urocultivo: se incuba en agar CLDE (a 37°C) y agar sangre ovina por 48 hs. (ASO 5% CO₂). Con reacción inflamatoria en el sedimento urinario y sin crecimiento bacteriano se siembran en agar chocolate 72 hs. 5% CO₂.

Esputo: se siembran en 4 estrías en:

- ASO: 72 hs 5% CO₂ 37°C
- Chocolate: 72 hs. 5% CO₂ 37°C
- CLDE (Paciente internado 24 hs. a 37°C)
- Coloraciones GRAM y Ziehl Neelsen

Líquido ascítico (LA): se incuba no menos de 10 ml de LA en botella de hemocultivo por 5 días en equipo de hemocultivos automatizado.

Líquido pleural: se siembra en:

- ASO 5% 37°C por 48 hs.
- Agar chocolate por 72 hs. a 37°C con CO₂ al 5%
- Agar chocolate para anaerobios se cultiva por 5 días a 37°C
- CLDE en 24 hs. a 37°C.
- Caldo Tioglicolato por 7 días a 37°C
- Coloración GRAM y Ziehl Neelsen

En aquellas en donde se pesquió crecimiento, antibiograma con método VITEK 2 (1) método de tipo colorimétrico, que utiliza tarjetas de sensibilidad vitek 2 gram negativos diseñada para ser utilizadas con estos sistemas en laboratorios clínicos como prueba in vitro para determinar la sensibilidad de bacilos gram negativos clínicamente significativos a los agentes antimicrobianos. La interpretación del test deberá ser informada como resistente para todas las penicilinas, cefalosporinas y el aztreonam. Limitaciones: realizar un método alternativo cuando se informe resistencia con las siguientes combinaciones germen/antimicrobiano

- Imipenem/Aeromonas spp.
- Meropenem/ Aeromonas spp
- Piperacilina-tazobactam/ Pseudomona

RESULTADOS:

Se analizaron 102 pacientes internados con diagnóstico de infecciones intrahospitalarias en el período de estudio, 52 fueron mujeres y 50 varones. Los rangos etarios se distribuyeron en forma creciente en ambos sexos como se muestra en la tabla Nro. 1 y en los gráficos Nros.1 y 2. En esta población se observa un incremento de infecciones vinculado con la edad.

Las infecciones estudiadas tuvieron las siguientes localizaciones: 38 neumonías intrahospitalarias (NIH), 50 infecciones urinarias (ITU), 2 infecciones asociadas a catéter, 2 peritonitis bacteriana espontánea (PBE), 1 absceso, 2 diarreas, 5 infecciones de piel y partes blandas (PPB), 2 en las que no se pudo establecer foco y se catalogaron como desconocidas. En este total se incluyen las re internaciones, y los

datos se muestran en la Tabla Nro. 2. Del grupo estudiado, las re internaciones correspondieron al 18.62%, con una prevalencia de NIH e ITU del 73%.

Tabla N°1: Cantidad de pacientes según rango etario y sexo en la población estudiada desde el 01 de enero de 2016 al 31 de diciembre de 2016 en el Servicio de Clínica Médica del Hospital Piñero

Rango etario	varones	mujeres
15-24	2	4
25-34	5	3
35-44	1	5
45-54	8	4
55-64	6	8
65-74	10	8
75-84	11	5
85 y más	7	15
total	50	52

Tabla Nro.2: Localización de las infecciones intrahospitalarias en la población estudiada desde el 01 de enero de 2016 al 31 de diciembre de 2016 en el Servicio de Clínica Médica del Hospital Piñero

localización	internados	%	reinternados	%	total	%
NIH	32	38.5	6	31.5	38	37.25
ITU	42	50.6	8	42.1	50	49.01
CATÉTER	2	2.4			2	1.96
PBE	2	2.4			2	1.96
ABSCESOS			1	5.2	1	0.98
DIARREAS	1	1.2	1	5.2	2	1.96
PPB	3	3.6	2	10.5	5	4.90
DESCONOCIDA	1	1.2	1	5.2	2	1.96
Total	83		19		102	100

Gráfico N°1: Distribución por rangos etarios en la población estudiada desde el 01 de enero de 2016 al 31 de diciembre de 2016 en el Servicio de Clínica Médica del Hospital Piñero

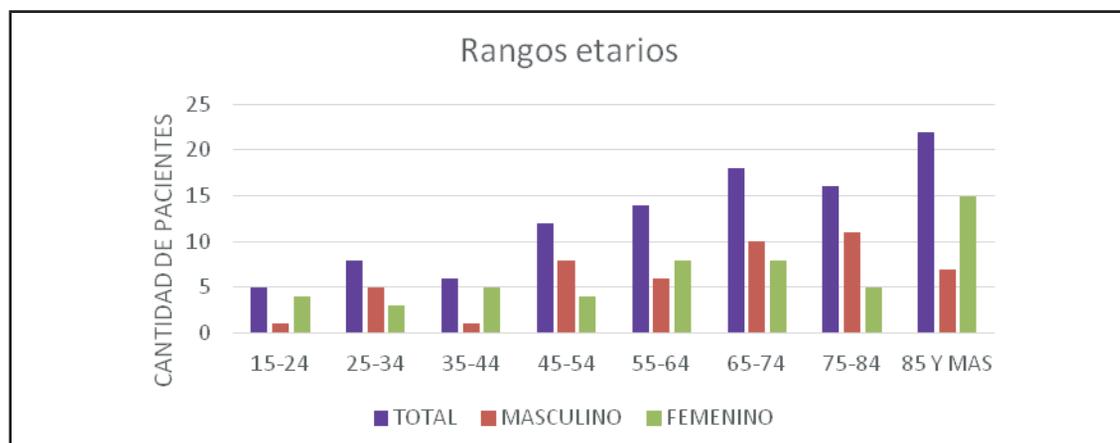
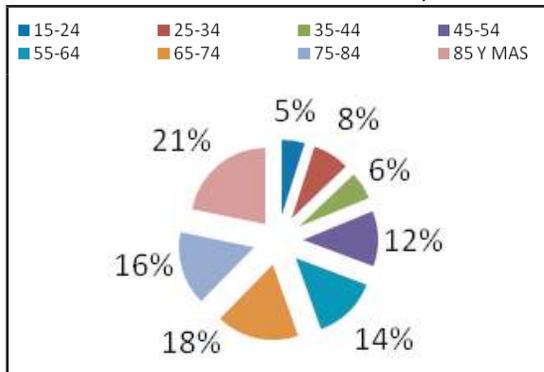
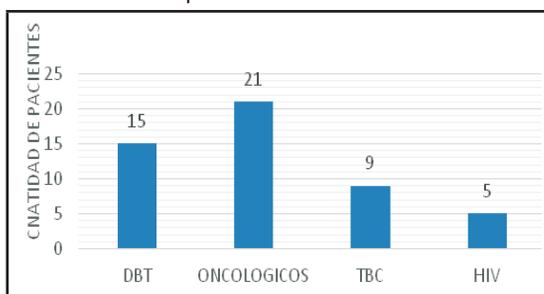


Gráfico Nº2: Distribución porcentual por rangos etarios en años en la población estudiada desde el 01 de enero de 2016 al 31 de diciembre de 2016 en el Servicio de Clínica Médica del Hospital Piñero



Se estudiaron además a los pacientes con determinadas comorbilidades (diabetes (DBT), oncológicas, tuberculosis (TBC) y virus de inmunodeficiencia humana (HIV)). Un total de 50 pacientes eran portadores de las mismas (49.01%) y se distribuyeron como se muestra en el Gráfico Nro. 3.

Gráfico Nº 3: Comorbilidades analizadas en las infecciones intrahospitalarias en el período comprendido entre el 01 de enero de 2016 y el 31 de diciembre de 2016 en el Servicio de Clínica Médica del Hospital Piñero

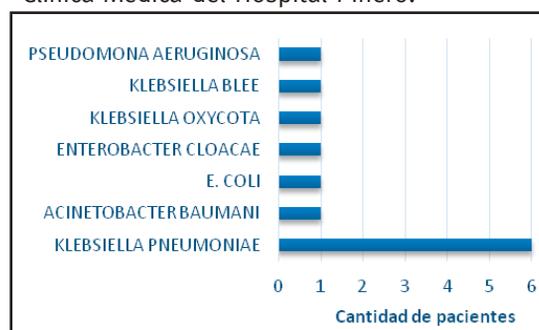


En la población estudiada se registró un total de 12 pacientes (11.76%) con infecciones intrahospitalarias tratados con PTZ y con resistencia antibiótica al esquema. El tipo de aislamiento bacteriológico corresponde en 6 casos (50%) a *Klebsiella Pneumoniae*, el resto de los gérmenes se identificaron en un caso. Los datos se muestran en el Gráfico Nro. 4

En este grupo de pacientes con resistencia, la mitad de ellos (n=6) correspondía a pacientes que estaban re internados, y las localizaciones se distribuyeron de la siguiente manera: 3 con ITU, 2 con NIH y 1 PPB.

La evolución de los pacientes que presentaron resistencia a PTZ fue a la curación en 5 casos (42%), 7 pacientes fallecieron, de causa vinculada a la infección 6 casos (50%), y en un caso el fallecimiento fue secundario a otra patología no relacionada con la infección.

Gráfico Nº4: Rescate bacteriológico en cultivos de infecciones intrahospitalarias resistentes a Piperacilina-Tazobactam en el período comprendido entre el 01 de enero de 2016 al 31 de diciembre de 2016 en el Servicio de Clínica Médica del Hospital Piñero.



DISCUSIÓN:

El problema de las infecciones intrahospitalarias es un tema grave y de magnitud creciente. En el estudio realizado hemos observado que en nuestra población, la incidencia de infecciones intrahospitalarias fue algo mayor en mujeres (58% vs 42% en los varones), y en ambos casos se registró un incremento de las mismas en los grupos de mayor edad, muy notable en los varones mayores de 65 años (en este grupo se reunieron el 56% del total de infecciones). En el caso de las mujeres el incremento se inicia a partir de los 55 años, y en esta población se acumula el 69% del total de las infecciones. Si lo comparamos con el mismo grupo de edad que los varones, en las mujeres de 65 años o más se registra el 53% de las infecciones intrahospitalarias. Estos datos se comparan con la creciente comorbilidad en poblaciones de mayor edad (2)(3).

En el análisis de los diferentes focos comprometidos con la infección, se encuentra que el de mayor porcentaje es la infección urinaria, con un 47%, seguida de las infecciones respiratorias clasificadas como neumonías con un 37% (4). El resto de localizaciones registra un porcentaje notablemente menor. Alrededor de un 20% de los casos fue ubicado en pacientes

que tenían una re internación, pero la proporción de los focos se mantuvo pareja para el grupo de internados y re internados, de modo que es para tener en cuenta que ambas localizaciones son las más comunes en la población, y por lo tanto donde el esfuerzo en la prevención y en el tratamiento se debe concentrar (5) (6).

Cerca de la mitad de la población (49%) tenía alguna de las comorbilidades estudiadas, y entre ellas la más frecuente fue la presencia de patología oncológica asociada, seguida por la diabetes mellitus. Se destaca que el vínculo con HIV fue menor (sólo se registró en un 10%) y con la TBC se lo vinculó en un 20% de los casos.

El estudio realizado analizó los pacientes con infecciones intrahospitalarias que fueron tratados con el esquema terapéutico que incluye PZT, buscando en este grupo las características de los que desarrollaron resistencia bacteriana al mencionado antibiótico (7). La mitad de esta población correspondió a pacientes re internados, y en estos casos las localizaciones de las infecciones fueron ITU, NIH y PPB.

Un 12% de esta población desarrolló resistencia bacteriana a PTZ, y en la mitad de los casos el germen resistente rescatado en los cultivos fue *Klebsiella Pneumoniae*. En el resto de los cultivos se encontró *Pseudomona Aeruginosa*, *Klebsiella blee*, *Klebsiella oxycota*, *Enterobacter cloacae*, *Escherichia coli* y *Acinetobacter baumani* en proporciones iguales.

Un 42% de los pacientes (5 pacientes) con resistencia a PTZ evolucionó favorablemente a la curación con los esquemas terapéuticos indicados. En 7 casos la evolución fue fatal, un caso secundariamente a causa no infecciosa, y los 6 restantes (50%) fallecieron de causas vinculadas a la infección intrahospitalaria.

CONCLUSIONES:

En el estudio realizado se ha podido llegar a las siguientes conclusiones

- 1) El porcentaje de resistencia a PTZ en los pacientes estudiados con infecciones intrahospitalarias tratados con PTZ fue del 12%.
- 2) Las infecciones intrahospitalarias se distribuyeron según sexo en varones (42%) y mujeres (58%), en un porcentaje creciente relacionado con la edad, observando un 56% en varones mayores de 65 años y un 53% en mujeres del mismo rango etario.
- 3) La mayor proporción de infecciones intrahospitalarias dentro de la población estudiada fueron a foco urinario (48%), seguidas de neumonías (37%).
- 4) Dentro de las comorbilidades estudiadas, las que se presentaron con mayor frecuencia fueron las oncológicas (42%) seguidas de la DBT (30%).
- 5) Las re internaciones por infecciones intrahospitalarias completaron un total de 18% con claro predominio de NIH y de ITU (73%).
- 6) El germen resistente a Piperacilina-Tazobactam que se rescató en cultivos con mayor frecuencia fue *Klebsiella Pneumoniae* (50%).
- 7) Del total de pacientes con infecciones resistentes, el 50% evolucionó al fallecimiento por causas vinculadas a la infección.

Hemos podido observar la importancia de las infecciones intrahospitalarias en nuestra población, tanto por los aspectos infectológicos como por datos de comorbilidades y evolución. Esto coincide con la bibliografía. Todos los estudios que puedan continuar con el análisis de este problema de salud van a ser relevantes para la tarea médica diaria, para la salud de nuestros pacientes y de toda la población.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Identificación microbiana mediante el sistema VITEK 2. Video del funcionamiento del Eq. Vitek2. 8/09/2012. http://depa.fquim.unam.mx/amyd/archivo/IdentificacionConVITEK2_21548.pdf
- 2.- Harrison. Principios de Medicina Interna. 17ª Edición. Editores: Fauci; Braunwald; Kasper; Hauser; Longo; Jameson; Loscalzo. Editorial Mc Graw Hill. Año 2009
- 3.- R. Yancik, W. Ershler, W. Satariano, W. Hazzard, H.J. Cohen, L. Ferrucci Comorbidity: The ultimate geriatric syndrome. Report of the National Institute on Aging Task Force on Comorbidity. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 62A (2007), pp. 275-280
- 4.- Álvarez C.A., Cortés J.A, Gómez C.H, Fernández J.A, Sossa M.P, Beltrán F, et al. Guías de práctica clínica para la prevención de infecciones intrahospitalarias asociadas al uso de dispositivos médicos. Revista de la Asociación Colombiana de Infectología. Vol 14. Nro 4. 2010. <http://www.revistainfectio.org/index.php/infectio/article/view/69>
- 5.- Resistencia antimicrobiana. Organización Mundial de la Salud. Nota descriptiva. Septiembre 2016. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs194/es/>
- 6.- Goodman & Gilman; Las bases farmacológicas de la terapéutica. Décima Edición. Editores: Joel G. Hardman, Lee E. Limbird. Editorial Mc Graw Hill, año 2003
- 7.- Perez Montoya L.H, Zurita Villarroel I.M, Pérez Rojas N, Patiño Cabrera N, Calvimonte O.R. Infecciones Intrahospitalarias: Agentes, Manejo Actual y Prevención. *Rev Cient Cienc Méd* v.13 n.2 Cochabamba dic. 2010. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1817-74332010000200009&script=sci_arttext

CONSENSO PARA EL DIAGNÓSTICO y TRATAMIENTO DEL SÍNCOPE

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA (2º Parte)

DIRECTOR

DR. CLAUDIO MILITELLO^{MTSAC}

COMITÉ DE REDACCION

DR. RAFAEL ACUNZO^{MTSAC}

DR. GASTÓN ALBINA^{MTSAC}

DR. DARÍO DI TORO^{MTSAC}

DRA. ANA TAMBUSSI

DRA. AURORA RUIZ

COLABORADORES

DRA. CLAUDIA BUCAY

DR. CÉSAR CÁCERES MONIÉ

DRA. MILAGROS CARO

DR. DIEGO CONDE

DR. JOSÉ ESTEPO^{MTSAC}

DR. ALEJANDRO FRANCO^{MTSAC}

DR. LUCIANO FAIVELIS

DR. ENRIQUE GAYET

DR. JAVIER GUETTA

DR. JUAN CRUZ LÓPEZ DIEZ

DR. MARIO PRINCIPATO

DR. HORACIO QUIROGA PONCE

COMITÉ DE REVISIÓN

DR. MAURICIO ABELLO^{MTSAC}

DR. RODOLFO AHUAD GUERRERO^{MTSAC}

DR. LUIS BARIJA^{MTSAC}

DR. CARLOS BARRERO^{MTSAC}

DR. CÉSAR BELZITI^{MTSAC}

DR. ANDRÉS BOCHOEYER^{MTSAC}

DR. SERGIO DUBNER^{MTSAC}

DR. MARCELO ELIZAR^{MTSAC}

DR. NÉSTOR GALIZIO^{MTSAC}

DR. ALBERTO GINIGER^{MTSAC}

DR. HUGO GRANCELLI^{MTSAC}

DR. JOSÉ LUIS GONZÁLEZ^{MTSAC}

DR. CARLOS LABADET^{MTSAC}

DR. JORGE LERMAN^{MTSAC}

DR. JOSÉ MOLTEDO^{MTSAC}

DR. DANIEL ORTEGA^{MTSAC}

DR. OSCAR OSEROFF^{MTSAC}

DR. RAFAEL PORCILE^{MTSAC}

DR. RAFAEL RABINOVICH^{MTSAC}

DR. ENRIQUE RETYK^{MTSAC}

DR. CLAUDIO ZULOAGA^{MTSAC}

ÁREA DE NORMATIZACIONES Y CONSENSOS

DR. EDUARDO ALBERTO SAMPÓ^{MTSAC}

Índice

1.Introducción

2.Definición

2.1.Clasificación y fisiopatología Síncope reflejo o neuromediado Síncope ortostático y síndromes de intolerancia ortostática Síncope cardíaco

2.2.Epidemiología

2.3.Pronóstico e impacto sobre la calidad de vida

3.Metodología diagnóstica

3.1.Introducción

3.2.Evaluación inicial ¿Es síncope? Interrogatorio Examen físico Laboratorio Registros electrocardiográficos Ecocardiograma

3.3.Conclusiones de la evaluación inicial

4.Evaluación ulterior

4.1.Diagnóstico de enfermedad cardíaca estructural

4.2.Diagnóstico de síndromes arritmogénicos

4.3.Diagnóstico de enfermedad neurológica de base

4.4.Diagnóstico del mecanismo arrítmico del síncope Monitorización del ritmo cardíaco Métodos de evaluación funcional y de provocación

4.5.Diagnóstico del mecanismo reflejo Síncopes situacionales Síndrome del seno carotídeo Síncope vasovagal: tilt test

4.6.Diagnóstico del mecanismo de hipotensión ortostática

5.Tratamiento del paciente con síncope

5.1.Orientación general

5.2.Tratamiento del paciente con síncope reflejo y de la intolerancia ortostática Tratamientos "físicos", no farmacológicos Entrenamiento mediante la inclinación corporal pasiva o tilt training Maniobras de contrapresión física El aumento de la tolerancia ortostática mediante el entrenamiento físico Tratamientos farmacológicos Estimulación cardíaca Recomendaciones para el tratamiento del síncope vasovagal Recomendaciones para el tratamiento de los síndromes de intolerancia ortostática

5.3.Tratamiento del paciente con síndrome del seno carotídeo

5.4.Tratamiento del paciente con síncope y arritmias cardíacas El síncope en presencia de cardiopatía estructural o enfermedad cardiovascular

6.Síncope en el anciano

6.1. Evaluación diagnóstica

7.Síncope en niños y adolescentes

8.Evaluación y manejo del paciente en la Unidad de Emergencia y en la Unidad de Síncope

9.Bibliografía

5. TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON SÍNCOPE

5.1. Orientación general

El conocer la causa del síncope, así como el mecanismo fisiopatológico que lo produce, es fundamental para orientar el tratamiento. Los objetivos en los pacientes con síncope se orientan a disminuir la mortalidad y la morbilidad además de prevenir las recurrencias. Dependerá de la causa del síncope la importancia que adquiera cada uno de estos objetivos.

El tratamiento siempre se dirigirá a la causa última que provoca la HCGT. Puede que ésta no tenga tratamiento, por lo cual éste se orientará a los mecanismos que puedan producir la HCGT (p. ej., no puede tratarse la causa de un bloqueo AV de tipo degenerativo, pero puede resolverse la ocurrencia de síncope con el implante de un marcapasos definitivo).

Una vez realizada la identificación de la causa y de los mecanismos del síncope es imprescindible realizar una estratificación del riesgo. Si se concluye que el síncope es de mecanismo neurocardiogénico reflejo, el riesgo estará determinado sólo por la frecuencia de presentación (recurrencia); si es una arritmia cardíaca, se instituirá el tratamiento específico para ella y el riesgo dependerá del tipo de arritmia de que se trate, al igual que en presencia de una alteración cardíaca estructural. En cambio, si el síncope es de causa desconocida y existe un riesgo mayor de muerte súbita según la patología estructural de base (enfermedad coronaria, miocardiopatías, etc.), podrá ser imprescindible evaluar el implante de un CDI, según la guía específica que orienta su utilidad.

5.2. Tratamiento del paciente con síncope reflejo y de la intolerancia ortostática

El síncope reflejo y el síncope de la intolerancia ortostática tienen estrategias similares de prevención de la recurrencia, aunque los mecanismos fisiopatológicos involucrados puedan ser diferentes; por lo tanto, el objetivo terapéutico en estas patologías es la prevención primaria de la recurrencia y de las lesiones asociadas, con el intento de mejorar la calidad de

vida, pero no la prolongación de la vida, ya que la mortalidad suele considerarse baja.

El síncope reflejo, como anomalía aislada de evolución benigna, no requiere tratamiento específico, sobre todo cuando ha sido único o se ha producido fuera de situaciones de riesgo.

Muchos pacientes saben reconocer los factores desencadenantes y los síntomas prodrómicos y aprenden a realizar maniobras que corrigen, aminoran o abortan los síntomas. Sin embargo, otros no son capaces de hacerlo. Para ellos, la primera indicación es la información y el entrenamiento para reconocer los prodromos, con lo cual se logra transmitir seguridad ante la presentación de los síntomas.

La prueba de inclinación corporal pasiva tiene un papel primordial en este entrenamiento, ya que algunos síntomas que pasan inadvertidos se pueden poner en evidencia o relacionar con los “disparadores” del episodio durante esta prueba.

Acerca de las necesidades de aprendizaje en los pacientes con síncope vasovagal, un estudio cualitativo realizado mediante encuestas y entrevistas ha demostrado que los pacientes requieren conocimientos sobre la etiología, el manejo, la evolución natural y el pronóstico de la entidad. (38) Por lo tanto, el tratamiento siempre comienza con el reaseguro del paciente combinado con explicación acerca de los mecanismos “disparadores”, el reconocimiento de los prodromos (cuando existen) y la clara conceptualización de la benignidad de la patología.

Un abordaje de inicio puede ser el consejo de cómo abolir la deshidratación, evitar períodos prolongados de bipedestación estática y el reconocimiento de los factores precipitantes para evitar traumatismos. Es importante que se procure evitar los fármacos que reducen la presión arterial (como bloqueadores alfa, diuréticos y la ingesta de alcohol).

Sin embargo, el paciente siempre tiene que ser alertado sobre los potenciales riesgos físicos de lesión y de cómo se pueden prevenir y contrarrestar. Secundariamente, el paciente debe ser impulsado a consumir líquidos, un mínimo de caféina y alcohol y a los pacientes que

presentan hipotensión basal significativa se les debe indicar un incremento de la cantidad de sal de la dieta que realizan. Estos cambios en los estilos de vida son cruciales y, a menudo, suficientes para controlar los síntomas. (39) Por otro lado, si los síntomas progresan, parte del tratamiento debe incluir la adopción de posiciones seguras para evitar traumatismos, como la indicación de posición supina en cualquier situación que el paciente se encuentre al comienzo de los síntomas (en ambientes domiciliarios o sociales).

Tratamientos “físicos”, no farmacológicos

Emergen como una nueva línea inicial de tratamiento para el síncope vasovagal y es en este campo donde se han producido los mayores avances. Son los llamados programas de entrenamiento con inclinación corporal pasiva (tilt training), las maniobras de contrapresión física para prevenir el síncope vasovagal y el aumento de la tolerancia ortostática mediante el entrenamiento físico. Se describen a continuación.

Entrenamiento mediante la inclinación corporal pasiva o tilt training

Cuando los pacientes presentan síntomas vasovagales recurrentes desencadenados especialmente por estrés ortostático (p. ej., bipedestación prolongada), el entrenamiento mediante la adopción de períodos progresivamente más largos de posturas verticales forzosas, como permanecer de pie, recostarse sobre una pared y con los pies a 30 cm de ella puede reducir la recurrencia del síncope.

Este tratamiento, dirigido especialmente a pacientes jóvenes, requiere una máxima adherencia y motivación y se ve dificultado por el bajo cumplimiento para continuar el programa de tratamiento durante un período prolongado.

Los estudios clínicos controlados y aleatorizados no han podido confirmar la eficacia a corto plazo del entrenamiento de basculación para reducir la tasa de respuesta positiva, pero se recomienda por ser una modalidad terapéutica a considerar para los pacientes con síncope mediado neuralmente con alta recurrencia. Su factibilidad y sencillez son las mayores ventajas de este recurso. (40)

Maniobras de contrapresión física

Los estudios aleatorizados y controlados para evaluar el beneficio de estas maniobras en la prevención del síncope vasovagal recurrente cotidiano han concluido que las maniobras de contrapresión física son eficaces, carecen de riesgos y su costo es bajo.

Un prerequisite indispensable es que el paciente tenga pródromos de duración suficiente y en caso de advertir la inminencia del síncope pueda realizar maniobras preventivas, como el entrecruzamiento de las piernas, apretar fuertemente las manos, la posición de cuclillas y la tensión de los brazos.

Es importante alertar al paciente acerca de que las maniobras de contrapresión física requieren un entrenamiento continuo, para tener la preparación adecuada en caso de que necesite emplearlas frente a una amenaza de síncope.

En cuanto a la eficacia de las maniobras de contrapresión, se estableció que reducen el número de recurrencias sincopales un 36% durante un período de seguimiento promedio de 14 meses. Además, es necesario tratar sólo cinco pacientes para obtener resultados en uno de ellos. (41-43)

En la actualidad, la información disponible permite proponer a las maniobras físicas de contrapresión como un método seguro, simple y factible para prevenir el síncope vasovagal y sugerir que se incorporen a la primera línea de las indicaciones terapéuticas.

El aumento de la tolerancia ortostática mediante el entrenamiento físico

El entrenamiento físico con incremento de la capacidad aeróbica y aumento de la fuerza muscular y de la resistencia de varios grupos musculares, en especial de los miembros inferiores, es una propuesta complementaria de los programas de entrenamiento con inclinación corporal pasiva (tilt training) y de la contrapresión física descrita con anterioridad.

La evidencia permite concluir que el entrenamiento aeróbico y de resistencia muscular de los miembros inferiores es beneficioso para los pacientes con síncope vasovagal. La adherencia del paciente a la práctica de los ejercicios y su continuidad por muchos meses es un requisito fundamental. (44, 45)

Tratamientos farmacológicos

Son muchos los tratamientos farmacológicos que se han empleado en el síncope reflejo. El fundamento de su indicación fue la fisiopatología conocida de los episodios. Así, se incluyeron bloqueadores beta, clonidina, disopiramida, efedrina, etilefrina, escopolamina, midodrina, inhibidores de la recaptación de serotonina y la teofilina.

Si bien los estudios clínicos no controlados o a corto plazo fueron satisfactorios en demostrar su utilidad, varios estudios clínicos a largo plazo, prospectivos y controlados por placebo han sido decepcionantes, con algunas excepciones. Es por ello que se insiste en la necesidad de realizar ensayos aleatorizados futuros que permitan evaluar la eficacia de una droga determinada en un número importante de pacientes.

La utilidad escasa o dudosa demostrada para muchos de los agentes evaluados obligan a seleccionar el/ los fármacos/s sobre bases individuales que consideren las patologías concomitantes o la medicación complementaria que recibe el paciente. Por otra parte, debe tenerse presente que cualquier medicación puede empeorar los síntomas en lugar de mejorarlos (efecto prosíncope).

En conjunto, el tratamiento farmacológico crónico con un *agonista alfa* (etilefrina y midodrina) apenas tiene utilidad en el síncope reflejo y el tratamiento a largo plazo no debe aconsejarse para los pacientes con síntomas ocasionales.

En algunos pacientes seleccionados puede ser de utilidad la indicación de una dosis única antes de permanecer de pie o de tener que realizar una actividad que puede desencadenar el síncope, pero siempre como terapéutica complementaria de las medidas sobre los cambios del estilo de vida o las maniobras físicas. Sin embargo, esta estrategia no ha sido probada.

La indicación de *fludrocortisona* no tiene bibliografía que avale su uso aunque, sin embargo, se ha utilizado ampliamente, tanto en niños como en adultos con síncope reflejo. Hoy en día no se la recomienda.

La teoría que fundamentaba el uso de los fármacos bloqueadores beta no se ha confirma-

do en los resultados de cinco de los seis estudios clínicos a largo plazo en los que fueron evaluados, con el agravante de que puede ser prosíncope o incrementar la bradicardia en el síncope cardiodepresor o por hipersensibilidad del seno carotídeo.

La **paroxetina** (un fármaco antidepressivo), si bien se demostró eficaz en un estudio controlado por placebo, no confirmó este beneficio en otros estudios. Puede ser útil para reducir la ansiedad que puede ser desencadenante de los episodios, pero su uso requiere precaución en pacientes que no tienen enfermedad psiquiátrica.

En la Tabla 6 se resumen los ensayos más importantes sobre el tratamiento farmacológico con sus resultados. La mayoría de los estudios controlados con placebo no han mostrado diferencias, mientras que otros que muestran beneficios en el tratamiento no fueron aleatorizados. Los estudios clínicos, aleatorizados o no, se realizaron sobre muestras pequeñas y comprendieron sólo un período breve de tratamiento o de seguimiento.

Estimulación cardíaca

La estimulación cardíaca artificial en el tratamiento del síncope reflejo se ha evaluado en estudios clínicos multicéntricos, aleatorizados y controlados, con resultados discordantes. (61-65)

El hecho de que no fueran concluyentes se debe a que los episodios tienen un componente cardioinhibitorio y un componente vasodepresor y la predominancia de uno u otro es variable, con lo cual la estimulación eléctrica, que sólo puede mejorar el componente cardioinhibitorio, no tendría efecto cuando el componente vasodepresor fuera el dominante.

Se planteó la hipótesis de que sólo la pausa registrada durante el síncope y no la obtenida durante la prueba de basculación debe constituir la base para la selección de pacientes para el tratamiento con marcapasos.

El beneficio de la estimulación cardíaca en la asistolia que media el síncope reflejo, documentada mediante un detector de eventos implantable, fue evaluado en estudios clínicos no aleatorizados, que mostraron una disminución significativa en la recurrencia del síncope. (66, 67)

En definitiva, la utilización del marcapasos como tratamiento del síncope reflejo sólo parece tener utilidad en los pacientes en los que el papel de la bradicardia se presente como mecanismo principal en su génesis.

Recomendaciones para el tratamiento del síncope vasovagal

Clase I. Nivel de evidencia B –

En pacientes con pródromos, indicar maniobras físicas de contrapresión isométrica.

Clase I. Nivel de evidencia C –

Explicar el diagnóstico, los riesgos de recurrencia y tranquilizar a todos los pacientes.

Tabla 6. Tratamientos farmacológicos ensayados en el síncope mediado neuralmente y sus resultados

Autores	Fármaco	Diseño del estudio	Población	Resultados
Sheldon, et al; POST Investigators (2006). (46)	Betabloqueante (metoprolol vs. placebo)	Ensayo multicéntrico aleatorizado, controlado vs. placebo	n = 208 (66% mujeres); edad media 42 años	No se observaron beneficios en el grupo de pacientes tratados con metoprolol
Ventura, et al. (2002). (47)	Betabloqueantes (metoprolol, propranolol vs. sin tratamiento)	Ensayo prospectivo, aleatorizado y controlado	n = 56 (64% mujeres); edad media 44 ± 18 años	El grupo tratado con betabloqueantes tuvo una tasa de recurrencias menor que el grupo sin tratamiento
Madrid, et al. (2002). (48)	Betabloqueante (atenolol vs. placebo)	Ensayo prospectivo, aleatorizado, doble ciego y controlado	n = 50	No se hallaron diferencias en cuanto a la tasa de recurrencias y al tiempo transcurrido hasta la aparición del primer episodio
Flevari, et al. (2002). (49)	Betabloqueantes (propranolol, nadolol o placebo)	Ensayo aleatorizado, cruzado y controlado	n = 30 consecutivos con síncope vasovagal y <i>tilt test</i> positivo (asignación seriada y aleatorizada a propranolol, nadolol o placebo durante tres meses para cada rama, con entrecruzamiento)	Luego de 9 meses de seguimiento no hubo diferencias en la recurrencia de los síncope o los presíncope en los tres grupos. Todos fueron eficaces para prevenir el síncope vasovagal
Mahanonda, et al. (1995). (50)	Betabloqueante (atenolol oral vs. placebo)	Ensayo aleatorizado y controlado	n = 42 Todos con al menos 1 episodio sincopal o 2 presíncope en el mes previo y <i>tilt test</i> positivo con isoproterenol	Luego de un mes de de tratamiento: El 62% grupo atenolol vs. el 5% grupo placebo tuvieron <i>tilt test</i> negativo (p = 0,0004), el 71% grupo atenolol y el 29% grupo placebo tuvieron mejoría sintomática (p = 0,02)
Takata, et al. (2002). (51)	Paroxetina 20 mg/día vs. placebo durante 6 semanas	Ensayo aleatorizado, doble ciego	n = 25 (19 completaron el estudio: 9 con paroxetina, 10 con placebo)	La paroxetina no atenuó la inhibición simpática o la vagotonía (no previno el síncope)
DiGirolamo, et al. (1999). (52)	Inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (paroxetina) 20 mg/día vs. placebo durante 1 mes	Ensayo aleatorizado y controlado	n = 68 (42 mujeres, 26 hombres); edad media 44,7 ± 16,5 años	El 61,8% del grupo paroxetina vs. el 38,2% placebo tuvieron <i>tilt test</i> negativo; el 17,6% del grupo paroxetina vs. el 52,9% del grupo placebo presentaron síncope espontáneo (p < 0,0001); la paroxetina mejoró los síntomas del síncope vasovagal
Moore, et al. (2005). (53)	Agonista adrenérgico selectivo 1 (midodrina vs. placebo)	Estudio piloto prospectivo doble ciego, aleatorizado, controlado vs. placebo	n = 10 ancianos (6 mujeres; edad media 75, rango 66-86 años) con síndrome del seno carotídeo	En los pacientes tratados con midodrina para síndrome del seno carotídeo vasodepresor, la droga reduce significativamente la frecuencia de los síntomas, atenúa la caída de la PA luego del masaje del seno carotídeo e incrementa la PA media ambulatoria de 24 horas

Autores	Fármaco	Diseño del estudio	Población	Resultados
Kaufmann, et al. (2002). (54)	Agonista adrenérgico selectivo 1 (midodrina vs. placebo)	Ensayo aleatorizado doble ciego, cruzado vs. placebo	n = 12 (con síncope mediado neuralmente recurrente)	La midodrina mejora significativamente la intolerancia ortostática durante el <i>tilt test</i> en pacientes con síncope mediado neuralmente ($p < 0,02$)
Pérez-Lugones, et al. (2001). (55)	Agonista adrenérgico selectivo 1 (midodrina vs. líquidos y tabletas de sal por 6 meses)	Ensayo prospectivo aleatorizado	n = 61	El 81% del grupo con midodrina vs. el 13% del grupo con líquidos y tabletas de sal permanecieron asintomáticos ($p < 0,001$)
Ward, et al. (1998). (56)	Agonista adrenérgico selectivo 1 (midodrina vs. placebo durante un mes)	Ensayo aleatorizado doble ciego, controlado contra placebo	n = 16 (11 mujeres); edad media 56 \pm 18 años	El grupo con midodrina tuvo más días libres de síntomas y menos <i>tilt test</i> positivo vs. el grupo placebo
Mitro, et al. (1999). (57)	Agonista adrenérgico selectivo 1 (midodrina)	Ensayo prospectivo no aleatorizado	n = 41 (23 mujeres); edad media 34 años; con síncope recurrente y <i>tilt test</i> positivo	El 95% no presentó presíncope o síncope inducible mediante <i>tilt tests</i> repetidos. Seguimiento medio 19 \pm 9 meses
Yu, et al. (1997). (58)	Anticolinérgico (propantelina)	Estudio prospectivo no aleatorizado	n = 16 (11 hombres); edad media 48,8 \pm 15,1 años	El 81% de los pacientes no presentaron síncope o presíncope inducible con <i>tilt tests</i> repetidos sobre un seguimiento de 15,2 \pm 7,4 meses
Salim, et al. (2005). (59)	Mineralocorticoide (fludrocortisona) y aporte de sal	Estudio doble ciego, aleatorizado, controlado vs. placebo	n = 32 (20 mujeres); edad media 13,9 \pm 2,5 años	Menor recurrencia de síncope en el grupo placebo ($p < 0,04$)
Da Costa, et al. (1993). (60)	Mineralocorticoide (fludrocortisona)	Estudio prospectivo no aleatorizado	n = 11; edad media 83 \pm 5 años; todos los pacientes tenían mareos diariamente síndrome del seno carotídeo vasodepresor	La fludrocortisona redujo efectivamente la respuesta vasodepresora y alivió los síntomas del síndrome del seno carotídeo vasodepresor

Clase IIa. Nivel de evidencia B

– La estimulación cardíaca está indicada para pacientes con síndrome de seno carotídeo cardioinhibitorio y en aquellos con síncope reflejos frecuentes, edad mayor de 40 años y respuesta cardioinhibitoria espontánea documentada por monitorización.

Clase IIb. Nivel de evidencia B

– La midodrina puede indicarse en pacientes con síncope vasovagal que no responden a cambios del estilo de vida.

– El entrenamiento basculante puede ser útil para educar a los pacientes, pero el rendimiento a largo plazo puede estar influido por la adherencia.

Clase IIb. Nivel de evidencia C

– La estimulación cardíaca puede estar indicada para pacientes de más de 40 años con respuesta cardioinhibitoria inducida por la basculación con síncope frecuentes recurrentes impredecibles y falla de respuesta a los tratamientos alternativos.

Clase III. Nivel de evidencia C

– La estimulación cardíaca en ausencia de reflejo cardioinhibitorio documentado no está indicada.

– Los betabloqueantes no están indicados.

Recomendaciones para el tratamiento de los síndromes de intolerancia ortostática

Clase I. Nivel de evidencia C

– Niveles adecuados de hidratación y de consumo de sal.

Clase IIa. Nivel de evidencia B

– Midodrina como tratamiento coadyuvante.

Clase IIa. Nivel de evidencia C

– Fludrocortisona como tratamiento coadyuvante.

Clase IIb. Nivel de evidencia C

– Maniobras físicas de contrapresión isométrica.

– Dormir con la cabeza ligeramente levantada ($> 10^\circ$) para aumentar el volumen de líquido.

5.3. Tratamiento del paciente con síndrome del seno carotídeo

Las recomendaciones para el tratamiento de este síndrome incluyen la abolición de maniobras desencadenantes de los episodios (hiperextensión de la cabeza, compresión externa sobre los senos carotídeos, etc.) y suprimir toda medicación que pudiera contribuir a la vasoconstricción o la cardioinhibición (como los vasoconstrictores, los betabloqueantes, los inhibidores de la colinesterasa, etc.).

Los pacientes con síncope de este origen que tienen documentada una respuesta cardioinhibitoria mejoran con marcapasos. Se prefiere usar marcapasos con estimulación secuencial auriculoventricular. (36, 68).

5.4. Tratamiento del paciente con síncope y arritmias cardíacas

Las arritmias ventriculares y supraventriculares pueden desencadenar un síncope, el que dependerá de varios factores, entre los que se encuentran la frecuencia cardíaca, la función ventricular, la compensación vascular adecuada y la magnitud del reflejo neuromediado. El objetivo del tratamiento radica en mejorar la calidad de vida, evitar la recurrencia de los síntomas y disminuir la mortalidad. Remitimos a las guías correspondientes para la revisión del tratamiento de los principales síndromes que provocan síncope relacionados con las arritmias.

El síncope en presencia de cardiopatía estructural o enfermedad cardiovascular

La asociación del síncope con una patología cardiovascular congénita o cardiopulmonar subyacente incrementa el riesgo de muerte súbita cardíaca.

Sin bien estos pacientes pueden manifestarse sintomatológicamente con la interurrencia de síncope, esto no implica que la causa del síncope se deba indefectiblemente a la patología de base. Es importante hacer el diagnóstico de la patología subyacente, identificar en forma precisa el mecanismo del síncope e instituir el tratamiento adecuado para ambos.

El mecanismo del síncope puede no ser evidente; en este caso, el objetivo del tratamiento será reducir el riesgo de muerte súbita, más que tratar la patología de base o encontrar la causa de los episodios sincopales.

En definitiva, en el caso de los pacientes que presenten una enfermedad subyacente con riesgo elevado de muerte súbita y al mismo tiempo se asocien episodios sincopales, la recomendación radica en realizar un estudio exhaustivo de la causa del síncope y si es posible instituir el tratamiento específico. En caso de que esto no sea posible, se podrán tratar la patología subyacente o los eventuales mecanismos arritmogénicos de la enfermedad, conociendo que los episodios sincopales, dado que permanecen de causa desconocida, pueden no desaparecer aunque se haya disminuido el riesgo de muerte súbita.

El riesgo de muerte súbita en los pacientes con miocardiopatía coronaria y función sistólica del ventrículo izquierdo deprimida es elevado. En ellos se debe evaluar y eventualmente resolver la isquemia. De todas maneras, esto no asegura haber resuelto el potencial mecanismo arritmogénico, que debe ser investigado. Los pacientes con síncope e insuficiencia cardíaca tienen un riesgo elevado de muerte independientemente de la causa del síncope.

Los pacientes que tengan una indicación establecida de CDI según las guías vigentes deben recibir este dispositivo aun antes y con independencia de la evaluación del mecanismo de síncope. (69-71)

La miocardiopatía hipertrófica es una patología hereditaria con una penetrancia y expresión clínica muy amplia. La hipertrofia y la desorganización de los miocitos, así como la fibrosis que la caracteriza, propician la génesis de arritmias ventriculares y muerte súbita relacionada con este síndrome. El síncope puede presentarse en reposo o durante el ejercicio y puede ser originado por mecanismos múltiples, como reflejos vasculares anormales, arritmias auriculares y/o ventriculares u obstrucción en el tracto de salida del ventrículo derecho. (72, 73)

Es fundamental tratar de reconocer la causa subyacente que lo provoca y cuando ésta no se identifica (síncope de causa desconocida) debe ser considerado como un factor de riesgo mayor en la evaluación del riesgo de muerte súbita. (74)

La presencia de síncope en pacientes con MCH tiene un significado mayor cuando ocu-

re en niños o en pacientes jóvenes, cuando es recurrente o se presenta durante el ejercicio o inmediatamente después. (75)

La miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho es una enfermedad genética que puede presentarse con palpitaciones, síncope o muerte súbita. La estratificación del riesgo es sumamente dificultosa. Se describen como factores de riesgo: ser joven, la presencia de disfunción extensa del ventrículo derecho, el compromiso del ventrículo izquierdo, la ocurrencia de taquicardia ventricular, la presencia de potenciales tardíos, las ondas épsilon y la historia familiar de muerte súbita. (76, 77)

En los pacientes con miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, el síncope ocurre en alrededor de un tercio de los derivados a centros terciarios. Los pacientes con displasia arritmogénica del ventrículo derecho que presenten síncope, sin poder excluir la TV/FV como su causa, deberían recibir un CDI. (Indicación de Clase IIa, nivel de evidencia C). (73, 78)

Dentro de los síndromes genéticos que predisponen a la TV o la FV se incluyen los síndromes de intervalo QT largo y corto, el síndrome de Brugada, la TV polimórfica catecolaminérgica y la FV idiopática. Estos trastornos eléctricos primarios se presentan en ausencia de cardiopatía estructural y predisponen a las arritmias ventriculares potencialmente letales. (79)

Sin embargo, es importante señalar que en una población total de pacientes con síndrome de QT largo que presentan el fenotipo de la afección y que se encuentran bajo tratamiento con agentes bloqueantes beta la mortalidad durante un seguimiento de 40 años fue de alrededor del 4%, es decir 0,1% por año. (73)

Entre los factores que predisponen a un riesgo mayor de eventos cardíacos adversos se incluyen los pacientes recuperados de un paro cardíaco, el síndrome de Jervell y Lange-Nielsen, un intervalo QTc ≥ 600 mseg y pacientes con síncope recurrentes a pesar de los bloqueantes beta.

Un estudio reciente muestra que los pacientes bajo tratamiento con agentes bloqueantes beta el riesgo de síncope recurrente es bajo, pero si se presenta incrementa entre 6 y 12 ve-

ces la posibilidad de tener un evento adverso fatal o casi fatal. (80)

El síndrome de Brugada es una enfermedad hereditaria que se puede presentar con arritmias ventriculares, síncope o muerte súbita en presencia de un patrón electrocardiográfico típico que reúne las siguientes características: elevación del punto J del segmento ST con ondas T negativas en las derivaciones precordiales derechas. La estratificación del riesgo de muerte súbita que tiene esta afección varía según los autores en las distintas series. No obstante, existe acuerdo en que la presencia de síncope es un factor que la incrementa significativamente. En definitiva, en los pacientes con diagnóstico de síndrome de Brugada y síncope, la recomendación de implante de un CDI debe ser considerada Clase IIa. (73)

A continuación se detallan las recomendaciones para la indicación de un cardiodesfibrilador implantable en pacientes con síncope de causa no aclarada asociada con diferentes patologías.

Clase I. Nivel de evidencia A

- Miocardiopatía dilatada de origen isquémico o no isquémico con deterioro grave de la FSVI.

Clase IIa. Nivel de evidencia B

- Síndrome de Brugada con patrón electrocardiográfico espontáneo de tipo I.
- Síndrome de QT largo en conjunto con betabloqueantes para pacientes de riesgo alto.
- Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica.

Clase IIa. Nivel de evidencia C

- Miocardiopatía hipertrófica de riesgo alto.
- Displasia del ventrículo derecho de riesgo alto.

Clase IIb. Nivel de evidencia C

- Miocardiopatía dilatada de origen isquémico con deterioro grave de la FSVI y estimulación eléctrica programada negativa.

6. SÍNCOPE EN EL ANCIANO

En la actualidad se considera anciano a toda persona mayor a 65 años; esta definición, que es arbitraria, no tiene una connotación sanitaria, sino que tiene que ver con la edad en la cual se adquiere, en la mayoría de los países, la jubilación y algunos beneficios de tipo social.

El síncope del anciano es una entidad problemática. En el estudio REDIFA, el 12% de los gerontes refirieron haber padecido algún episodio sincopal en el término de su vida, (81) y en las consultas por síncope en los servicios de emergencias, el 80% corresponde a personas mayores de 65 años. (82)

El problema que plantea el síncope en el anciano es la multiplicidad de causas y su impacto en el pronóstico asociado con las caídas. Los ancianos que presentan síncope tienen un riesgo elevado de fracturas (especialmente de cadera), un incremento en la tasa de hospitalización, una reducción de la independencia con gran impacto negativo en la calidad de vida y una mortalidad mayor. Las causas más comunes de síncope en el anciano son la hipotensión ortostática, el síncope reflejo (especialmente el síndrome del seno carotídeo) y las arritmias cardíacas. La hipotensión ortostática es un problema complejo en el manejo del anciano, ya que puede deberse a numerosas causas además de la relacionada con la edad; su incidencia se encuentra entre 20% y el 30%. (83, 84)

Una causa importante de hipotensión ortostática es la medicación antihipertensiva y las drogas usadas para los tratamientos neurológicos con inhibidores de la colinesterasa. Esto dificulta el manejo de los pacientes en quienes coexisten hipertensión arterial, deterioro cognitivo senil e hipotensión ortostática.

El síndrome del seno carotídeo es otra entidad frecuente en los ancianos y se debe a esclerosis del bulbo carotídeo. Habitualmente se asocia con enfermedad cardiovascular, cerebrovascular y otras comorbilidades.

Por último, las disfunciones autonómicas más prevalentes son las secundarias, que se asocian con la diabetes y la enfermedad de Parkinson. El elemento principal es el hallazgo de hipotensión posprandial o la vinculada a la toma de medicamentos. (85)

6.1. Evaluación diagnóstica

La aproximación diagnóstica en el paciente anciano no debería diferenciarse de la de la población general con síncope. Si bien el interrogatorio y el examen físico son una herramienta valiosa en el diagnóstico etiológico del síncope, debemos saber que en los ancianos el rédito

puede disminuir. El 5% a 20% de los pacientes, según la edad, presentan deterioro cognitivo y además no hay testigos en la mayoría de los episodios. Teniendo en cuenta las causas más comunes de síncope en este grupo etario, la evaluación de la hipotensión ortostática debe ser prioritaria.

El masaje del seno carotídeo es otra herramienta diagnóstica con indicación de Clase I en ancianos. (1) La mayor parte de la bibliografía coincide en que a todo paciente mayor de 65 años se debe interrogarlo acerca de la relación entre el síncope y la ingesta, ya que el síncope posprandial es muy frecuente en la práctica clínica.

La evaluación del sistema nervioso autónomo también es de utilidad clínica. No es menos importante la búsqueda de cardiopatía estructural, dado que su hallazgo orienta el diagnóstico y el eventual tratamiento.

El registro ambulatorio de la presión arterial (MAPA) puede ser de ayuda en el diagnóstico de alteraciones tensionales, aunque su valor diagnóstico en el síncope no se ha evaluado.

7. SÍNCOPE EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Casi un 15% de estos pacientes experimentan un episodio sincopal antes de los 18 años. Si bien la mayoría de los episodios son síncope neurocardiogénicos o reflejos, el síncope puede ser la primera manifestación de enfermedades congénitas con cardiopatía estructural o no. (86)

El manejo de niños y adolescentes con síncope es, en general, similar al manejo del adulto, excepto por algunas diferencias.

Se describen dos trastornos específicos que ocurren precozmente en la infancia. El primero corresponde a los ataques sincopales reflejos infantiles (también llamados apnea pálida o ataques anóxicos reflejos), producidos por un estímulo desagradable breve; se deben a una inhibición cardíaca vagal.

La segunda entidad es la pérdida transitoria del conocimiento de tipo hipóxico apneico (también llamada apnea cianótica), caracterizada por un cese espiratorio de la respiración durante el llanto, que produce cianosis y a menudo pérdida transitoria del conocimiento.

La diferenciación entre epilepsia y síncope a veces es compleja, dado que el paciente pe-

diátrico puede responder a la hipotensión con convulsiones. Existen datos orientadores para diferenciarlas, los cuales se resumen en la Tabla 3. Los hallazgos sugestivos de epilepsia son el aura, el movimiento horizontal de los ojos y la ausencia de hipotensión arterial durante el episodio, cefalea posterior al episodio y período posictal. Es importante destacar que la incontinencia fecal o urinaria no tiene valor para distinguir entre estas dos entidades. (87)

Al igual que en el adulto, la historia clínica personal y familiar debe ser meticulosa. El examen físico junto con el interrogatorio (sobre todo del testigo) tiene mucha utilidad diagnóstica.

Cuando la historia clínica orienta hacia un síncope reflejo, los episodios son infrecuentes, no hay antecedentes familiares y no se asocia con cardiopatía estructural, la investigación diagnóstica puede finalizar en ese punto por estimarse de riesgo bajo. Cuando la historia familiar aporta datos relevantes o hay antecedentes de cardiopatía, la sospecha etiológica del síncope debe orientarse hacia los hallazgos de una cardiopatía heredofamiliar específica.

En los niños, las patologías que causan síncope y son potencialmente peligrosas incluyen: síndrome de intervalo QT prolongado y breve, miocardiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, miocardio no compacto, síndrome de Brugada, taquicardia ventricular catecolaminérgica y otros tipos menos comunes de enfermedades congénitas poco frecuentes, así como de cardiopatías congénitas paliadas u operadas. Algunas de estas patologías no suelen tener una historia familiar sugestiva. (88)

En general, un interrogatorio adecuado (al familiar, al testigo y al paciente si es posible), un examen físico completo, un electrocardiograma y un ecocardiograma pueden diferenciar tres grupos de riesgo con diferencias pronósticas:

- Un grupo de riesgo bajo es el que no presenta cardiopatía ni antecedentes familiares y que además tiene episodios aislados.
- Un segundo grupo de pacientes con mayor riesgo es el que presenta cardiopatía, en el cual la causa del síncope deberá investigarse asociada con la cardiopatía de base o con los hallazgos obtenidos.

- Un tercer grupo, que se rotula como síncope de origen desconocido. La realización de un tilt test en los pacientes pediátricos es segura, aunque algunos autores recomiendan un protocolo más corto y los hallazgos de la prueba deben tomarse con precaución debido a la cantidad de falsos positivos y negativos. (89)

Existe poca evidencia en el tratamiento con fármacos en pacientes pediátricos y adolescentes con síncope, de modo que su uso debe ser cuidadoso.

Las medidas preventivas generales son, sin duda, el tratamiento de elección a la hora de optar por una terapéutica y deben ser las primeras en instaurarse. En resumen, el objetivo de la evaluación de un paciente pediátrico con síncope es, en primer lugar, evaluar la presencia o la ausencia de cardiopatía macroestructural o microestructural.

En ausencia de cardiopatía, diversos factores psicológicos y clínicos que pueden predisponer a síncope reflejos o hipotensivos deben evaluarse en colaboración con el pediatra. En presencia de cardiopatía, la secuencia de la exploración diagnóstica ulterior dependerá de su etiopatogenia.

8. EVALUACIÓN Y MANEJO DEL PACIENTE EN LA UNIDAD DE EMERGENCIA Y EN LA UNIDAD DE SÍNCOPE

Las estrategias actuales para establecer un diagnóstico definitivo en un paciente con pérdida transitoria de la conciencia no son uniformes y generan una tendencia a la internación y a la realización de estudios complementarios no siempre indicados. El objetivo de la Unidad de Síncope es, mediante un algoritmo diagnóstico, prevenir las internaciones innecesarias de los pacientes que concurren al servicio de emergencia con síncope y lograr un rendimiento diagnóstico adecuado sin afectar el pronóstico de los pacientes. (90)

Como hemos visto a lo largo de este Consenso, la primera aproximación al paciente con síncope incluye el interrogatorio, un examen físico y los análisis de laboratorio, con el objetivo de estratificar el riesgo en un período menor de 24 horas. De acuerdo con el algoritmo que se muestra en la Figura 2, el riesgo de morbilidad y mortalidad en pacientes con síncope

evaluados en la sala de emergencias se clasifica en alto, intermedio y bajo. El riesgo bajo (RB) corresponde a los pacientes que presentan un primer episodio, edad < 40 años, ECG normal, sin cardiopatía, riesgo ocupacional ni lesiones físicas, sin relación con el ejercicio o con claro origen neurocardiogénico. Estos pacientes con RB no deben permanecer internados. Corresponden a riesgo intermedio (RI) los que presentan síncope recurrentes, edad > 40 años, riesgo ocupacional, tengan un marcapasos implantado sin evidencia de disfunción, padezcan una cardiopatía, presenten un trauma menor o historia familiar de muerte súbita.

El riesgo alto (RA) corresponde a los pacientes que se presentan con arritmias, con historia de arritmias graves, BCRI o BCRD agudos, están recibiendo antiarrítmicos con cambios agudos en el ECG, presentan un QTc $\geq 0,50$ seg o hubieran padecido un traumatismo mayor. Los pacientes con RA deben ser internados. El paciente con RI requiere una reevaluación. Si tiene marcapasos, se controla: si es anormal se interna, en tanto que si es normal y en aquellos que no tienen un marcapasos se efectúa un ecocardiograma.

En este punto, el resultado del ecocardiograma define si se realiza un tilt test si es nor-

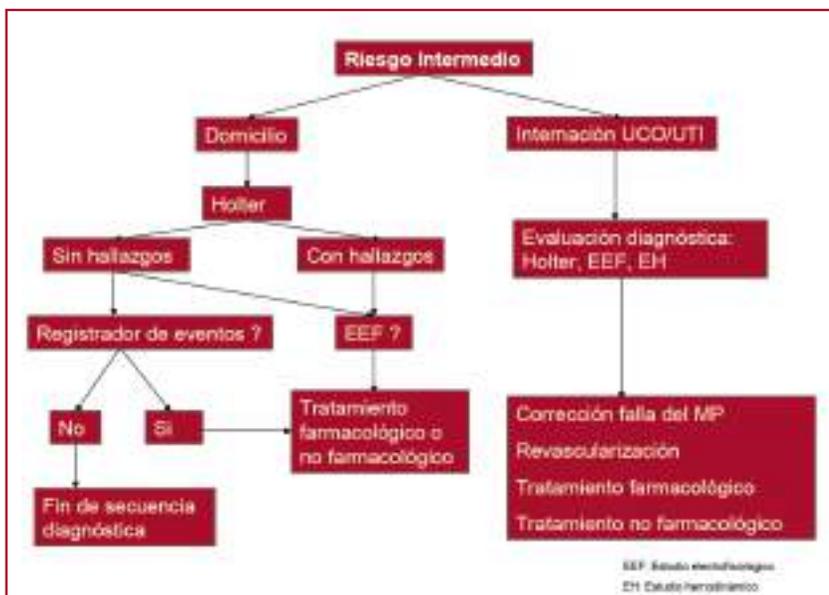
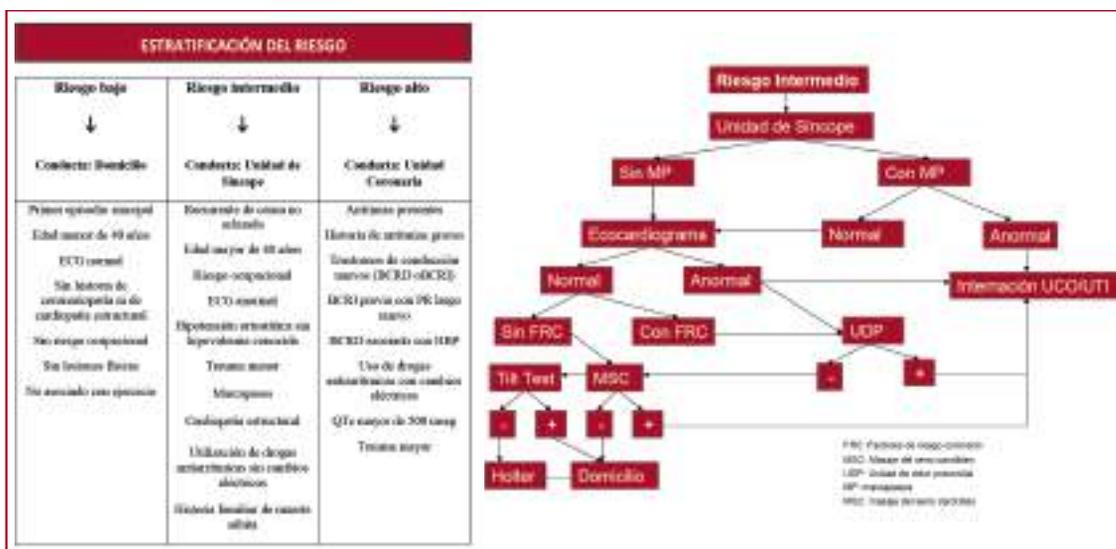


Figura 2. Algoritmo de evaluación del síncope en la Sala de Emergencias.

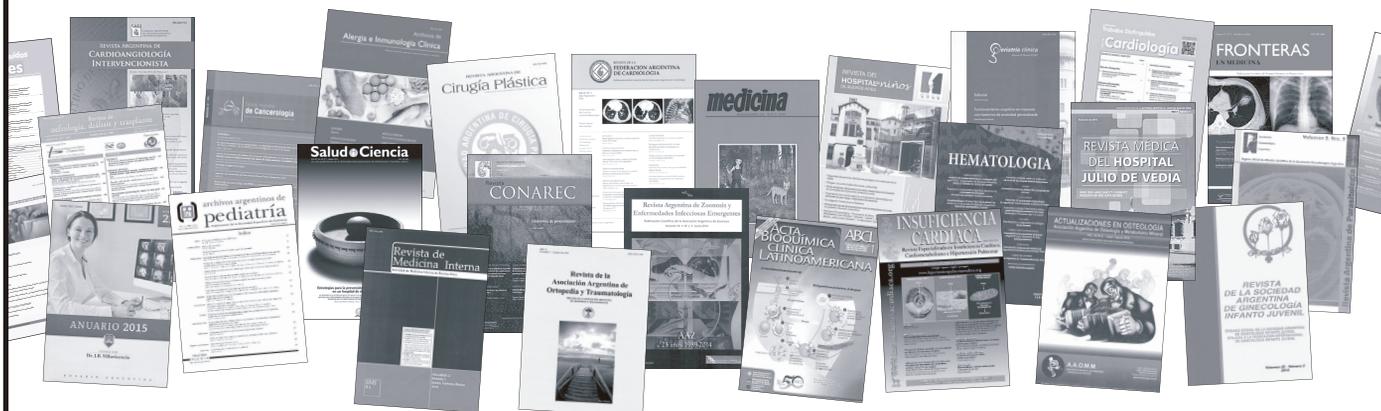
mal o se interna en caso de que sea anormal. Si el tilt test es positivo, se indica el egreso y si es negativo se le realiza un registro ECG Holter previo al egreso. Diferentes estudios han demostrado que las Unidades de Síncopa reducen la necesidad de hospitalizaciones sin una inci-

dencia mayor de eventos adversos durante el seguimiento. (90-92) La experiencia en nuestro país ha mostrado que siguiendo estos algoritmos se puede evitar la internación del 60% de los pacientes con riesgo intermedio. (93)

BIBLIOGRAFÍA:

38. White WD, Sheldon RS, Ritchie DA. Learning needs of patients with vasovagal syncope. *Can J Cardiovasc Nurs* 2003;13:26-30.
39. Fabian WH, Benditt DG, Lurie KG. Neurally mediated syncope. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 1999;1:137-44.
40. Gajek J, Zysko D, Mazurek W. Efficacy of tilt training in patients with vasovagal syncope. *Kardiol Pol* 2006;64:602-8.
41. Krediet CT, de Bruin IG, Ganzeboom KS, Linzer M, van Lieshout JJ, Wieling W, et al. Leg crossing, muscle tensing, squatting, and the crash position are effective against vasovagal reactions solely through increases in cardiac output. *J Appl Physiol* 2005;99:1697-703.
42. Kim KH, Cho JG, Lee KO, Seo TJ, Shon CY, Lim SY, et al. Usefulness of physical maneuvers for prevention of vasovagal syncope. *Circ J* 2005;69:1084-8.
43. van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ, Garcia-Civera R, Brignole M, Moya A, et al. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC-Trial). *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1652-7.
44. Mtinangi BL, Hainsworth R. Increased orthostatic tolerance following moderate exercise training in patients with unexplained syncope. *Heart* 1998;80:596-600.
45. Nazar K, Gasiorowska A, Mikulski T, Cybulski G, Niewiadomski W, Smorawiński J, et al. Effect of 6-week endurance training on hemodynamic and neurohormonal responses to lower body negative pressure (LBNP) in healthy young men. *J Physiol Pharmacol* 2006;57:177-88.
46. Sheldon R, Connolly S, Rose S, Klingenheben T, Krahn A, Morillo C, et al. Prevention of syncope trial (POST): a randomized, placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope. *Circulation* 2006;113:1164-70.
47. Ventura R, Maas R, Zeidler D, Schoder V, Nienaber CA, Schuchert A, et al. A randomized and controlled pilot trial of beta-blockers for the treatment of recurrent syncope in patients with a positive or negative response to head-up tilt test. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002;25:816-21.
48. Madrid AH, Ortega J, Rebollo JG, Manzano JG, Segovia JG, Sánchez A, et al. Lack of efficacy of atenolol for the prevention of neurally mediated syncope in a highly symptomatic population: a prospective, double-blind, randomized and placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:544-9.
49. Flevari P, Livanis EG, Theodorakis GN, Zarvalis E, Mesiskli T, Kremastinos DT. Vasovagal syncope: a prospective, randomized, crossover evaluation of the effect of propranolol, nadolol and placebo on syncope recurrence and patients' well-being. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:499-504.
50. Mahanonda N, Bhuripanyo K, Kangkagate C, Wansanit K, Kulcho B, Nademanee K, et al. Randomized double-blind, placebo-controlled trial of oral atenolol in patients with unexplained syncope and positive upright tilt table test results. *Am Heart J* 1995;130:1250-3.
51. Takata TS, Wasmund SL, Smith ML, Li JM, Joglar JA, Banks K, et al. Serotonin reuptake inhibitor (Paxil) does not prevent the vasovagal reaction associated with carotid sinus massage and/or lower body negative pressure in healthy volunteers. *Circulation* 2002;106:1500-4.
52. DiGirolamo E, Di Iorio C, Sabatini P, Leonzio L, Barbone C, Barsotti A. Effects of paroxetine hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1227-30.
53. Moore A, Watts M, Sheehy T, Harmett T, Clinch D, Lyons D. Treatment of vasodepressor carotid sinus syndrome with midodrine: a randomized, controlled pilot study. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:114-8.
54. Kaufmann H, Saadia D, Voustianiouk A. Midodrine in neurally mediated syncope: a double-blind, randomized, crossover study. *Ann Neurol* 2002;52:342-5.
55. Perez-Lugones A, Schweikert R, Parra S, Sra J, Akhtar M, Jaeger F, et al. Usefulness of midodrine in patients with severely symptomatic neurocardiogenic syncope: a randomized control study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:935-8.
56. Ward CR, Gray JC, Gilroy JJ, Kenny RA. Midodrine: a role in the management of neurocardiogenic syncope. *Heart* 1998;79:45-9.
57. Mitro P, Trejbal D, Rybár AR. Midodrine hydrochloride in the treatment of vasovagal syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999;22:1620-4.
58. Yu JC, Sung RJ. Clinical efficacy of propantheline bromide in neurocardiogenic syncope: pharmacodynamic implications. *Cardiovasc Drugs Ther* 1997;10:687-92.
59. Salim MA, Di Sessa TG. Effectiveness of fludrocortisone and salt in preventing syncope recurrence in children: a double-blind, placebo-controlled, randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:484-8.
60. da Costa D, McIntosh S, Kenny RA. Benefits of fludrocortisone in the treatment of symptomatic vasodepressor carotid sinus syndrome. *Br Heart J* 1993;69:308-10.
61. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Alboni P, Giani P, et al. Dual-chamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope: pacemaker versus no therapy: a multicenter randomized study. The Vasovagal Syncope International Study (VASIS) Investigators. *Circulation* 2000;102:294-9.
62. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Syncope Diagnosis and Treatment Study Investigators. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: a multicenter, randomized, controlled trial. *Circulation* 2001;104:52-7.
63. Connolly SJ, Sheldon R, Roberts RS, Gent M. The North American Vasovagal Pacemaker Study (VPS). A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:16-20.
64. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, Roberts RS, Ellenbogen KA, Wilkoff BL, et al. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II): a randomized trial. *JAMA* 2003;289:2224-9.

65. Raviele A, Giada F, Menozzi C, Speca G, Orazi S, Gasparini G, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of permanent cardiac pacing for the treatment of recurrent tilt-induced vasovagal syncope. The vasovagal syncope and pacing trial (SYNPACE). *Eur Heart J* 2004;25:1741-8.
66. Sud S, Massel D, Klein GJ, Leong-Sit P, Yee R, Skanes AC, et al. The expectation effect and cardiac pacing for refractory vasovagal syncope. *Am J Med* 2007;120:54-62.
67. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, et al. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2006;27:1085-92.
68. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, Bottoni N, Gaggioli G. Long-term outcome of paced and non paced patients with severe carotid sinus syndrome. *Am J Cardiol* 1992;69:1039-43.
69. Olshansky B, Poole JE, Johnson G, Anderson J, Hellkamp AS, Packer D, et al. Syncope predicts the outcome of cardiomyopathy patients: analysis of the SCD-HeFT study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1277-82.
70. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2007;28:2256-95.
71. Steinberg JS, Beckman K, Greene HL, Marinchak R, Klein RC, Greer SG, et al. Follow-up of patients with unexplained syncope and inducible ventricular tachyarrhythmias: analysis of the AVID registry and AVID substudy. *Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators. J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:996-1001.
72. Casabé JH, Acunzo R, Fernández A, Gabay J, Galizio N, Hita A y col. Consenso de Miocardiopatía Hipertrófica. *Rev Argent Cardiol* 2009;77:151-6.
73. Garratt CJ, Elliott P, Behr E, Camm AJ, Cowan C, Cruickshank S, et al. Heart Rhythm UK position statement on clinical indications for implantable cardioverter defibrillators in adult patients with familial sudden cardiac death syndromes. *Europace* 2010;12:1156-75.
74. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, Bernabò P, Badagliacca R, Maron MS, et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2009;119:1703-10.
75. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, Kappenberger LJ, Kuhn HJ, Seidman CE, et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1687-713.
76. Corrado D, Leoni L, Link MS, Della Bella P, Gaita F, Curnis A, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation* 2003;108:3084-91.
77. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. Proposed modification of the Task Force Criteria. *Circulation* 2010;121:1533-41.
78. Hulot JS, Jouven X, Empana JP, Frank R, Fontaine G. Natural history and risk stratification of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Circulation* 2004;110:1879-1884.
79. Goldenberg J, Moss AJ. Long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2291-300.
80. Liu JF, Jons C, Moss AJ, McNitt S, Peterson DR, Qi M, et al. Risk factors for recurrent syncope and subsequent fatal or near fatal event in children and adolescent with long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:941-50.
81. Área de Investigación de la SAC, Consejo de Epidemiología y Prevención Cardiovascular de la SAC, Área del Interior de la SAC, Fundación Cardiológica Argentina. Prevalencia de los factores de riesgo coronario en una muestra de la población argentina. Estudio REDIFA (Relevamiento de los Distritos de la Sociedad Argentina de Cardiología de los factores de riesgo coronario). *Rev Argent Cardiol* 2002;70:300-11.
82. Trongé JE. Consenso de Enfermedades Cardiovasculares del Geronte. Sociedad Argentina de Cardiología. Sociedad Argentina de Gerontología y Geriátrica. *Rev Argent Cardiol* 2003;71(Supl 2):1-107.
83. Galizia A, Abete P, Mussi C, Noro A, Morrione A, Langellotto A, et al. Role of the early symptoms in assessment of syncope in the elderly people: results from the Italian group for the study of syncope in the elderly (GIS STUDY). *J Am Geriatr Soc* 2009;57:18-23.
84. McIntosh SJ, Lawson J, Kenny RA. Clinical characteristics of vasodepressor, cardioinhibitory, and mixed carotid sinus syndrome in the elderly. *Am J Med* 1993;95:203-8.
85. Benditt D, Brignole M, Raviele A, Wieling W. Transient loss of consciousness, syncope, and falls in the elderly. En: Kenny RA. *Syncope and transient loss of consciousness. Massachussets: Blackwell Publishing; 2007. p. 119-28.*
86. Díz JF, Tercedor L, Moreno E, García R, Álvarez M, Sánchez J y col. El síncope vasovagal en pacientes pediátricos: un análisis de la evolución a medio plazo. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:487-92.
87. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, Connolly SJ, Koshman ML, Lee MA, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizure. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:142-8.
88. Benditt D, Brignole M, Raviele A, Wieling W. Syncope and transient loss of consciousness in children and adolescents: congenital and acquired conditions. En: Calkins H. *Syncope and transient loss of consciousness. Massachussets: Blackwell Publishing; 2007. p. 111-8.*
89. Vlahos AP, Tzoufi M, Katsouras CS, Barka T, Sionti I, Michalis LK, et al. Provocation of neurocardiogenic syncope during head-up tilt testing in children: comparison between isoproterenol and nitroglycerin. *Pediatrics* 2007;119:419-25.
90. Huff JS, Decker WW, Quinn JV, Perron AD, Napoli AM, Peeters S, et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. *Ann Emerg Med* 2007;49:431-44.
91. Shen WK, Decker WW, Smars PA, Goyal DG, Walker AE, Hodge DO, et al. Syncope Evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS): a multidisciplinary approach to syncope management. *Circulation* 2004;110:3636-45.
92. Rodríguez-Entem F, González-Enríquez S, Olalia-Antolín JJ, Cobo-Belástegui M, Expósito-García V, Llano-Cardenal M, et al. Management of syncope in the emergency department without hospital admission: usefulness of an arrhythmia unit coordinated protocol. *Rev Esp Cardiol* 2008;61:22-8.
93. Estepo J, Cáceres Monié C, Montoya P, Césaró J, Casas F, Manuale O, et al. A Syncope Unit avoids unnecessary admissions: A pilot experience in a community hospital. *Heart Rhythm* 2006;3:P6-39.



La Asociación Argentina de Editores Biomédicos (AAEB) procura la revalorización de las publicaciones científicas impresas y virtuales de nuestro país

Para ello, entre otros, nos proponemos los siguientes objetivos:

- * **Incentivar la interacción y solidaridad** entre los editores científicos de la Argentina;
- * **Perfeccionar sin límites la calidad de los contenidos** de las revistas científicas existentes, discontinuadas o que pretendan editarse;
- * Obtener el **apoyo económico de los correspondientes organismos del Estado Nacional** para el progreso editorial y la distribución postal de las revistas biomédicas producidas por instituciones educativas, asociaciones profesionales y editoriales de nuestro país;
- * Recibir en las revistas especializadas que correspondan las **pautas publicitarias oficiales y privadas vinculadas con la medicina y la salud pública**;
- * Recuperar a las **revistas argentinas como destino prioritario de publicación** de las investigaciones básicas o clínicas elaboradas por autores locales;
- * Forjar el **sistema argentino de calificación y clasificación de artículos científicos** publicados en medios especializados locales y latinoamericanos;
- * Lograr el **respaldo oficial de los ministerios nacionales** de Ciencia y Tecnología, Salud, Educación, Comunicaciones (Internet y Correo Argentino) y **Agencia Télam**, como también de **las comisiones legislativas de la Nación y provinciales** relacionadas con los temas de nuestra competencia;
- * **Profundizar o iniciar tratativas con las autoridades de las principales universidades y facultades** relacionadas con la medicina y la salud con el fin de sumarlas a las aspiraciones de AAEB.

Asociación Argentina de Editores Biomédicos (AAEB)

Av. Belgrano 430, 9° (1092) CABA, Argentina
+54 11 4343 5767 - aaeb@siicsalud.com

Consejo de Dirección (interino)

Comisión Ejecutiva
Ernesto Bersusky, Héctor A. Bonaccorsi, Luis María Carnelli, Raúl Costamagna, Silvia Falasco,
Carlos Lazzarino, Pablo Martino, Luisa Plantalech, Carlos Rodríguez, Ariel Sánchez

Rafael Bernal Castro
Presidente

HIPERTENSIÓN EN EL ADULTO MAYOR

DR. CARNELLI DANIEL*

RESUMEN

El aumento de la esperanza de vida de la población y el incremento de la presión arterial asociado a la edad, están originando que la hipertensión arterial sea una de los factores de riesgo cardiovascular más prevalentes en nuestro entorno, superando el 65% en mayores de 60 años, porcentaje que previsiblemente seguirá aumentando en los próximos años.

Palabras Claves: Hipertensión - Gerontología - Tratamientos en adultos mayores

INTRODUCCIÓN

Según los estudios realizados en Framingham, se conoce que la presión arterial sistólica es un importante marcador de mortalidad cardiovascular y de mortalidad global mayor a la presión arterial diastólica, sin embargo la hipertensión sistólica continúa sin ser reconocida como factor de riesgo cardiovascular, ya que en muchas ocasiones no se administra el tratamiento adecuado en aquellos pacientes cuyas edades superan los 65 años, y se los considera arbitrariamente ingresados en la categoría de ancianos; es por ello que tanto el diagnóstico como el seguimiento y las alternativas terapéuticas de la hipertensión arterial (HTA) adquieren características particulares que son diferenciales de las que corresponden a los adultos jóvenes. No siempre este concepto queda claro para los médicos asistenciales quienes, a menudo, tienden a considerar a ambas categorías como básicamente similares. Por el contrario, existen incluso evidencias según las cuales el tratamiento de esta condición debería estar diferenciado no sólo por la edad, sino también por el sexo. A una mayor prevalencia de hiper-

ABSTRACT

The increased life expectancy of the population and the increase in blood pressure associated with age, are causing the hypertension is one of the factors most prevalent cardiovascular risk in our environment, exceeding 65% by age 60, a percentage that is expected to continue to increase in the coming years.

Keywords: Hypertension - Gerontology - Treatment - Elderly

tensión sistólica asociada a la edad, también concurre una mayor incidencia de factores de riesgo cardiovascular y una elevada morbimortalidad cardiovascular. Es importante conocer que según las estadísticas sólo un tercio de los hipertensos que reciben tratamiento farmacológico cumple los criterios de control de presión arterial (PA) existiendo múltiples factores que influyen en este mal control, como la falta de medición de la PA, variabilidad de las cifras de PA a lo largo del día, toma de medicación por parte del paciente, tratamiento farmacológico habitual en forma de monoterapia, elevado índice de masa corporal (IMC) y no haber realizado visitas a su médico de cabecera en el último año.

La relación entre la hipertensión arterial primaria y la edad del paciente ha sido investigada y se ha encontrado que las diferentes poblaciones en el mundo tienen comportamientos diversos en cuanto a la evolución natural de la presión arterial con respecto a la edad. Así, poblaciones primitivas no desarrollan hipertensión aun si viven hasta edades muy avanzadas (70 a 80 años), en tanto que otras, particular-

*Especialista en Clínica Médica y Docente adscripto UBA
E-mail: carnelli@speedy.com.ar

Fecha de recepción: 10 de julio de 2017
Fecha de aceptación: 12 de agosto de 2017

mente las poblaciones occidentales desarrolladas, muestran un aumento progresivo de la presión arterial (PA) con la edad. Este incremento es más pronunciado en las poblaciones de negros norteamericanos y del Caribe. Aún más, algunas poblaciones africanas e insulares primitivas que migran a recintos urbanos o de cultura occidental elevan significativamente la incidencia de hipertensión y la progresión de ésta con la edad, y otras que se mantienen en su hábitat inicial, pero que sufren asimilación a la cultura occidental, también experimentan igual proceso.

Por otra parte, los estudios respecto de los factores de riesgo de la hipertensión arterial han mostrado que la edad de comienzo o de diagnóstico es un factor significativo de riesgo cardiovascular, puesto que las complicaciones y la mortalidad son mayores a medida que avanza la edad. Respecto de la influencia del tratamiento farmacológico, se sabe que éste reduce la morbimortalidad en los adultos mayores en forma similar a la obtenida con los hipertensos más jóvenes.

Como es sabido, hoy en día existe una tendencia franca hacia el envejecimiento de la población, con lo cual es lógico esperar un aumento similar en la prevalencia de la HTA. Así es que algunos trabajos realizados mostraron que entre los 64 y los 74 años el 32.1 % de los varones y el 40.8% de las mujeres padecía HTA y en aquellos que superaban los 75 años la proporción fue del 40.8 % y del 40.3% respectivamente para ambos sexos. La HTA es notoriamente más prevalente en las personas de raza negra con costumbres de vida occidentalizadas que en los blancos de la misma edad y condición. En los pacientes añosos, además, deberían ser consideradas formas especiales de HTA que no aparecen en otros grupos etéreos, tales como la HTA aislada y la pseudohipertensión por arteria rígida, que pueden encontrarse en alrededor del 15 % de la población.

Párrafo aparte sería la HTA en mujeres ya que la expectativa de vida de la mujer es mayor que la del hombre; queda claro que el grueso de los hipertensos añosos estará representado por personas del sexo femenino. Se ha encontrado en trabajos publicados que las mujeres preme-

nopáusicas con HTA esencial se caracterizan por un patrón hemodinámico diferente del de los varones hipertensos de la misma edad, dado que poseerían una resistencia periférica total menor que los varones de la misma edad, lo cual se ha sugerido que estaría correlacionado tanto con el mejor pronóstico como con la influencia estrogénica. Sin embargo, más allá de los 45 años, las diferencias entre ambos sexos, pese a persistir, dejan de ser estadísticamente significativas. Es decir, que el comportamiento hemodinámico que caracteriza a la hipertensa leve premenopáusica, con valores de resistencia periférica más bajos y flujo sanguíneo sistémico más alto, se pierde más allá de la menopausia. Esto sugiere que las hormonas sexuales podrían ser la causa potencial de esta diferencia de patrón hemodinámico entre mujeres hipertensas premenopáusicas y postmenopáusicas. Asimismo se ha establecido que normalmente la hipertrofia de ventrículo izquierdo es más baja en mujeres y esto está relacionado con los niveles de tensión arterial ya que la pared posterior del ventrículo izquierdo es más delgada, los diámetros sistólicos y diastólicos ventriculares izquierdos son más pequeños, así como la masa ventricular izquierda, incluso cuando los valores obtenidos se indexan sobre la base del área de superficie corporal. Además, los índices de función ventricular izquierda, tales como la fracción de eyección, la velocidad de acortamiento circunferencial de la fibra y el índice de contractilidad independiente de la carga son mayores en las mujeres que en los hombres. En el caso específico de la HTA sistólica aislada, las mujeres tienden a desarrollar una hipertrofia de tipo concéntrico, sin dilatación, mientras que los varones, por el contrario, presentan no sólo dilatación, sino que aumentan la masa ventricular sin engrosamiento de las paredes. Un comportamiento similar se ha observado como respuesta a la estenosis aórtica.

Desde el punto de vista hemodinámico sabemos que la HTA en estos pacientes tiene algunas particularidades como bajo gasto cardíaco que oscila de 20 a 30 % con respecto al joven, que es secundario a un descenso del volumen sistólico y a una bradicardia relativa incluso en ausencia de insuficiencia cardíaca congestiva, una PA sistólica superior y una diastólica in-

ferior y el aumento claro de la resistencia periférica total (RPT); los normotensos padecen disminución del gasto cardíaco pero en una proporción menor a la habitual producto de que incrementan el gasto cardíaco a expensas de la utilización del mecanismo de Frank-Starling a diferencia de los jóvenes donde ocurre aumento de la frecuencia cardíaca y disminución del volumen final sistólico a causa de una mayor contractilidad relacionado con una mayor capacidad de respuesta a los estímulos simpáticos. Esto conlleva que el adulto mayor padece un gasto cardíaco disminuido en presencia de RPT aumentada, lo cual lo expone a problemas de nefrosclerosis, lesión vascular cerebral y la cardiopatía hipertensiva.

Principales causas de HTA secundaria

Renales: En la estenosis de la arteria renal su incidencia se incrementa con la edad de hasta el 87% en mayores de 75 años pero hay escasas evidencias sobre la efectividad de realizar screening y tratamiento. La causa más común es la aterosclerótica. La obstrucción de la arteria renal provoca una hipoperfusión del riñón que comienza a liberar mayor renina en sangre venosa lo cual acarrea a su vez un incremento en los niveles séricos de angiotensina I y II. Este fenómeno desencadena un aumento de la RPT y de la PA sistémica tratando de mejorar la perfusión del riñón distalmente a la obstrucción. Si la hipoperfusión se mantiene sin embargo, los niveles séricos de angiotensina II disminuyen pese a que persiste la HTA.

Uno debe sospechar HTA renovascular en el paciente añoso cuando:

- **Hay auscultación de un soplo abdominal o en los flancos.**
- **Comienzo posterior a los 60 años.**
- **Falta de respuesta al tratamiento con dosis máximas de al menos tres drogas.**
- **Hta severa o maligna acelerada.**
- **Tamaño renal reducido.**
- **Repentino empeoramiento de la HTA.**
- **Compromiso funcional renal con el uso de los IeCA .**

Adicionalmente las enfermedades renales que más comúnmente pueden acompañarse de HTA en el anciano son las glomerulopatías primarias, las secundarias con especial mención de la que provoca la diabetes mellitus, las pielonefritis, las uropatías obstructivas y las enfermedades túbulointersticiales.

Apnea obstructiva del sueño

La prevalencia de apnea obstructiva del sueño en adultos hipertensos llega a ser del 30%, en menores de 60 años existe una clara asociación de esta patología con HTA sistodiastólica, asociación que no se observa en pacientes mayores.

Hiperaldosteronismo

Desde el punto de vista estadístico presenta una frecuencia menor que en población joven, sin embargo al igual que éstos en caso de aparición se recomienda proceder con cirugía; en caso de adenoma sólo si se demuestra lateralización en la secreción de aldosterona mediante cateterismo de venas suprarrenales. En el resto de casos se realizará tratamiento médico con antagonistas de la aldosterona.

Alteraciones de la glándula tiroides

En caso de padecer hipertiroidismo o hipotiroidismo pueden conducir a HTA.

Tabaco

Los trabajos aducen que incrementa la PAS especialmente en los individuos mayores de 60 años.

Alcohol

Los mecanismos sugeridos como explicación al aumento de PA en relación con el consumo de alcohol son en los pacientes ancianos los mismos que para los pacientes más jóvenes, es decir alteraciones en sistema nervioso simpático, sistema renina-angiotensina, resistencia a la insulina, depleción de calcio y magnesio, hepatopatías, etc. Con el agravante de un deterioro mayor de lo nombrado si el etilismo es crónico y con alto consumo a lo largo de la vida.

Consumo de cafeína

En pacientes de edad avanzada, la relación entre tejido graso/tejido magro es mayor, y dado que la cafeína se distribuye por el tejido magro, la misma cantidad de cafeína resulta en una mayor concentración en plasma y tejidos para los individuos ancianos.

Antiinflamatorios no esteroideos

La asociación con fármacos comunes utilizados ampliamente por la población anciana, tiene un impacto negativo en el control tensional. La elevación de la PA en relación con el tratamiento con AINE es proporcional a las cifras de PA antes de iniciar el tratamiento pudiendo nombrar, entre otros, los inhibidores de la ciclooxigenasa 2.

Inmunosupresores

Se ha encontrado que la ciclosporina y leflunomida también pueden incrementar las cifras de PA.

Glucocorticoides

Se ha demostrado la existencia de una mayor incidencia de HTA inducida por corticoides en pacientes mayores.

Tratamientos hormonales

La administración de estradiol parece incrementar la PAS en mujeres posmenopáusicas jóvenes; al igual que los niveles bajos de testosterona en hombres ancianos con HTA sistólica aislada pueden contribuir a un incremento de la rigidez arterial, aunque estos últimos todavía no han sido debidamente documentados.

Vitaminas C y D

Al parecer se ha estudiado que la administración de suplementos de ácido ascórbico tiene efectos modestos sobre la reducción de la PAS, mientras que no se ha objetivado descenso de la PA con suplementos de vitamina D.

Diabetes mellitus

Entre los diabéticos se duplica el porcenta-

je de hipertensos respecto de la población no diabética. La HTA en diabéticos sin nefropatía es la más frecuente entre los pacientes mayores de 65 años. Cuanto mayor es el tiempo de evolución de la diabetes mayor es el aumento progresivo de la PA. Desde ya que la DBT tipo I con respecto a la tipo II conlleva un grado de deterioro mayor, incrementándose la cantidad de casos de HTA.

Autorregulación cerebral

La fuerza de la asociación entre PA y riesgo de enfermedad cerebrovascular (ECV), isquémica y hemorrágica, se incrementa con la edad, siendo la HTA sistólica aislada un importante componente del riesgo de ECV relacionado con la PA. La autorregulación es una característica propia del cerebro para adaptar sus requerimientos sanguíneos mediante la modificación activa del calibre de los vasos cerebrales. Esto ocurre en respuesta a las variaciones de la presión de perfusión con el objeto de mantener un flujo sanguíneo cerebral constante. Se ha encontrado que en el paciente añoso portador de HTA no tratada existe una reducción del flujo sanguíneo cerebral, lo cual constituye un factor de riesgo para ACV y para demencia. Este fenómeno se produce cuando se superan los límites de la autorregulación, es decir una vasodilatación forzada de las arterias cerebrales llevan al aumento del flujo sanguíneo cerebral. Esto causa hiperemia cerebral, edema tisular y probablemente hemorragias cerebrales, todo lo cual configura lo que se conoce como encefalopatía hipertensiva. La HTA es considerada también un factor de riesgo para el desarrollo de demencia vascular y enfermedad de Alzheimer, aunque los resultados de varios estudios no han sido concluyentes en relación con una disminución de esa incidencia de demencia con el tratamiento antihipertensivo.

Aparato Cardiovascular

En pacientes ancianos la prevalencia de enfermedad coronaria es superior en los hipertensos respecto de sus controles normotensos, sin importar el sexo a estas edades. A pesar de ello, la relación positiva entre PAS y riesgo absoluto disminuye por cada década de aumento de edad, por lo que el beneficio abso-

luto de disminuir una PAS determinada parece reducirse en los muy ancianos. No obstante existe una relación positiva entre edad y HTA con la insuficiencia cardíaca. El desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda (HVI), la alteración en el llenado del ventrículo izquierdo, y el incremento en el grosor de la pared ventricular que se producen en la HTA preceden a la insuficiencia cardíaca. Por ello la asociación entre HVI y eventos cardiovasculares es especialmente intensa en los ancianos. La regresión de la HVI mediante tratamiento antihipertensivo ha demostrado una reducción en la aparición de nuevo de insuficiencia cardíaca. Otro trastorno como la fibrilación auricular incrementa su incidencia de forma clara en los pacientes octogenarios. La fisiopatología de la fibrilación auricular en estos casos está relacionada con la rigidez arterial y la reducción en la capacidad de relajación ventricular, ambos hechos habitualmente precedidos por la HTA. Por ello se ha demostrado que el tratamiento de ésta reduce considerablemente la aparición de fibrilación auricular.

Una asociación entre HTA, edad y proteinuria tienen un impacto negativo sobre la evolución de la enfermedad renal crónica que, a su vez, se asocia con un mayor riesgo cardiovascular. La PAS es un marcador independiente del empeoramiento de función renal entre los ancianos con HTA sistólica aislada.

Debemos tener presente que la especificidad de los cambios en la retina disminuye con la edad, por lo que, en los ancianos, los cambios en los vasos de la retina son poco fiables como indicadores de la duración de la HTA, por lo cual el examen del fondo de ojos para estos casos no es un marcador absoluto.

En los pacientes ancianos hay que tener muy en cuenta la calidad de vida, y se ha demostrado que una reducción excesiva de la PA es causante de la aparición de síntomas (hipotensión ortostática, hipotensión posprandial), que repercuten negativamente en la calidad de vida.

La dislipemia como factor de deterioro progresivo de los vasos induce la aparición de aumento de PAS en el paciente añoso, sobre todo cuando a lo largo de su historial no hubo un tratamiento específico de la misma. Sin embargo su control es importante en el tratamiento de la HTA.

La microalbuminuria ha demostrado ser en ancianos un marcador de episodios cardiovasculares, incluso en ausencia de diabetes.

Mención especial merecen la hiperuricemia que, de forma independiente, predice el riesgo de episodios cardiovasculares en pacientes con HTA sistólica aislada y la osteoartritis degenerativa y la artritis reumatoide que pueden conducir a una mayor rigidez arterial debido al estado inflamatorio que las acompaña y como dijera, al frecuente tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos que puede empeorar el control de la hipertensión

PARTICULARIDADES DIAGNÓSTICAS EN EL ANCIANO HIPERTENSO

El diagnóstico de HTA en el anciano no difiere del diagnóstico del paciente más joven, siendo necesarias por lo menos tres determinaciones realizadas en correctas condiciones y en distintas visitas con un mínimo de dos lecturas por visita, utilizando como referencia el brazo con mayor PA. Es de destacar en el anciano la determinación de la PA después de unos tres minutos de pie para detectar la presencia de hipotensión ortostática, fenómeno de especial relevancia en ancianos debido a la mayor rigidez arterial y a la falta de regulación autonómica, y la medida de la PA después de las comidas para descartar la presencia de hipotensión postprandial.

Otro aspecto que debe destacarse en el anciano es la presencia de pseudo hipertensión, es decir, aquella falsa elevación de la PAS secundaria a un incremento de la rigidez arterial que hace que las arterias no sean colapsables; su diagnóstico es fundamental (la confirmación solamente se puede conseguir mediante la determinación de PA intraarterial), para evitar un tratamiento excesivo. Hay que sospecharla en aquellos pacientes con HTA refractaria, sin lesión de órgano diana y con síntomas de hipotensión.

El efecto de bata blanca y la hipertensión de bata blanca son más frecuentes en los pacientes ancianos, por lo que se recomienda la utilización de la presurometría de 24 hs para confirmar el diagnóstico en aquellos pacientes con HTA en la clínica, pero sin daño orgánico.

La determinación del índice tobillo-brazo como medida de aterosclerosis subclínica es de especial

relevancia en los pacientes mayores, ya que su incidencia aumenta significativamente con la edad.

Qué evaluar en un paciente hipertenso

1. Efectuar una valoración geriátrica integral del paciente que contemple, junto a los aspectos clínicos (comorbilidad, polifarmacia), la situación funcional (dependencias tanto de origen físico como mental) y los condicionantes sociales (aislamiento, economía, vivienda), todos ellos factores claves a considerar a la hora de planificar la intervención terapéutica.

2. Confirmar y definir gravedad de la elevación de la presión arterial según los niveles de la Guía Europea HTA (Tabla 1).

3. Detectar factores de riesgo cardiovascular. Las siguientes medidas son imprescindibles en todos los pacientes:

- Investigar el consumo de tabaco y de alcohol.

- Medir el perímetro abdominal del paciente (es patológico > 102 cm en el varón y > 88 cm en la mujer).

- Determinar glucemia, colesterol total y fracciones, así como triglicéridos. Se considera patológico un colesterol total > 250, un colesterol-LDL > 155 o un colesterol HDL < 40 en el varón o < 48 en la mujer.

4. Evaluar la intensidad del daño de órgano

diana. Ocasionalmente la detección de la hipertensión arterial puede coincidir con un acontecimiento agudo o subagudo (infarto de miocardio, aneurisma, accidente vascular cerebral, HTA maligna) que requiera ingreso. En el resto de los casos será preciso investigar la presencia de lesiones en órganos diana (Tabla 2).

5. Decidir la indicación de tratamiento en el enfermo (Tabla 3, modificada de la tabla Guía Europea HTA) puesto que los enfermos ancianos presentan ya un FRV asociado.

6. Valorar la posibilidad de una hipertensión arterial secundaria.

Las causas de HTA secundaria en el anciano no son diferentes de las que ocurren en otros grupos de edad aunque quizás la incidencia de hipertensión arterial vasculorrenal y adenoma suprarrenal pueda ser más elevada y deba sospecharse cuando aparece abruptamente una HTA grave. La ecografía doppler puede ser útil para el diagnóstico de la hipertensión vasculorrenal. La angiorresonancia sería la exploración ideal cuando se sospechen estos casos dado el descenso de la función renal que presentan muchos ancianos y la demostrada sensibilidad y especificidad de la técnica.

El resto de los casos puede excluirse con una investigación básica (iones, urea, creatinina, Ca, P, GGT, examen de orina elemental, T4 y TSH) disponible de forma universal.

TABLA 1

estadio	mm Hg	
Optima	< 120/80	Valorar anualmente en < 75 años
Normal	130/80	idem
Normal alta	130-139/ 80-89	Valorar anualmente
Grado I	140-159 /90-99	Confirmar en 2 meses
Grado II	160-179 / 100-109	Confirmar antes de 1 mes
Grado III	>180 / > 110	Confirmar antes de 1 semana

TABLA 2

ÓRGANO	LESIÓN	EXPLORACIÓN MÍNIMA	RECOMENDADA
Riñón	microalbuminemia	Cociente albúmina- creatinina	Albúmina en 24 hs
Riñón	Disfunción leve	Creatinina plasmática	Clearence de creatinina
Corazón	Hipertrofia VI	ECG	ECG
arterias	Placa aterosclerótica	Rx tórax y abdomen	Índice tobillo brazo de Doppler

TABLA 3

PAS	120- 129	130- 139	140- 159	160- 179	>180
PAD	80- 84	85- 89	90- 99	100-109	>110
Sin FRV	PROMEDIO	PROMEDIO	BAJO	MODERADO	ALTO
1 FRV	BAJO	BAJO	MODERADO	MODERADO	MUY ALTO
2 FRV/LOD/DM	MODERADO	ALTO	ALTO	ALTO	MUY ALTO
ECA	ALTO	MUY ALTO	MUY ALTO	MUY ALTO	MUY ALTO

Referencia: FRV factor riesgo cardiovascular. LOD lesión órgano diana. DM diabetes mellitus. ECA enfermedad clínica asociada

TRATAMIENTO

Si bien en la población general con HTA el objetivo es mantener la PA en 140/90 mmHg, es discutido sobre qué valores deben ser adecuados en la población anciana ya que no está claro si el objetivo de PA debería ser el mismo para los ancianos de más de 80 años respecto de los que tienen entre 65 y 79 años. Igualmente siempre es importante mantener valores acordes a los normales, sobre todo si hay enfermedades asociadas o lesiones en órganos diana, cuidando que no modifiquen la calidad de vida del paciente añoso ya que, por ejemplo, algunos estudios demostraron que los tratamientos con betabloqueantes se asociaron con mayores síntomas depresivos.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Estas medidas pueden muchas veces ser el único tratamiento necesario en los ancianos cuando la hipertensión es leve, y han demostrado ser efectivas en distintos estudios:

- Reducción de la ingesta calórica en caso de sobrepeso.
- Ingesta de sodio de aprox 100 mmol/día mediante supresión de la utilización del salero en la mesa y evitando tomar alimentos precocinados, enlatados y embutidos.
- Se podrá utilizar 1,5 gr de sal al día y es preferible su utilización sobre la comida una vez cocinada, en vez de utilizarla durante la cocción.
- Aumento del consumo de potasio (frutas frescas, vegetales y cereales).
- Aumentar la ingesta de calcio mediante lácteos en la dieta.
- Caminar diariamente entre 1 y 2 horas.

En los sujetos no entrenados, el objetivo se debe alcanzar de forma paulatina.

- No ingerir más de 30 gr de alcohol/día (equivalente a 300 ml de vino, 500 de cerveza o una copa de licor).
- La indicación de las medidas no farmacológicas debe tener en cuenta las condiciones socio-económicas del paciente.
- Se obtienen mejores resultados con varias medidas no farmacológicas que la aplicación estricta de una sola de ellas.
- Valorar juiciosamente la relación beneficio terapéutico/ perjuicio de la calidad de vida antes de comenzar en el anciano cambios en su dieta y estilo de vida.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Luego de varios estudios realizados a lo largo de los años y buscando la reducción de eventos mórbidos como ACV, insuficiencia cardíaca, morbilidad CV y eventos fatales, y reducción de mortalidad por cualquier causa se determinaron las siguientes drogas para su utilización.

Los diuréticos tiazídicos pueden considerarse como fármacos de primera elección basándose en los resultados de diversos estudios aleatorizados donde se demostró una reducción significativa de la morbimortalidad cardiovascular. En estos estudios se utilizaron betabloqueantes como fármacos de segunda elección, sin embargo en jóvenes su uso se ha cuestionado recientemente como fármacos de primera elección para el tratamiento de la HTA esencial.

En ancianos deben vigilarse efectos secundarios como hiponatremia, incontinencia urinaria, hipotrigliceridemia y en algunos casos incremento de la glucemia y la creatinina

plasmática. La hiponatremia es una complicación más frecuente en ancianos debido a la reducción de la competencia para reabsorber Na. Ésta puede ser causa de ingresos hospitalarios, de caídas y fracturas de cadera en personas mayores de 65 años.

Por ello en los casos de indicación de diuréticos es necesario hacer controles periódicos de electrolitos en sangre.

El uso de bloqueantes de los canales del calcio como opción terapéutica en pacientes ancianos está apoyado también en estudios con reducción de la mortalidad y morbilidad de origen cardiovascular.

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina se evaluaron de forma específica en estudios varios y han demostrado una eficacia similar a los diuréticos para reducir la aparición de muerte y eventos cardiovasculares y según sus resultados se consideran como de primera elección en pacientes mayores de 65 años debido a diferencia de los diuréticos a que poseen menor cantidad de adversidad.

Los antagonistas de los receptores de la angiotensina al igual que los bloqueantes de los receptores β -adrenérgicos demostraron ser drogas para el tratamiento de la HTA muy eficaces y preventivas de eventos CV y pueden formar parte de los mismos aunque no en aquellos casos de hipertensión leve, donde existen algunos ya nombrados con eficaz control de la patología. En el caso de necesitar polifármacos para el control son indicables en combinación con los de primera elección.

Es dable entonces hacer las siguientes consideraciones: en la HTA grado 1 se iniciará tratamiento con un fármaco y se planteará asociar un segundo siempre que no se hubiera conseguido el objetivo de PA habiendo llegado a las dosis máximas tolerables del primero. En caso de que el primer fármaco no sea un diurético, el segundo probablemente debería serlo. Ya en caso de HTA grado 2 se iniciará directamente tratamiento con dos antihipertensivos para conseguir cifras de PA cercanas a las normales.

A modo de resumen final y según lo expuesto to estaríamos en condiciones de aceptar que:

- 1- El tratamiento farmacológico de la HTA en el anciano puede comenzarse con fármacos bloqueantes del eje renina-angiotensina o diuréticos.
- 2- El comienzo de tratamiento se hará a la dosis mínima recomendada con correcciones progresivas según el objetivo terapéutico a conseguir.
- 3- La mayor parte de los pacientes necesitará más de un fármaco para controlar la presión arterial, debiendo combinarse los indicados de primera elección.
- 4- Los calcio antagonistas pueden ser de inicio en aquellos casos de valores moderados de PA o en aquellos casos que se necesitara adicionar un segundo fármaco a los elegidos de primera vez en el tratamiento y ante la falta de respuesta satisfactoria de los mismos.
- 5- Los betabloqueantes deben considerarse de tercera línea en el anciano salvo la existencia de indicaciones específicas.
- 6- Se recomienda el uso de combinaciones fijas para mejorar la cumplimentación terapéutica en pacientes polimedicados.
- 7- Deben utilizarse los diuréticos a la mínima dosis eficaz para el control de la presión arterial siendo preferible la combinación de fármacos al aumento de dosis del diurético.

Una vez iniciado el tratamiento antihipertensivo, es necesario objetivar el cumplimiento, el control tensional, y los posibles efectos perjudiciales. Debe haber una periodicidad del seguimiento dependiendo del grado de hipertensión, factores de riesgo cardiovascular, repercusión visceral y alteraciones analíticas. Si bien no existen pautas fijas para estos casos es razonable establecer períodos cortos para control que deberían rondar según el grado de HTA desde 1 a 3 y 6 meses.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Roberto Michelson. Hipertension arterial en el anciano. I Congreso Virtual de Cardiología. Oct 1999- Mar 2000
- 2 Recomendaciones para la detección y el tratamiento del anciano con hipertensión Arterial. Documento de consenso de la sociedad española de hipertensión arterial-liga española para la lucha contra la hipertensión arterial, sociedad argentina de hipertensión arterial, sociedad española de geriatría y gerontología, sociedad española de medicina geriátrica y sociedad española de nefrología 2006
- 3 Guía Europea de Hipertensión Arterial 2013
- 4 Hipertension en el anciano. Nefroplus 20114, 3, 35-44
- 5 Prevalencia de hipertensión arterial en población mayor de 65 años ingresada en un Servicio de Medicina Interna An. Med. Interna (Madrid) v.23 n.12 Madrid dic. 2006
- 6 Perfil del hipertenso adulto mayor tratado Rev. méd. Chile v.130 n.6 Santiago jun. 2002
- 7 Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr., et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. JAMA 2003;289:2560-72
- 8 Mancia G, Laurent S, Agabiti-Roseic E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. J Hypertens 2009;27:2121-58
- 9 Beckett NA, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. N Engl J Med 2008;358:1887-98
- 10 Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing. J Am Coll Cardiol 2008;52:686-717
- 11 Denardo SJ, Gong Y, Nichols WW, Messerli FH, Bavry AA, Cooper-Dehoff RM, et al. Blood pressure and outcomes in very old hypertensive coronary artery disease patients: an INternational VErapamil ST-Trandolapril (INVEST) substudy. Am J Med 2010;123:719-26

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.



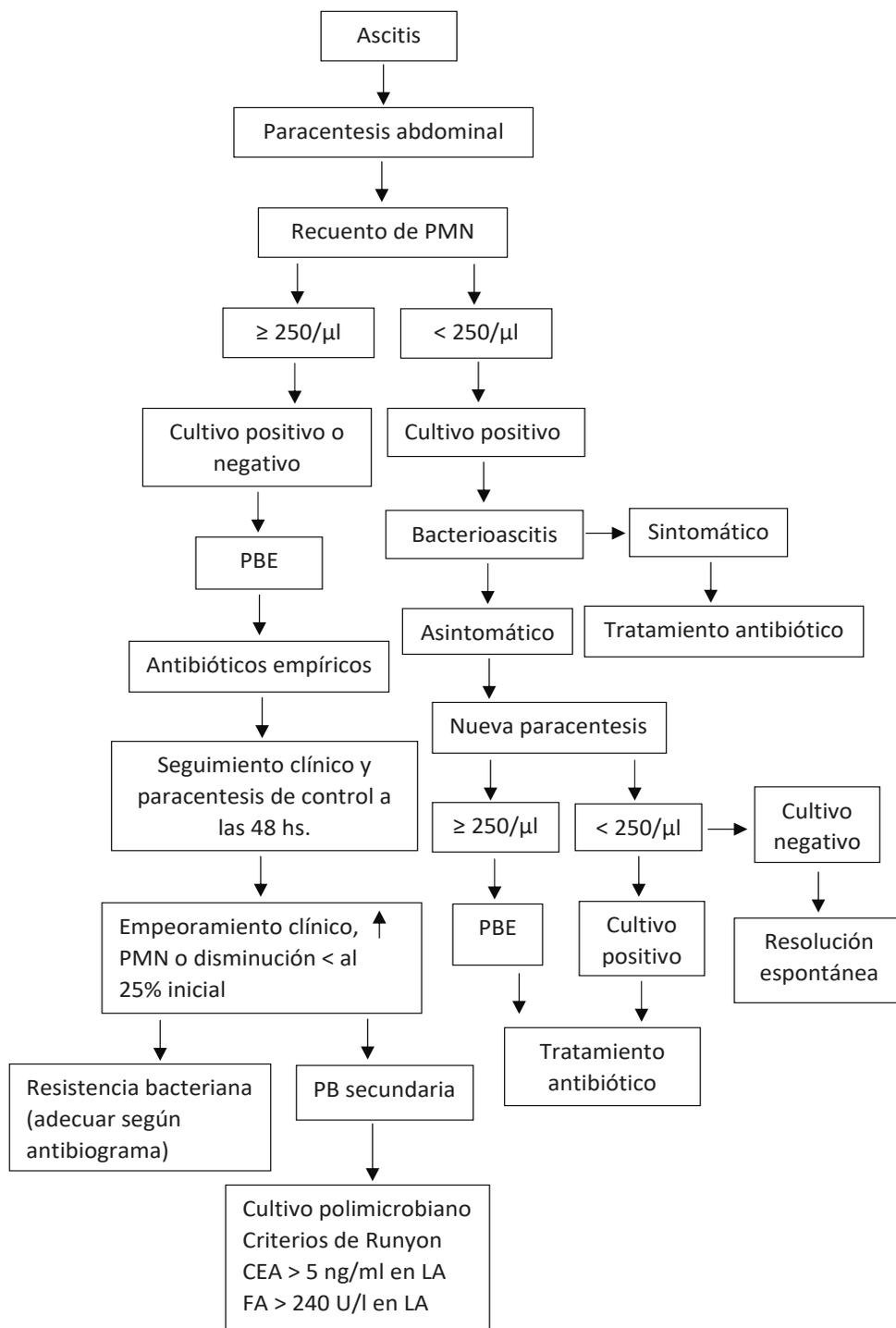
Muchas gracias.
Dr. Luis María Carnelli
Director

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 3

Dra. Silvia I. Falasco

ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE LA PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA (PBE)



CEA: antígeno carcinoembrionario; FA: fosfatasa alcalina; LA: líquido ascítico; PMN: polimorfonucleares

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 3

Dra. Silvia I. Falasco

ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE LA PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA (PBE)

La PBE tiene una prevalencia del 10-30% en pacientes cirróticos internados. Puede presentarse en forma totalmente asintomática o con cuadro de dolor abdominal, fiebre, náuseas, vómitos, encefalopatía sin causa aparente, insuficiencia renal aguda funcional o incluso con shock.

En caso de ascitis hemorrágica (más de 10.000 hematíes/mm³), descontar 1 PMN por cada 250 hematíes. 30 a 50 % de los cultivos de LA dan negativos (inocular al menos 10 ml de líquido ascítico en frascos de hemocultivos para aerobios y anaerobios inmediatamente tras su extracción). Realizar hemocultivos a todos los pacientes antes de iniciar tratamiento antibiótico (30 % de positividad). Criterios de Runyon: 2 o más de los siguientes criterios analíticos en el LA se considera muy sugestivo de la peritonitis secundaria: proteínas totales > 1 g/dl, glucosa < 50 mg/dl y láctico deshidrogenasa (LDH) en LA superior al límite superior sérico.

El tratamiento antibiótico empírico debe cubrir enterobacterias y estreptococos que son los gérmenes más frecuentes de colonización del LA. Los más utilizados son ceftriaxona, cefotaxima, fluoroquinolonas (excepto que se estuvieran recibiendo como profilaxis), amoxicilina más ácido clavulánico. En la PBE adquirida intrahospitalariamente, los principales gérmenes son *Enterococcus faecium* y *Enterobacteriaceae* sp., productores de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), indicando carbapenemes o tigeciclina.

Se realizará profilaxis de PBE en pacientes cirróticos con hemorragia digestiva, antecedente de PBE previa, concentraciones bajas de proteínas en LA. Se recomienda norfloxacin, ciprofloxacina, TMP-ZMX, rifaximina.

BIBLIOGRAFÍA

1. De la Hoz MA y Such J. Espectro clínico de la peritonitis bacteriana espontánea en el paciente cirrótico. GH Continuada. Enero-Febrero 2006. Vol.5 N°1: 7-9
2. González García M, Albillos Martínez A, Ruiz del Árbol Olmos L. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la peritonitis bacteriana espontánea. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado April 2004; 9 (8): 529-532
3. Holguín Cardona A, Hurtado Guerra JJ, Restrepo Gutiérrez JC. Una mirada actual a la peritonitis bacteriana espontánea. Rev Col Gastroenterol 2015; 30 (3): 315-324

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° 3 VOLUMEN 13 SERÁ EL 30/12/2017.

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



SOCIEDAD
DE MEDICINA INTERNA
DE BUENOS AIRES

01

EN UN PACIENTE CON SÍNCOPE REFLEJO ACONSEJA

- A Evitar la deshidratación
- B Consumir alcohol
- C Restringir ingesta de sal

02

SEÑALE LA OPCIÓN FALSA SOBRE SÍNCOPE VASOVAGAL

- A El entrenamiento aeróbico y de resistencia muscular de los miembros inferiores es beneficioso
- B La fludrocortisona es una buena opción terapéutica
- C La midodrina puede indicarse en pacientes que no responden a cambios del estilo de vida

03

LA ESTIMULACIÓN CARDÍACA ESTÁ INDICADA EN

- A Pacientes con síndrome de seno carotídeo cardioinhibitorio
- B Pacientes con síncope reflejos frecuentes, menores de 40 años
- C Ninguna es correcta

04

EN LA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

- A Puede haber síncope en reposo o durante el ejercicio
- B Existe riesgo de muerte súbita
- C A y B

05

EN LOS SÍNDROMES DE INTOLERANCIA ORTOSTÁTICA

- A Mantener buena hidratación y consumo de sal
- B Administrar Midodrina y fludrocortisona como tratamiento coadyuvante
- C A y B

06

EN EL SÍNDROME DEL SENO CAROTÍDEO

- A Evitar la hiperextensión de la cabeza
- B Utilizar inhibidores de la colinesterasa
- C Tratar de evitar el uso de beta bloqueantes

07

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES

- A El ECG en el S. de Brugada presenta elevación del punto J del segmento ST con ondas T negativas en precordiales derechas
- B La miocardiopatía arritmogénica del VD puede presentarse con palpitaciones, síncope o muerte súbita
- C Las arritmias ventriculares y supraventriculares pueden desencadenar un síncope

08

EL SÍNCOPE EN EL ANCIANO

- A Puede ser secundario a hipotensión ortostática o postprandial
- B La incidencia de hipotensión ortostática es del 2 al 3%
- C Excepcionalmente es secundario a un síndrome del seno carotídeo

09

UN PACIENTE CON SÍNCOPE ESTRATIFICA CON UN RIESGO INTERMEDIO SI PRESENTA

- A QTc mayor de 500 mseg
- B Historia familiar de muerte súbita
- C BCRI previo con PR largo nuevo

10

LA PREVALENCIA DE HTA

- A Aumenta con la edad
- B En el adulto mayor predomina la HTA sistólica aislada
- C A y B

11

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE HTA

- A La prevalencia es mayor en la raza blanca
- B Es el segundo FRCV con respecto a prevalencia
- C La pseudohipertensión se observa en el 15% de los adultos mayores

12

CUANDO SOSPECHA HTA RENOVASCULAR?

- A Paciente mayor de 60 años con HTA resistente
- B Reducción del tamaño renal y auscultación de un soplo en flancos
- C A y B

13

ES CIERTO SOBRE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

- A Se relaciona con HTA diastólica
- B 30 % de los adultos menores de 60 años con HTA tienen AOS
- C Ninguna es correcta

14

EL TABACO INCREMENTA LA TA POR

- A Estimulación del sistema renina angiotensina aldosterona
- B Estimulación parasimpática
- C Aumento de la noradrenalina y adrenalina

15

EL ACV SE RELACIONA FUNDAMENTALMENTE CON LA ELEVACIÓN DE

- A TAS
- B TAD
- C A y B

16

SEÑALE LA OPCIÓN FALSA

- A La FA es frecuente en ancianos hipertensos
- B Hay en el anciano una intensa correlación entre HVI y eventos CV
- C El fondo de ojo en el anciano es un marcador absoluto de la duración de la HTA

17

EN CONSULTA, BUSCAR HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA EN

- A Pacientes diabéticos
- B Población del adulto mayor
- C A y B

18

CUÁNDO SOSPECHA PSEUDOHIPERTENSIÓN?

- A Pacientes con HTA nivel 2-3 sin lesión de órgano blanco
- B Pacientes con HTA nivel 1 con síntomas de ortostatismo con medicación
- C En todo pacientes con hipertensión refractaria

19

EL ÍNDICE TOBILLO-BRAZO

- A Es un marcador poco fiable de aterosclerosis subclínica
- B Es útil para el diagnóstico de enfermedad arterial periférica
- C Establece la diferencia entre la PAD del tobillo y el brazo

20

PARA EL TRATAMIENTO EN UN ANCIANO DE HTA SISTÓLICA AISLADA INDICARÍA

- A Calcio antagonista
- B Beta bloqueante
- C Alfa bloqueante

21

LA DEFINICIÓN DE BACTERIOASCITIS INCLUYE

- A Recuento de PMN en LA $\geq 250/\mu\text{l}$
- B Cultivo de LA negativo
- C Ninguna es correcta

22

NO ES UN CRITERIO DE RUNYON

- A Proteínas totales en LA $> 1 \text{ g/dl}$
- B Glucosa en LA $< 50 \text{ mg/dl}$
- C FA en LA $> 240 \text{ U/l}$

23

EMPÍRICAMENTE POSTERIOR A LA PARACENTESIS DEL LA INDICA EN PBE

- A Cefalosporina de 1º generación
- B Fluoroquinolona
- C Rifaximina

24

PARA EL DIAGNÓSTICO DE PBE SE REQUIERE

- A Recuento de PMN en LA $\geq 250/\mu\text{l}$
- B Cultivo de LA positivo o negativo
- C A y B

25

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE PBE

- A Tiene una prevalencia del 10-30% en pacientes cirróticos internados
- B En ascitis hemorrágica descontar 1 PMN por cada 250 hematíes
- C 30 a 50 % de los cultivos de LA dan negativos

26

ES FALSO SOBRE LA PBE ADQUIRIDA INTRAHOSPITALARIAMENTE

- A El germen más frecuente es E. coli multiresistente
- B El antibiótico de elección es carbapenemes
- C Enterococcus faecium y Enterobacteriaceae sp. productores de BLEE son gérmenes frecuentes

27

CUÁNDO REALIZA PROFILAXIS DE PBE?

- A Pacientes cirróticos con hemorragia digestiva
- B No se realiza profilaxis
- C Cuando existan altas concentraciones de proteínas en el LA

28

ES CIERTO

- A En un paciente con bacterioascitis sintomático se indica tratamiento antibiótico
- B En la PBE los hemocultivos se positivizan en el 70% de los casos
- C A y B

29

CUÁNDO SOSPECHA UNA PB SECUNDARIA

- A Tras 48 hs de tratamiento antibiótico el recuento de PMN en el LA disminuyó más del 25%
- B CEA $> 5 \text{ ng/ml}$ en LA
- C La FA es $< 240 \text{ U/l}$ en el LA

30

PARA LA PROFILAXIS DE PBE RECOMIENDA

- A Ceftriaxona
- B Cefotaxime
- C Norfloxacin

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



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 Nº 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:

ÉNFATICE 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 ASÍGNELE UN TÍTULO QUE EXPLIQUE SU CONTENIDO (TÍTULO DE LA TABLA). SOBRE CADA COLUMNA COLOQUE UN ENCABEZAMIENTO CORTO O ABREVIADO. SEPARAR 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 OBTenga 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 ABajo 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 2017

COORDINADORAS:		Capacidad 15 médicos
<i>Dra. Viviana Falasco</i>		Días y horarios: jueves de 18.30 a 20 hs. Inicia: el 6 de abril de 2017
<i>Dra. Graciela Nora Fernández</i>		Arancel por módulo \$ 1300 (no socios) Socios: sin cargo
		Se otorgan 30 créditos por Módulo para la Recertificación.
Abril:	Módulo de Medicina Crítica. Coordinador: Dr. Hugo Sprinsky	
6/4	Manejo clínico de los desórdenes electrolíticos. Coordinador: Dr. Martín Deheza	
20/4	Manejo de las primeras horas del ACV. Coordinador: Dr. Ignacio Previgliano	
27/04	Fibrilación Auricular. Qué hay de nuevo? Coordinador: Dr. Hugo Sprinsky	
Mayo:	Módulo de Hepatología. Coordinador: Dr. Jorge Daruich	
4/5	Evaluación del paciente con Hipertransaminasemia. Dra. Melina Ferreiro	
	Complicaciones de la cirrosis: Síndrome ascítico edematoso y encefalopatía hepática. Dr. Matías Bori	
11/5	Enfermedad Hepática grasa alcohólica y no alcohólica. Diagnóstico y manejo. Dra. Andrea Curia	
	Manejo nutricional del paciente con enfermedad hepática. Lic. Sara Schaab	
18/5	Lesiones ocupantes de espacio: criterios de benignidad y de malignidad.	
	Diagnóstico y manejo. Hepatitis virales B y C. Avances terapéuticos	
	Dra. Florencia Yamasato – Dr. Jorge Daruich	
Junio:	Módulo de Endocrinología. Coordinadora: Dra. Susana Belli	
Julio:	Módulo de Toxicología. Coordinador: Dr. Carlos Damin	
Agosto:	Reumatología. Coordinadora: Dra. Marta Mamani	
3/8	Artritis Reumatoidea. Dr. Guillermo Bennasar. Concepto de Fibromialgia. Dr Guillermo Bennasar.	
10/8	Síndrome de Sjögren Primario. Dra. Anastasia Secco.	
17/8	Miopatías Inflamatorias. Dr. Félix Romanini.	
	Lumbalgia Inflamatoria. Dr. Félix Romanini.	
24/8	Fenómeno de Raynaud. Dra, Marta N. Mamani.	
	Esclerosis Sistémica Progresiva. Dra. Marta N. Mamani.	
Septiembre:	Módulo de Oncología. Coordinador: Dr. Mario Bruno	
7/9	Pro y Contra de los nuevos tratamientos Biológicos. Dr. Ernesto Gil Deza	
14/9	Aspectos psicológicos del paciente con cáncer. Dr. Roberto Sivak	
21/9	Posibilidades terapéuticas de los cuidados paliativos. Dr. Jorge Dureaume	
28/9	Qué hay de nuevo en prevención y diagnóstico oportuno. Dr. Mario Bruno	
Octubre:	Módulo de Clínica Médica: Coordinadora: Dra. Silvia Falasco	
5/10	Hemocromatosis, una enfermedad hereditaria de importancia entre los clínicos. Dra. Susana Turyk	
12/10	HTA en el Adulto Mayor. Dra. Silvia Falasco	
19/10	Tromboembolismo venoso de la prevención a los trombolíticos. Dr. Enrique M. Baldessari	
26/10	Melanoma. Dra. Rosana Lago	
Noviembre	Módulo de Infectología. Coordinador: Dr. Tomás Orduna	



► 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 2017 (Julio - Noviembre)

JULIO			
4/07	17 hs	Estomatología	Dr. Marcos Ratinoff
4/07	18 hs	Hepatología. Interpretación del hepatograma normal y patológico. Hepatitis virales: A; B.	Dr. Marcelo Silva
11/07	17 hs	Estomatología	Dr. Marcos Ratinoff
11/07	18 hs	Hepatitis virales: C, D. Conductas al 2017. Vacunas. Tratamiento. Hepatitis A1 y medicamentosas.	Dr. Marcelo Silva
	20 hs	REUNIÓN CIENTÍFICA INSTITUTO FLENI	Dr. Néstor Wainsztein
18/07	17 hs	Enfoque clínico del dolor lumbar	Dr. Pablo Marino
18/07	18 hs	Hígado graso no alcohólico. Fibrosis. Cirrosis. Hígado, alcohol y drogas. Insuficiencia Hepática. Síndrome hepatorenal. Síndrome ascítico edematoso. PBE. Tumores hepáticos. Trasplante hepático.	Dr. Marcelo Silva
25/07	17 hs	Ecografía como método de diagnóstico en patología del hígado, ecodoppler color hepática y fibroscan	Dra. Mariana Kucharczyk
25/07	18 hs	Colestasis e HTP. CBP. Enf. hereditarias, metabólicas e infiltrativas del hígado. Pólipos y litiasis vesicular	Dr. Marcelo Silva
25/07	20 hs	Examen del Módulo de Hepatología, Estomatología, Dolor lumbar. Análisis y comentario al finalizar el examen	
AGOSTO			
1/08	17 hs:	Toxicología. Intoxicación por alcohol, monóxido de carbono. Sobredosis	Dr. Julio Garay
1/08	18 hs	Cuidados Paliativos. Objetivos y líneas estratégicas de actuación. Tratamiento del Dolor Oncológico. Cuidados domiciliarios	Dr. Jorge Dureaume
8/08	17 hs	Pandemia del tabaquismo.	Dra. María Salomé Pilheu
8/08	18 hs 20 hs	Cuidados Paliativos REUNIÓN CIENTÍFICA HTAL. SANTOJANNI	Dr. Jorge Dureaume Dr. José Daher
15/08	17 hs	Toxicología. Los síndromes toxicológicos.	Dr. Julio Garay
15/08	18 hs	Farmacología. Pérdida de eficacia de los fármacos. Fármaco dependencia. Farmacogenética. Efectos adversos e Interacciones medicamentosas	Dr. Roberto Díez
22/08	17 hs	Intoxicaciones por cocaína, anfetaminas, marihuana, paco, otros.	Dr. Julio Garay
22/08	18 hs	Salud Mental. Nociones de enfermedades psiquiátricas. Desórdenes somatoformes. El paciente suicida. Principales síndromes.	Dr. Enrique Ortiz Frágola
29/08	17 hs	Síndromes vertiginosos.	Dr. Lorenzo Parreño
29/08	18 hs:	Psicofarmacología. Síndrome de excitación psicomotriz. Antidepresivos y antipsicóticos.	Dr. Enrique Ortiz Frágola
30/08	20 hs	Examen del Módulo de Farmacología, Atención Primaria, Tabaquismo y Salud Mental. Análisis y comentario al finalizar el examen	
SETIEMBRE			
5/09	17 hs	Diagnóstico por Imágenes. Imágenes en prevención primaria. TAC de tórax de baja radiación en el diagnóstico del cáncer de pulmón. Valor de la endoscopia en el diagnóstico precoz del cáncer del tubo digestivo. Bioética	Dr. Salvador Merola
5/09	18 hs	Seguridad del paciente y responsabilidad profesional	Dr. Fabián Vitolo
12/09	17 hs	Interacciones medicamentosas. Casos interactivos.	Dr. Jorge Mercado
12/09	18 hs 20 hs	Geriatría. Biología del envejecimiento. Estatus cognitivo. Entorno familiar. Síncope. Prevención de caídas. Manejo de medicación. Incont. urinaria REUNIÓN CIENTÍFICA CLÍNICA MODELO DE MORÓN	Dr. Luis Cámara y Dr. Manuel Klein Dr. Alberto Tursi

19/09	17 hs	Genética. Principios básicos. Anormalidades cromosómicas. Sind. de Down. Conceptos de dominancia y recesivo. Regulación de genes.	Dra. Susana Turyk
19/09	18 hs	Geriatría. Alt. hidroelectrolíticas. Artrosis. Sexualidad. Manejo del paciente inmovilizado. Prevención y curación de escaras. Patología CV	Dr. Luis Cámara y Dr. Manuel Klein
26/09	17 hs	Genética. Epidemiología. Diagnóstico de las enfermedades genéticas a través del análisis del ADN. Genética y cáncer. Oncogenes. Mutagénesis y carcinogénesis.	Dra. Susana Turyk
26/09	18 hs	Vacunas en el adulto y Medicina del Viajero	Dr. Daniel Stamboulian
26/09	20 hs	Examen del Módulo de Toxicología, Genética, Geriatría y Vacunas del adulto. Análisis y comentario al finalizar el examen.	
OCTUBRE			
3/10	17 hs	Conceptos en Bioestadística. Interpretación de los tests diagnósticos. Sensibilidad y especificidad. Ejemplos clínicos.	Dr. Carlos Tajer
3/10	17,30 hs	Diabetes. Clasificación, diagnóstico. Monitoreo. Fisiopatología. DBT del embarazo. LATS.	Dr. Félix Puchulu
10/10	17 hs	Conceptos en Bioestadística.	Dr. Carlos Tajer
10/10	18 hs 20 hs	Diabetes. Guías de Tratamiento DBT tipo 2. Complicaciones de la DBT 2. REUNIÓN CIENTÍFICA HTAL. HOUSSAY	Dr. Félix Puchulu Dra. Silvia Campolongo
17/10	17 hs	Análisis de los Estudios clínicos a la luz de la medicina basada en la evidencia	Dr. Hugo Catalano
17/10	18 hs	Tratamiento de la DBT tipo 1. Insulinas Manejo de la hiperglucemia en la internación.	Dr. Félix Puchulu
24/10	17 hs:	Efectos adversos de las drogas de uso diario	Dr. Jorge Mercado
24/10	18 hs	Urgencias en Diabetes. Hiperglucemia. Coma Cetoacidótico. Coma hiperosmolar no cetoacidótico. Trastornos hidroelectrolíticos.	Dr. Félix Puchulu
31/10	17 hs	Salud pública. De qué enfermamos y morimos los argentinos? Datos epidemiológicos. Toxicología	Dr. Cristian Cangenova
31/10	18 hs	Diabetes. Hipoglucemia como factor de riesgo cardiovascular. Tratamiento integral de los otros factores de riesgo cardiovascular. Detección precoz y manejo de la nefropatía. Casos clínicos	Dr. Félix Puchulu
31/10	20 hs	Examen del Módulo de Bioestadística y Diabetes. Análisis y comentario al finalizar el examen.	
NOVIEMBRE			
7/11 al 10/11		Congreso de Medicina Interna	
14/11	17 hs	SIDA. Patogenia y epidemiología de la infección por VIH.	Dr. Héctor Pérez
14/11	18 hs 20 hs	Infectología. Infecciones bacterianas: NAC, Intra-hospitalaria y asociada al respirador. DD con neumonías atípicas. Meningitis bacteriana. DD de las meningitis. Infecciones por Estafilococo MRSA dentro y fuera del hospital. Infecciones por anaerobios. Fiebre de origen desconocido. Endocarditis infecciosa en válvula artificial y nativa. El paciente neutropénico febril. Infecciones urinarias: en la hipertrofia prostática benigna, durante el embarazo, en la vejez, en el paciente hospitalizado con sonda vesical. REUNIÓN CIENTÍFICA HTAL. DE CLÍNICAS	Dr. Daniel Stamboulian Dr. Félix Puchulu
21/11	17 hs	SIDA. Enfermedades marcadoras. Prevención en VIH/SIDA. Diagnóstico y tratamiento. Normas de Bioseguridad.	Dr. Héctor Pérez
21/11	18 hs	Infectología. Infecciones virales: Citomegalovirus, Epstein Barr, Varicela Zoster, retrovirus. Influenza: valor de la vacuna y de los antivirales. Antibióticos: Profilaxis antibiótica. Uso racional de antibióticos. Prevención de infecciones. Infecciones hospitalarias. Factores de riesgo. Prevención primaria y secundaria. Normas de Bioseguridad.	Dr. Daniel Stamboulian
28/11	17hs	SIDA. Drogas, resorte del especialista. Complicaciones y efectos adversos, resorte del clínico.	Dr. Héctor Pérez
28/11	18 hs	Infecciones por Parásitos, Helminthos y Hongos Botulismo. Tétanos.	Dr. Jorge San Juan
28/11	20 hs	Examen del Módulo de Infecciosas. Análisis y comentario al finalizar el examen	



IV Congreso Internacional de Clínica Médica y Medicina Interna 2017



Martes 7 de Noviembre									
	Juan Pablo II	Aula Magna	Auditorio1	Cine	Aula 204	Aula 126	Aula 129	Aula 125	Aula 123
9.00	Novedades en el manejo de la DBT II Dr. Guillermo Umpierrez y Dr. Felix Puchulu	Tiempo es Cerebro Dr. Pedro Lylyk	Uso medicinal del cannabis	FAFEMP	Prevención del cáncer, es siempre posible? Hospital Alemán. Dr. Hugo Catalano	¿Qué anticoagulante debo usar? Hospital Británico. Dr. Federico Bottaro	Taller de insuliminización	Escuela de Residentes Introducción	Casos Interactivos de Medicina Interna. Hospital Rivadavia. Dra. María Salome Pilheu
10.15									
10.45	CARDIOADVANCE	II Jornadas paciente crónico - SEIMI	Señal Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna. Dr. Alejandro Yaxal, Dra. Maria Marulanda y Dra. Teresita Araujo	Mini conferencias Dr. Eduardo Penny (Perú) Dra. Fanny Araujo (Paraguay)	Nuevos conceptos en Geriatria	Complicaciones Crónicas de la DBT II SMIBA SAM	Mendoza	Escuela de Residentes Aprendizaje en servicio	Casos Interactivos de Medicina Interna Hospital Fiorito- Dra. Silvia Falasco
12.00									
12.30	Simposio ENERI	Simposio	CARDIOADVANCE	Diagnóstico Médico	Mini conferencias Dr. Eduardo Penny (Perú) y Dra. Beatriz Goja (Uruguay)	Manejo de complicaciones en el post operatorio Sanatorio Otamendi. Dr. César Gnocchi	Señal Sociedad Medicina Interna Venezuela	Escuela de Residentes Aprendizaje en servicio	Casos Interactivos de Medicina Interna Tandil. Dr. Nicolas Heer
13.45									
14.00	CARDIOADVANCE	II Jornadas paciente crónico	Enfermedad Vasculo Cerebral 1	Lípidos y enfermedad cardiovascular. SOLAT. Dres. Ivan Sierra, Luis Ruschel y Francisco Fonseca	Registro de Hiper glucemia en Internación	Nuevos rumbos en la Educación Médica Dr. Jesus Millan (España) Dr. Jose Luis Akaki (México) y Dra Mabel Gomí (Uruguay)	Señal Sociedad Medicina Interna Rosario AMIR	Escuela de Residentes Encuentro con el experto internacional HIV CMV	Casos Interactivos de Medicina Interna Instituto del Diagnóstico Dr. Javier Rubianes
15.15									
15.45	Charlas on Expertos. Dr. Guillermo Umpierrez (USA, Mayo Clinic)	II Jornadas paciente crónico	Señal Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna. Dres Heli Hernández, Jorge Rodríguez Garcia y Fredy Figueroa	Residencias Perlas clínicas 1	Córdoba 1: hombre moderno y paleolítico	Evaluando el riesgo Periooperatorio-CEMIC. Dr. Cristian López Saubidet	Señal Sociedad Medicina Interna Paraguay	SOCRUMI 1	Casos Interactivos de Medicina Interna - Hospital Piñero. Dra Margarita Gaset
17.00									
17.15	Enfermedad coronaria, estamos ganando? Dr. Carlos Tajer	Hallazgos en Imágenes. Diagnostico Maipu. Dra. Patricia Carrasco	HIV	Residencias Tips imágenes	Uso racional de antibióticos	Las enfermedades raras en la práctica clínica y académica. Dr. Emilio Roldan	CORDOBA 2 HTA	Tips en emergencias clínicas Frecuentes	Riesgo Cardiovascular, residual y global. SOLAT. Dr. Jesús Millan y Dr. Samuel Cardova Boca

Miércoles 8 de Noviembre									
	Juan Pablo II	Aula Magna	Auditorio1	Cine	Aula 204	Aula 126	Aula 129	Aula 125	Aula 123
9.00	El internista frente al HIV SIDA. Dr. Pedro Cahn. Fundacion Huesped	Delirio en paciente internado	Sesión Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna. Dres. José Luis Akaki, Mercedes Perendones v. Rosa Cofina	Procuración de Órganos	Osteoporosis usos e interpretación de test diagnósticos y tratamiento Córdoba 8	Cuidado de la mujer adulta. Dr. Jorge Dotto	Sesión Colegio de Medicina Interna de México CIMIM	Escuela de Residentes Liderazgo y conducción	Casos Interactivos de Medicina Interna. Hospital Británico. Dr. Federico Bottaro
10.15									
10.45	Charlas con expertos. Dr. Salvador Alvarez (USA, Mayo Clinic)	Enfermedad vascular cerebral 2	ROSARIO CATEDRA I	Dolor Torácico en la Urgencia. Instituto Cardiovascular de Buenos Aires. Dr. Alfredo Hirschson	Sesión Sociedad Medicina Interna Uruguay	Ansiedad y Depresión en la consulta: Síndrome Confusional en el internado. FLENI Dr. Salvador Guinjoan	Anticoagulación en situaciones especiales	Escuela de Residentes Liderazgo y conducción	Casos Interactivos de Medicina Interna. Sanatorio La Providencia. Dr. Jorge Castagnino
12.00									
12.30	Simposio Boheringher	Simposio Pronokal	Actualización en Gastroenterología CADED	Simposio ICBA	Gastroenterología 2017. Hospital de Clínicas. Dr. Pablo Antelo	Hepatología, pruebas funcionales e imágenes en hígado. Hospital Austral. Dr. Marcelo Silva	FORO Internacional de Medicina Interna	Escuela de Residentes Manejo de la lectura crítica	Casos Interactivos de Medicina Interna. FLENI. Dr. Ricardo Delorme
13.45									
14.00	Cardiología al límite. Instituto Cardiovascular de Buenos. Dr. Jorge Belardi	Actualización en lípidos	Asociación Colombiana de Medicina Interna	Puesta al día Clínica. Infectología Dr. Salvador Alvarez (USA, Mayo Clinic)	Inmuno comprometidos	Antibióticos que debemos saber Sociedad Argentina de Infectología. Dr. Francisco Nacinovich	SANTA FE	Escuela de Residentes Encuentro con el experto internacional Neurovascular	Casos Interactivos de Medicina Interna. Hospital Fernández Dra. Julieta Poliszuk
15.15									
15.45	Nefrogeriatria	SAM Foro Medicina Clínica (FMC) Foro Internacional MI (FIMI)	Puesta al día en Infectología. Dr. Miguel Noriega (Clínica Alemana, Chile)	Residencias Perlas clínicas 2	Sesión Hospital de Clínicas Neumonía	Cuidado del varón: impotencia, incontinencia, cáncer de próstata. Dr. Norberto Bernardo	Medicina Periooperatoria	Roles, competencia y campo laboral de la medicina interna: Córdoba	Transplante renal en Argentina. Dr. Carlos Diaz
17.00									
17.15	Universidad Austral Manejo clínico del paciente transplantado	Casos clínicos Foro de Medicina Clínica	Educación Médica actual Universidad Nacional del Sur	Residencias Gestión internación 1	Medicina de las adicciones, una asignatura pendiente. Dr. Eduardo Kalina	Neumonía de la comunidad. Hospital de Clínicas. Dra. Ana María Putruelle	Medicina Periooperatoria	BIOETICA EN PRÁCTICA CLÍNICA	Factores de riesgo vascular: Una mirada en conjunto. Sociedad de Medicina Interna Uruguay.

Jueves 9 de Noviembre

	Juan Pablo II	Aula Magna	Auditorio1	Cine	Aula 204	Aula 126	Aula 129	Aula 125	Aula 123
9.00	CORDOBA 4 Vasculitis	Sesión EFIM Federación Europea de Medicina Interna	Prevencción Cardiovascular. GEDIC Dr. Carlos Tajer	Imágenes, ¿Qué usar y por qué? Sanatorio Mater Dei. Dr. Rubén González Villaveiran	Sociedad Uruguaya de Medicina Interna	Nódulo Tiroideo: una epidemia ecográfica. Dr. Jorge Falco	Reumatología para médicos clínicos	Escuela de Residentes Técnicas docentes en el aula	Casos Interactivos de Medicina Interna. Sanatorio Trinidad Dr. Pablo Pardo
10.15									
10.45	Temas especiales en hipertensión arterial	Evaluando el riesgo cardiovascular. SOLAT. Dres. Jorge Solano López, Manlio Blanco y Samuel Cordova Roca	Simposio Univ. Florida Y Sociedad Panameña de Medicina Interna	Manejo clínico de la leucemia	Novedades en Mieloma y Mielodisplasias. Dra. Florencia Delgado y Dra. María Adela Aguirre	Medicina crítica para internistas. FLENI. Dr. Nestor Wainstein	Problemas cotidianos en la práctica hospitalaria II anemia - sepsis -neumonía IH	Escuela de Residentes Técnicas docentes Razonamiento Clínico	Miniconferencia Dra. Gabriela Ormaechea (Uruguay) Dr. Fabian Ruschel (Paraguay)
12.00									
12.30	Simposio Medicina del Deporte	Busqueda bibliográficas grupo Epistemónicos	Simposio Vascular Periférico	Asma fatal astra seneca	Miniconferencias. Dr. Raul Altman y Dr. Jorge Gonzalez Zuelgaray	Neurología para Clínicos. FLENI. Dr. Martin Noguez	Problemas cotidianos III - fiebre - hiponatremia - falla renal	Escuela de residentes Razonamiento Clínico	Miniconferencias. Dra. Maritza Duran (Venezuela) y Dra. Maria Cristina Jimenez Bazzano (Paraguay)
13.45									
14.00	Infecciones de la comunidad ¿qué hacer? FUNCEI, Dr. Daniel Stambouliau	Actualización en Reumatología	Movimientos anormales. Fundación Favoloro. Dr. Javier Gomez Arevalo	Vacunas respiratorias	Mentorías	Fibrosis pulmonar y Apnea de Sueño. Doseñfermedades subdiagnosticadas. Dr. Alejandro Videla	Problemas cotidianos IV gestión -transición - alta programada - conciliación terapéutica	Escuela de Residentes Encuentro con el experto internacional Diabetes Lipidos	Miniconferencia. Dra. Claudia Arias (Republica Dominicana) y Dr. Mario Llorens (Uruguay)
15.15									
15.45	Charla con expertos. Clínica. Neumología Dr. Jorge Pascual (USA, Mayo Clinic)	Puesta al día en Medicina Interna. Oncología para Médicos Internistas Dr. Ana Maria Lopez (ACP)	Insuf. cardiaca Cardiopatía Isquémica 6 Felipe Martinez	Residencias Perlas clínicas 3	Foro de Medicina Clínica	El clínico frente a la enfermedad renal CEMIC. Dr. Carlos Diaz	Problemas cotidianos en la practica Hospitalaria tromboprofilaxis kpc-diarrea	Nuevas tecnologías para pacientes CONICET	Casos interactivos de Medicina Interna. Malapaxis. Dr. Fabian Vítolo
17.00									
17.15	Avances en reumatología: Nuevos tratamientos Cordoba 5	Puesta al día en Medicina Interna. Dres. Aru Sodoyo, Hans Kohler y Adri Kok (ISIM)	Prevencción Cuaternaria SAMIG	Residencias Gestión internación 2	Tucumán	Miniconferencias. Dr. Eduardo Benarroch (USA, Mayo Clinic) y Dr. Eduardo Meneses (México)	Sociedad Paraguaya de Medicina Interna	Neuquén	Casos Interactivos de Reumatología. Hospital Fiorito. Dra. Viviana Falasco

Viernes 10 de Noviembre					
	Juan Pablo II	Aula Magna	Auditorio 1	Cine	Aula 129
9.00	Obesidad: una enfermedad para tomar en serio. Dr. Alberto Cormillot	EPOC, la epidemia que crece. Dr. Daniel Colodenco	SATI	Puesta al día en emergencias. Dr. Fernando Tallo (Brasil)	Escuela de Residentes Investigación.
10.15					10.15 a 10.45
10.45	Cirugía Bariátrica	Gastroenterología para el clínico. GEDYT. Dr. Jorge Daruich		Puesta al día en Reumatología. Dr. Andy Abril (USA, Mayo Clinic)	Escuela de Residentes. Burn Out guía de acción
12.00					12.00 a 12.30
12.30	CÓRDOBA 7 Diabetes	Consenso intersocietario: Intoxicación por Drogas en las RAVE electrónicas	Miniconferencias. Dr. Alejandro Yenes (Chile) y Dr. Carlos Ibañez Guzman (Bolivia)	Premio Maestro de los Andes. Universidad de Valparaíso. Dres. Miguel Galimes, Federico Marongiu y Rodolfo Maino.	Escuela de Residentes Evaluación y cierre
13.45					12.30 a 13.45
14.00	Charlas con Expertos. Dr. Andy Abril (USA, Mayo Clinic)	Emergencias respiratorias y CV Consejo emergencias SAM	Hematología para el clínico. FUNDALEU. Dr. Miguel Pavlovsky	Residencias UPDATE	AMIVET
15.15					14.00 a 15.15
15.45	SOCRUMI II	Puesta al día en Neumonología. Dr. Jorge Pascual (USA, Mayo Clinic)	Grupo CIERTO Ateneo	Residencias para la Controversias clínicas	Estrategias para la consulta virtual
					15.15 a 15.45
					15.45 a 17.00
ACTO de CLAUSURA Y ENTREGA DE PREMIOS					

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: 4 de Abril de 2017 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 TRANSCURSO 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 ON LINE

Introducción a la Ética en la Investigación Clínica

Director: Dr. Jorge H. Giannattasio. Coordinador:

Dr. Daniel Zárraga

Duración: Abril a Diciembre 2017 con examen final.

Modalidad: Evaluación Final en Diciembre

Otorga: 100 Puntos para la recertificación

Dolor para el Médico Clínico

Director: Dr. R. H. Wortley. Coordinadora:

Dra. M. Salomé Pilheu / Dr. S. Guaycochea.

Duración: Abril a Diciembre 2017 con examen final.

Modalidad: 8 módulos mensuales con clases, casos clínicos y bibliografía actualizada. Examen final.

Carga horaria: 100 hs.

Otorga: Puntos para la recertificación.

Manejo del Paciente Ambulatorio

Directores: Dra. Falasco Silvia, Dra. Vázquez María Inés,

Dra. Gaset Margarita

Duración: 2 años.

Modalidad: 4 módulos. Cada módulo se extiende a lo largo de cuatro meses y en cada mes se desarrollarán dos temas del programa con una evaluación de opción múltiple para cada tema. El alumno puede incorporarse en forma

indistinta en el comienzo de cualquiera de los meses, aunque no sea el inicio del módulo.

Otorga: curso completo 400 créditos para la recertificación (la aprobación parcial de los módulos da créditos proporcionales).

Patología Ambulatoria del Adulto Mayor

Directores: Dr. Daniel N Romano, Dr. Luis M Carnelli.

Coordinador: Dr. Daniel Carnelli

Metodología: Curso bianual, compuesto por 18 módulos mensuales en total los cuales serán publicados a través de la página web de SMIBA, 9 durante cada año lectivo.

Evaluación al final de cada módulo

Otorga 15 puntos para la recertificación por cada módulo aprobado.

Carga Horaria: 270 horas

Neurología para Clínicos

Directores: Dr. Calandri, Ismael Luis y Dr. Mercado,

Joaquín Alfredo

Modalidad: Curso bianual dedicado a formar al médico clínico en la patología neurológica en todas las instancias de su accionar médico. Al final de cada año habrá un examen multiple choice

Otorga: Puntos para la recertificación.

Todos los cursos dan Becas para médicos en formación. Para inscribirse a cualquiera de nuestros cursos deberán ingresar a nuestra página web: www.smiba.org.ar. La inscripción está abierta para Socios y no Socios de SMIBA

Cursos Presenciales

Curso Presencial de Trastornos del equilibrio ácido-base

Coordinadora: Dra. Viviana Falasco

Metodología: Quincenal con evaluación final

Mayo: Miércoles 10 y 24

Junio: Miércoles 7 y 21

Horario: 18hs a 19hs

Lugar: Sociedad de Medicina Interna de Bs. As. Libertad 1173. PB C.

Curso Depresión en atención primaria y sus principales comorbilidades con enfermedades clínicas 2017

Coordinador: Prof. Dr. Alvaro Sebastián A.

Dirigido a: Medicina Interna y Cardiología, Endocrinólogos, Nutricionistas, Medicina del dolor, Oncólogos, y Geriatras.

Metodología: Quincenal

Mayo: Miércoles 3 / 17 / 31 - Junio: Miércoles 14 / 28

Horario: 18hs a 19hs

Lugar: Sociedad de Medicina Interna de Bs. As. Libertad 1173. PB C.