



Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires



PRESIDENTE: DR. OLMOS FLORENCIO

VICEPRESIDENTE: DRA. PILHEU MARÍA SALOMÉ

SECRETARIA: DRA. FERNÁNDEZ GRACIELA NORA

PROSECRETARIO: DR. BOTTARO FEDERICO JORGE

TESORERO: DR. ROMANO DANIEL NORBERTO

PROTESORERA: 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

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,
DRA. MARGARITA GASET

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

RELACIONES INSTITUCIONALES: DR. OSVALDO CERDÁ

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

Editada por GPS Editores.

Correspondencia: Güemes 3302 8 C, Capital Federal, CP 1425.

Tel.: 155114892 • E-mail: rogapa62@gmail.com

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

DG Eduardo Argañarás argaedu@gmail.com

EDITORIAL

59

EL MÉDICO INTERNISTA... DE LA MAGIA A LA CIENCIA

DRA. ANA MATILDE ISRAEL

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

61

SÍNDROME DE BURNOUT: PREVA- LENCIA EN MÉDICOS DEL HOSPITAL INTERZONAL GENERAL DE AGUDOS PEDRO FIORITO DE AVELLANEDA, PROVINCIA DE BS. AS.

DRES. FERRANDO GABRIELA S., MUÑOZ PAULA M., SOFARELLI MARÍA F., ROGOSINSKI PAOLA O., QUAGLIA JONATHAN E., MONTECINOS FERNÁNDEZ MAYRA, CARRIZO NIVELLO EMELI A.

CONSENSO

69

CONSENSO PARA EL DIAGNÓSTI- CO Y TRATAMIENTO DEL SÍNCOPE SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIO- LOGÍA (1ª PARTE)

TEMAS DE PATOLOGÍA AMBULATORIA
DEL ADULTO MAYOR

87

ENFERMEDAD CEREBROVASCU- LAR EN EL ADULTO MAYOR

DR. ROMANO DANIEL

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

93

ALGORITMO TERAPÉUTICO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA

DRA. SILVIA I. FALASCO

EL MÉDICO INTERNISTA... DE LA MAGIA A LA CIENCIA

La magia y la religión fueron el encuadre en que se desarrolló la Medicina Clínica desde dieciséis siglos a.C. hasta el siglo VI a. C, sin dejar de nombrar, entre otros, a los personajes como Hipócrates, Alcmeón de Crotona, y Galeno; en la Edad Media el aporte de Maimónides; en la Edad Contemporánea Morgagni, y Osler en la Edad Moderna; todos pasaron y dejaron dentro de su entorno social un antecedente imborrable y vigente en muchos de sus conceptos.

Las primeras culturas basarán sus prácticas en dos pilares: Empirismo (sobre todo en el uso de remedios y hierbas obtenidas de la naturaleza) y la medicina mágico-religiosa que recurre a los dioses para intentar fundamentar lo inexplicable.

Surgirán muchas corrientes, se incorporarán nuevos modelos médicos procedentes de culturas de larga tradición como la china.

Hasta la Edad Moderna la medicina china se estableció en forma escolástica (1453-1789).

A partir de esta época aparece el Humanismo, con concepción del ser humano libre y racional.

Se abandona la concepción teocrática de la salud y se defiende la investigación y la reflexión personal, promoviendo el uso de las guías populares o autóctonas para divulgación de los conocimientos.

La Medicina Clínica fue pasando con el correr de los siglos (XIX-XX) de una postura morfológica y anatomopatológica y con Luis Pasteur a una posición fisiopatogénica.

La Historia Clínica nace con Hipócrates y en forma semejante Galeno describe la anatomía de las enfermedades.

Así aparecen los métodos auxiliares y el primero fue el termómetro (1692), el presurómetro, microscopio, oftalmoscopio, martillo de reflejos osteotendinosos, electrocardiógrafo.

Determinaciones químicas en laboratorio, imagenología.

En la actualidad contamos con Historia Clínica computada, estudios de alta generación, doppler color tridimensional, estudios con radioisótopos, ecografía intracoronaria, colocación de stents, etc.

Así la medicina se fue robotizando, computarizando y se fue alejando de las vivencias, necesidades, dudas y deseos de los pacientes creando un abismo entre las necesidades sociales y sanitarias de los pacientes y el “mercado de la Medicina” de grandes problemas en el ámbito público y de difícil acceso a la medicina privada.

Por eso debemos mantener y aplicar los firmes conceptos de haber elegido ser Médico Internista que es haber decidido un camino y estilo de vida de comprensión, solidaridad, solidez científica, hacer docencia hacia la comunidad, trabajar en prevención y Atención Primaria de la Salud.

Se usará toda la semiología básica, fundamental para establecer diagnóstico –terapéutica y poder prevenir antes que la patología se establezca y mejorar el pronóstico y calidad de vida de los pacientes, pasando desde el estudio de la evidencia disponible que fundamenten en

el diagnóstico y terapéutica prácticas, dejándonos más tranquilos en nuestra tarea médico social.

Debemos asimilar que no podemos eludir la relación médico –paciente y que los métodos informáticos complementarios deben cumplir el papel correspondiente.

Para dar término a esta sintética presentación sólo me queda inferir que el Médico Internista en sus objetivos asistenciales, docentes y de investigación no debe perder humanismo, compromiso y espíritu crítico.

DRA. ANA MATILDE ISRAEL
Ex presidente de SMIBA

SÍNDROME DE BURNOUT: PREVALENCIA EN MÉDICOS DEL HOSPITAL INTERZONAL GENERAL DE AGUDOS PEDRO FIORITO DE AVELLANEDA, PROVINCIA DE BS. AS.

DRES. FERRANDO GABRIELA S., MUÑOZ PAULA M.**, SOFARELLI MARÍA F.***, ROGOSINSKI PAOLA O.***, QUAGLIA JONATHAN E.***, MONTECINOS FERNÁNDEZ MAYRA***, CARRIZO NIVELLO EMELÍ A.****

RESUMEN

En el contexto de la salud laboral surgió un nuevo proceso denominado Síndrome de Burnout; agotamiento profesional caracterizado por fatiga emocional, despersonalización y una sensación manifiesta de bajos logros personales que aparecen como respuesta a presiones y tensiones emocionales en el ambiente de trabajo y que se traducen en la falta de realización personal. El objetivo de nuestro trabajo es profundizar los conocimientos del síndrome de Burnout y conocer su prevalencia sobre los profesionales médicos.

Materiales y Métodos:

Estudio observacional de corte transversal de prevalencia de Síndrome de Burnout en 94 médicos del HIGA Pedro Fiorito desde mayo hasta septiembre de 2016.

Se aplicó una encuesta anónima y auto-administrada MBI (Inventario de Burnout de Maslach), a la cual se añadió interrogantes sobre violencia sufrida en el ámbito laboral.

Resultados:

Se encuestaron 94 médicos, de los cuales el 56,4% son médicos residentes y el 43,6% son médicos de planta, con una prevalencia de violencia laboral del 54,05% y del 45,9% respectivamente. Según la valoración de la encuesta de Maslach, la prevalencia de médicos que sufren Síndrome de Burnout es del 53,1%, de los cuales el 66% son residentes y 34% médicos de planta.

SUMMARY

In the context of occupational health emerged a new process called Burnout Syndrome; Professional exhaustion characterized by emotional fatigue, depersonalization and a manifest feeling of low personal achievement that appear as a response to emotional pressures and tensions in the work environment and which translate into lack of personal fulfillment. The objective of our work is to deepen the knowledge of Burnout syndrome and to know its prevalence on medical professionals.

Materials and Methods:

Observational cross-sectional study of prevalence of Burnout Syndrome in 94 physicians of HIGA Pedro Fiorito from May to September 2016.

An anonymous and self-administered MBI (Maslach Burnout Inventory) survey was applied, to which questions were added about violence suffered in the workplace.

Results:

94 physicians were surveyed, of whom 56.4% were resident physicians and 43.6% were plant physicians, with a prevalence of occupational violence of 54.05% and 45.9% respectively. According to the Maslach survey, the prevalence of physicians suffering from Burnout Syndrome is 53.1%, of which 66% are residents and 34% are plant physicians.

* Médica Interina de Medicina General y Coordinadora Docente

*** Médica Becaria de Medicina General

*** Médico Residente, Residencia de Medicina General Integral Hospital Interzonal General de Agudos "Pedro Fiorito"

E-mail: ferrandogabriela@yahoo.com.ar

El presente trabajo no recibió ningún tipo de apoyo financiero.

Fecha de recepción: 10 de febrero de 2017

Fecha de aceptación: 21 de febrero de 2017

Conclusiones:

Los médicos son uno de los grupos más vulnerables del sistema de salud para desarrollar Burnout, ya sea por la extenuante carga horaria laboral, los riesgos cotidianos a los que se enfrentan y las responsabilidades frente a los pacientes, los familiares y sus superiores, situación que se ve agravada además por hechos de violencia.

Palabras clave: Burnout, médicos, prevalencia, hospital, violencia.

Conclusions:

Physicians are one of the most vulnerable groups in the health system to develop Burnout, either because of the strenuous workload, the daily risks they face, and the responsibilities to patients, family members and superiors, a situation that is further aggravated by acts of violence.

Keywords: Burnout, physicians, prevalence, hospital, violence.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad se considera al estrés como el malestar de la actual civilización, ya que afecta la salud y el bienestar personal tanto como nuestras actividades laborales cotidianas y colectivas. Dentro del contexto de la salud laboral surge, desde hace tiempo atrás, un nuevo proceso denominado Síndrome de Burnout¹, agotamiento profesional caracterizado por fatiga emocional, despersonalización y una sensación manifiesta de bajos logros personales que aparecen como respuesta a presiones y tensiones emocionales en el ámbito laboral y que se traducen en falta de realización personal.

La literatura existente documenta que este síndrome afecta a aquellos profesionales que requieren contacto directo con las personas y que necesitan altas dosis de entrega e implicación personal, entre los que se encuentran los profesionales de la salud, médicos y enfermeras². El cansancio emocional se demuestra a través del desgaste, el agotamiento, la pérdida de energía para encarar las tareas cotidianas y la fatiga, caracteres que se expresan tanto física como anímicamente. La tendencia a la despersonalización, entendiéndose como tal la indiferencia y actitud distante que se toma respecto a la labor cotidiana y que genera sentimientos de impotencia y desesperanza personal, se pone de manifiesto a través del cambio negativo en las actitudes tanto con colegas, por fallas en las relaciones interpersonales y la problemática

que afecta el trabajo en equipo, como con los pacientes, que pueden derivar de una despersonalización a nivel moderado a constituirse en un nivel de grado excesivo, con demostración de sentimientos patológicos hacia los otros (insensibilidad, cinismo).

En lo que se refiere a la falta de realización personal, aparecen respuestas negativas como depresión, una moral baja, un incremento de la irritabilidad que hace evitar las relaciones interpersonales, y sobre todo, la pérdida de la motivación al trabajo y una baja autoestima.³

De todos estos conceptos mencionados podemos inferir que la aparición del Burnout está influenciada por la interacción entre la presión laboral en el ambiente de trabajo y la respuesta individual al estrés y que, en este marco, el personal de salud, sería el más vulnerable a su presencia.⁴

A principios del año 2000, la OMS consideraba que los trabajadores, y principalmente el personal de la salud, estaban expuestos a sufrir riesgos en la salud debido a las condiciones estresantes e impredecibles con las que se encuentran cotidianamente. Según la Organización Internacional del Trabajo (OIT), en estudios realizados en los últimos cinco años, se ha demostrado que las enfermedades laborales van en aumento y pueden considerarse a este estrés laboral crónico como una patología laboral debido al estrés continuo que el personal de la salud es sometido durante su jornada laboral, provocando trastornos psicosomáticos y

de conducta, manifestaciones que alertan ante esta patología.⁵

El Síndrome de Burnout pone de manifiesto las discrepancias que existen entre los ideales y las expectativas individuales, por un lado, y la realidad de la vida profesional y laboral por el otro, que en el personal de la salud puede llevar a dejar su trabajo o evitar el trato directo con los pacientes, dejando de lado sus propios intereses para dedicarse a otros que quizás no estaba en sus planes realizar. El papel del trabajador de la salud dentro de la sociedad ha ido cambiando a lo largo del tiempo: en la antigüedad se entablaba una relación médico-paciente de colaboración, de confianza del enfermo en el médico que lo trata, relación que, debido a los progresos tecnológicos, avanzó hacia una masificación en donde la relación médico-paciente, sobre todo en el ámbito hospitalario se va tornando insatisfactoria: el gran progreso de técnicas específicas y la especialización de la medicina en el siglo XX, aportaron mejores recursos de diagnóstico y tratamiento, sin embargo han hecho olvidar la subjetividad del enfermo y con ello la relación médico – paciente. Se pierde la relación con la persona, de este modo al paciente no se le reconoce el derecho a la palabra y el médico prefiere obtener la información de aparatos sofisticados que del examen físico y de lo contado por el paciente. Además, es un hecho que el personal de la salud se enfrenta cotidianamente con el dolor, la enfermedad y la muerte sin estar emocionalmente preparados para convivir con ello. Es obvio que nadie nace preparado para enfrentar la cruda realidad de afrontar situaciones de alto grado de estrés como las que se están suscitando en la actualidad, que no solo se relacionan con la atención de los pacientes y el trato con sus familiares, sino con hechos de violencia que involucran tanto a profesionales como a pacientes: violencia física, violencia entre el mismo personal hospitalario y la violencia político burocrática, en las que la seguridad, la integridad y el desarrollo de las tareas se ven afectadas por decisiones o no decisiones de funcionarios de alto rango. El médico debe aprender a enfrentar este tipo de situaciones a lo largo de su carrera, hechos que en su conjunto puede trastocar su ejercicio profesional

al punto de hacerlo inviable; la población de médicos residentes es un grupo vulnerable: horarios extenuantes, sin tiempo para dedicarse a otras actividades sociales o personales, el poco descanso y la falta de preparación para enfrentarse con esta realidad no estará exento de desarrollar esta patología.

En la actualidad, y a medida que se van incrementando las demandas y las exigencias en el ambiente laboral, más precisamente en las instituciones de salud, más presiones se generan de manera directa o indirecta en el que hacer cotidiano del médico residente que desembocan en los factores antes mencionados; los residentes juegan un doble papel que no debemos olvidar al enfrentarnos a esta patología: es un empleado estatal, sujeto a las leyes establecidas por el servicio, sometido a una supervisión constante por su responsabilidad de tener a cargo pacientes, y por otro lado, todavía sigue siendo alumno, con la responsabilidad asistencial, investigativa y evaluaciones periódicas sobre su conocimiento académico, lo cual lo lleva a un estado de agotamiento mental y físico, que puede desencadenar en el síndrome.⁷ Este se pondrá de manifiesto de acuerdo al perfil característico de la persona vulnerable al Burnout: alto grado de auto exigencia, baja tolerancia al fracaso, búsqueda de excelencia y perfeccionamiento en la tarea encarada y un sentimiento inicial de omnipotencia que deberá aprender a controlar ya que en su pensamiento inconsciente piensa que “solo él y nada más que él puede encargarse y hacer las cosas bien”, lo que proporciona una sobrecarga emocional que lleva al agotamiento y al desarrollo del síndrome.⁸

Por todo lo antedicho, nace la inquietud y el objetivo de este trabajo de investigación de profundizar los conocimientos del síndrome de Burnout y conocer su prevalencia e incidencia sobre los médicos residentes y cuáles son métodos preventivos existentes para ayudar al personal de las Residencias Médicas a afrontar esta patología.

Es bien sabido que el Síndrome de Burnout afecta de forma negativa a los profesionales de la salud, realidad que se manifiesta debido al desgaste físico, mental y emocional que el mis-

mo conlleva. Se lo debe considerar un problema social y de Salud Pública que se asocia con un manejo inadecuado de las demandas laborales, disminuyendo la calidad de los servicios que se prestan y que daña la calidad de vida de la persona afectada por la patología.

Nuestra idea es profundizar el estudio del síndrome de Burnout en las Residencias Médicas ya que existe un cambio de paradigma en lo que respecta al rol del profesional de la salud en la actualidad. De acuerdo a las apreciaciones de Fortoul, Varela Díaz y colaboradores⁹, *“El estrés forma parte de nuestra vida cotidiana hasta un punto tal que puede considerarse como el malestar de nuestra civilización”* (SIC): la poca preparación para enfrentar el dolor, la enfermedad y la muerte, combinado con la gran cantidad de horas de trabajo del médico residente, lleva a un estrés que facilita una creciente falta de predisposición, desinterés ante los requerimientos de necesidades de atención o aclaración de dudas de pacientes o familiares, y del incremento de la frecuencia de discusiones entre compañeros de trabajo, síntomas que son indicadores de posible inicio del síndrome. Nos orientamos a profundizar en la relación de esta patología con los médicos residentes poniendo un énfasis especial sobre qué medidas de prevención existen en la actualidad para frenar dicha afección.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, transversal, observacional de una población de médicos que trabaja en el Hospital Fiorito (94 personas), entre mayo y septiembre del 2016. Se realizó una encuesta auto administrada para cada individuo, se utilizó la encuesta de Maslach (MBI).

ESCALA DE MASLACH BURNOUT INVENTORY (MBI)

1. Me siento emocionalmente agotado por mi trabajo.
2. Me siento agotado al final de la jornada de trabajo.
3. Me siento fatigado cuando me levanto por la mañana y tengo que ir a trabajar.
4. Comprendo fácilmente como se sienten los pacientes.

5. Creo que trato a algunos pacientes como si fueran objetos impersonales.
6. Trabajar todo el día con mucha gente es un esfuerzo.
7. Trato muy eficazmente los problemas de los pacientes.
8. Me siento quemado por mi trabajo.
9. Creo que influyo positivamente con mi trabajo en la vida de las personas.
10. Me he vuelto más insensible con la gente desde que ejerzo esta profesión.
11. Me preocupa el hecho de que este trabajo me endurezca emocionalmente.
12. Me siento muy activo.
13. Me siento frustrado en mi trabajo.
14. Creo que estoy trabajando demasiado.
15. Realmente no me preocupa lo que le ocurre a mis pacientes.
16. Trabajar directamente con personas me produce estrés.
17. Puedo crear fácilmente una atmósfera relajada con mis pacientes.
18. Me siento estimulado después de trabajar con mis pacientes.
19. He conseguido muchas cosas útiles en mi profesión.
20. Me siento acabado.
21. En mi trabajo trato los problemas emocionales con mucha calma.
22. Siento que los pacientes me culpan por algunos de sus problemas.

Se trata de un cuestionario que mide el desgaste profesional. Se completa en 10- 15 minutos y mide los tres aspectos del síndrome antes mencionado. Está constituido de 22 ítems en forma de afirmaciones, sobre los sentimientos y actitudes del profesional en su trabajo y hacia los pacientes.

El cuestionario evalúa las 3 dimensiones del síndrome: el cansancio emocional consta de 9 ítems (1,2,3,6,8,13,14,16,20); la despersonalización está formada por 5 ítems (5,10,11,15,22); y por último la realización profesional se compone de 8 ítems (4,7,9,12,17,18,19,21). Los grados de intensidad van desde: 0 = nunca; 1 =

pocas veces al año o menos; 2= una vez al mes o menos; 3= unas pocas veces al mes o menos; 4= una vez a la semana; 5= pocas veces a la semana; hasta 6= todos los días. Altas puntuaciones en las dos primeras escalas y bajas en la tercera definen al síndrome.

Como puntos de corte se pensó adoptar los criterios seguidos por otros autores. Para cansancio emocional, puntuaciones 27 o superiores son indicativas de un alto nivel de burnout. El intervalo 19- 26 correspondería a puntuaciones intermedias, siendo por debajo de 19 indicativas de niveles de burnout bajos o muy bajos. Para despersonalización, puntuaciones superiores a 10 serían de nivel alto, 6- 9 medio y menos de 6, bajo grado de despersonalización. En contrapartida, la escala de realización profesional funciona en sentido opuesto a las anteriores, 0- 33 puntos indicarán baja realización, 34- 39 intermedia y más de 40 alta sensación de logro⁴.

Además, el cuestionario contó con una encuesta socio-demográfica, que incluyó sexo (M, F), edad (grupo 1 de 25- 34 años; grupo 2 de 35- 44 años; y grupo 3 de 45 o más años), cargo hospitalario, e interrogantes sobre violencia sufrida en el ámbito hospitalario. Los datos fueron evaluados estadísticamente y los resultados volcados en una tabla para su mejor comprensión.

Criterios de inclusión: residentes y médicos internos del hospital de ambos sexos que se encontraban realizando sus actividades asistenciales en el año lectivo que incluyó el período comprendido entre mayo y septiembre de 2016, y que prestaron consentimiento para participar del trabajo.

Criterios de exclusión: Todos aquellos médicos internos y residentes que se negaron a participar.

Las variables socio-demográficas a investigar fueron: edad, sexo, especialidad médica clínica y quirúrgica, cargo en el hospital, presencia de episodios de violencia (en sus diversas formas: física, verbal, emocional o psicológica, y violencia laboral entre colegas o pares).

Análisis Estadístico

Los datos se volcaron en una base de datos (Microsoft Access) y se procesaron estadísticamente. Se estimaron tasas crudas y específicas

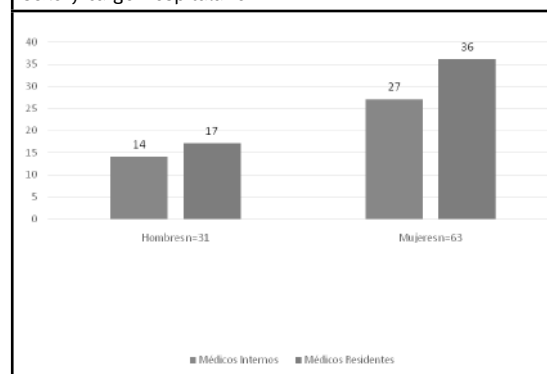
por sexo y edad. Se estandarizaron por método cuantitativo informático indirecto.

Se presentan las variables categóricas como proporciones y porcentajes (frecuencia relativa) y frecuencia absoluta e intervalos de confianza de 95% de acuerdo al tamaño de la muestra. Se empleó un nivel de significación del 10% a los fines de reducir el error alfa en muestras de tamaño grande.

RESULTADOS

Se incluyeron 94 profesionales médicos tanto residentes como médicos internos del HIGA Pedro Fiorito, de los cuales el 67% representan al sexo femenino y el 33% al sexo masculino. Del total del estudio, 56 médicos tienen entre 25-34 años de edad, 11 entre 35 y 44 años y 27 son mayores de 45 años. De los hombres, 14 son médicos internos y 17 son médicos residentes; y de las mujeres, 27 son médicas internas y 36 son médicas residentes (Figura 1). La mediana de edad fue de 34 años.

Figura 1. Distribución de la población estudiada según sexo y cargo hospitalario



La prevalencia de médicos que sufren Síndrome de Burnout es de 53% (Figura 2), de los cuales el 66% son residentes y el 34% son médicos de planta (Figura 3). En cuanto al desgaste laboral el 72% fue de sexo femenino y el 28% restante fue de sexo masculino. De los 50 médicos que presentan Síndrome de Burnout, el 70% corresponde a profesionales de 25 a 34 años de edad, el 20% a médicos de entre 35 y 44 años y el 10% a mayores de 45 años. Según

la especialidad el 70% correspondió a especialidades clínicas y el 30 % a las quirúrgicas. La prevalencia de violencia sufrida en el ámbito laboral fue del 78,72% (Figura 4), el 54,5% fueron residentes y el 45,5% fueron médicos de planta (Figura 5); dentro de las formas un

Figura 2. Prevalencia de Sme. de Burnout en profesionales médicos.
Distribución de la población según la presencia de Sme. de Burnout n=94

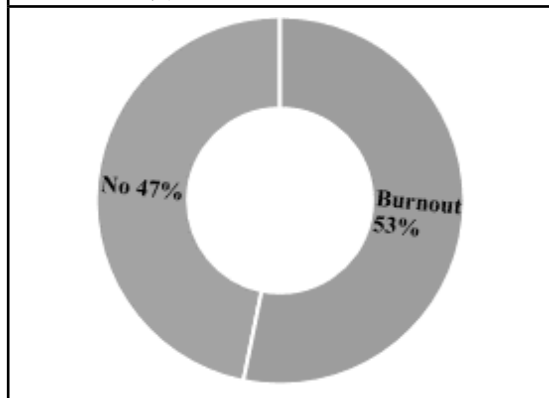


Figura 3. Prevalencia de Sme. de Burnout en médicos según su cargo hospitalario. n=50

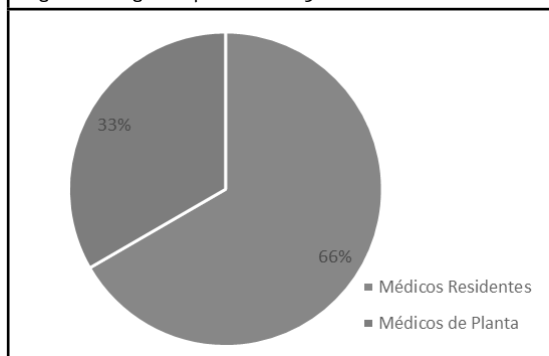
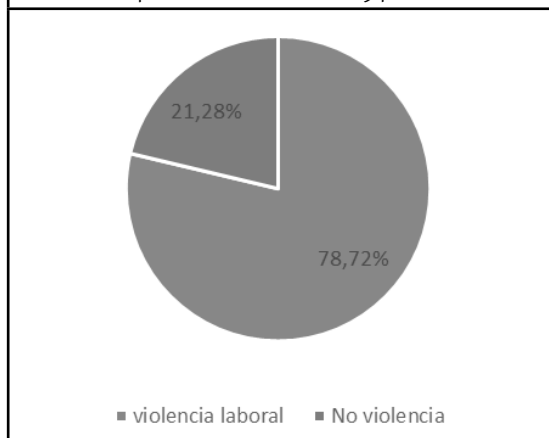
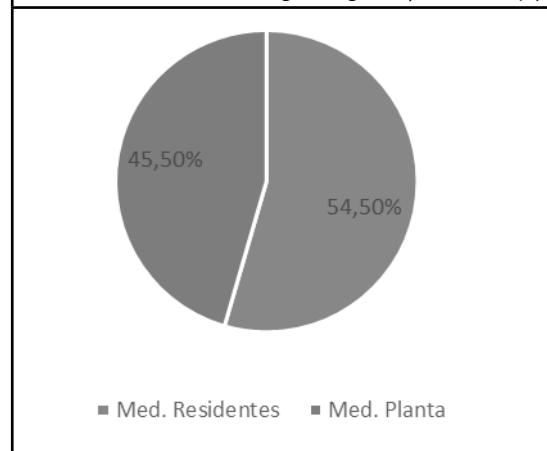


Figura 4. Presencia de al menos un tipo de violencia laboral en la población en estudio. n=94



86,48% fue verbal, un 51,35% fue laboral o mobbing, seguida de la emocional/psicológica con un 44,59%, siendo la forma física un 28,37% (Figura 6).

Figura 5. Presencia de al menos un tipo de violencia en el ámbito laboral distribuida según cargo hospitalario. n=74



En cuanto al Agotamiento Emocional de los 50 médicos que presentaron Síndrome de Burnout, todos tuvieron alto grado de afectación en esta esfera emocional (100%). De igual manera se vio que todos los médicos que presentaron el Síndrome tuvieron gran afectación en la esfera de despersonalización (100%).

El 92% se mostró con baja realización personal y un 8% con puntuación intermedia.

DISCUSIÓN

En términos generales, los resultados obtenidos mostraron una alta prevalencia del Síndrome de Burnout en nuestra población de estudio. Se observa un resultado significativamente mayor en residentes con respecto a médicos de planta. Se detectó que hay una prevalencia marcada del síndrome en médicos de especialidades clínicas con respecto a las quirúrgicas. Gran cantidad de médicos sufrieron violencia en el ámbito laboral. Se hizo hincapié en la comparación de formas de violencia observándose una superioridad en la verbal seguida con muy poca diferencia por la emocional/psicológica. Y notándose las carencias del sistema de salud, la alta demanda de pacientes y las presiones diarias sufridas en la tarea asis-

tencial del médico ha convertido al ejercicio de su profesión en una actividad tan dura como agobiante, no solo por la responsabilidad de estar al día en cuanto a conocimientos y formación profesional, sino también por afrontar situaciones de estrés y de crisis para las cuales, generalmente, no se encuentra preparado.

De acuerdo a la bibliografía consultada, los médicos residentes son, dentro del personal de la salud, uno de los grupos más vulnerables para desarrollar el síndrome, dado las cargas horarias laborales extenuantes sumadas a las numerosas guardias que alteran los ritmos circadianos biológicos, lo cual aumenta la vulnerabilidad de padecer afecciones psíquicas relacionadas al estrés, y consecuentemente disfunciones en el plano social y familiar del médico residente; situación que repercute en forma negativa directa e indirectamente en la calidad de atención de los pacientes. Se enfrentan a riesgos cotidianos y responsabilidades tanto con los pacientes, sus familiares y sus superiores. Lo cual se refleja actualmente en el aumento de puestos de residencia que quedan vacantes en las diferentes especialidades.

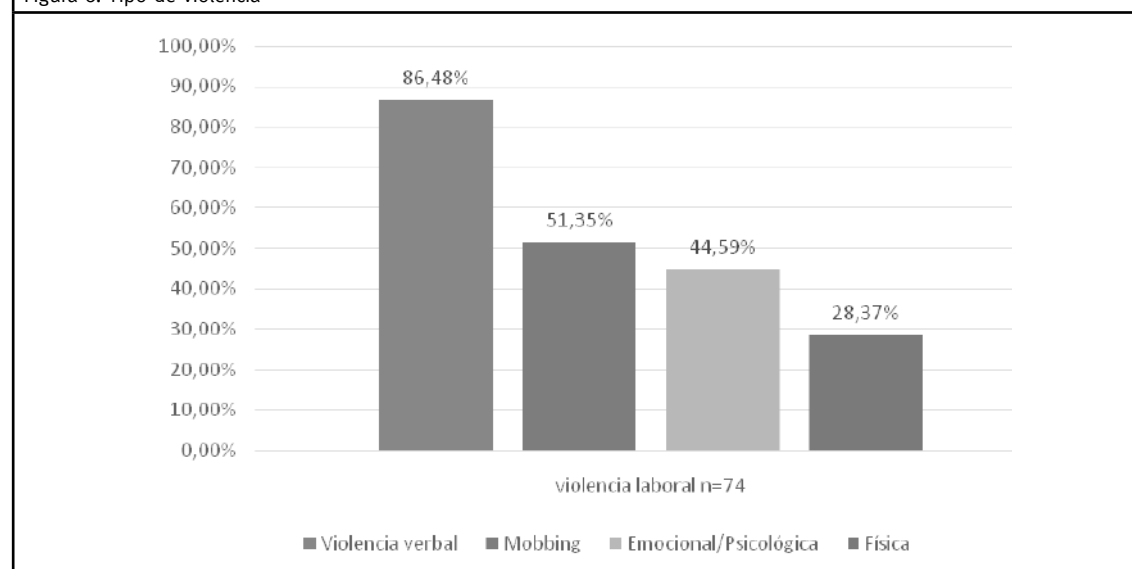
Estas situaciones se ven agravadas por hechos de violencia tanto verbal como mobbing en el lugar de trabajo que sufren los profesionales de la salud. Cabe destacar que la presentación de vio-

lencia no suele manifestarse de una sola manera, por lo general se asocian entre sí provocando mayor riesgo para padecer el síndrome.

Es importante hacer hincapié en lo que respecta a la prevención de esta patología: los residentes deben estar preparados para afrontar los riesgos de su profesión, y recibir la formación y capacitación necesaria tanto para aceptar y asumir la problemática que aqueja a los pacientes que trata, como también para desarrollar estrategias adaptativas para que su salud mental, y por ende su salud física, pueda permanecer íntegra con el paso del tiempo. La residencia médica en las diferentes especialidades es la mejor manera de adquirir la práctica y los conocimientos que harán a la formación profesional, por eso, sería clave que los centros asistenciales puedan ayudar a los futuros especialistas con recursos como talleres de autoayuda, gabinetes psicológicos con la obligatoriedad de asistencia frecuente para poder monitorear el grado de estrés al que está sometido y trabajar en pos de resolver ese tipo de situaciones.

Es fundamental que a nivel institucional se brinde al profesional médico tanto de planta como en formación, seguridad en sus horas de trabajo, desarrollando protocolos o códigos de conducta en los que se apliquen obligaciones y derechos tanto de los pacientes como de sus familiares.

Figura 6. Tipo de violencia



Implementar sistemas de organización horizontalizados y menos verticalistas en los servicios médicos para así mejorar las prácticas laborales y el entorno físico donde desarrolla su tarea, fomentando el trabajo en equipo.

Por parte de los profesionales, es sabido que su actividad laboral se debe contemplar en lo que es el contexto global de vida y necesi-

dades, sin embargo, debería intentar no hacer su actividad laboral diaria el eje principal de su vida: implicarse en forma excesiva con las situaciones laborales que vive cotidianamente conlleva a un agotamiento y desgaste que lo hará vulnerable al desarrollo de la patología. Cuanto antes se instauren medidas preventivas, el manejo, la evolución y la disminución del síndrome podrán ser una realidad.

Agradecimientos:

El presente trabajo de investigación fue realizado gracias al apoyo de los profesionales médicos del Hospital HIGA Fiorito, que mediante su voluntad aceptaron las encuestas autoadministradas para determinar la prevalencia del Síndrome de Burnout en nuestro Nosocomio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schaufeli WB, Leiter MP, Maslach C, Jackson SE. Maslach Burnout Inventory - General Survey. In: Maslach C, Jackson SE, Leiter MP. The Maslach Burnout Sección Monográfica Inventory-Test Manual. 3rd ed. Palo Alto: Consulting Psychologists Press; 2000.
2. Zaldúa, G, Loudie M. El Burnout: la salud en los trabajadores de la salud. Investigaciones en Psicología. Instituto de Investigaciones. Facultad de Psicología. UBA 2006 – 1: 151-169
3. Cherniss C. Staff Burnout: job stress in human services. Beverly CA: Sage Publication 2009; I: 33-54
4. Nobel G, Lluch M.T, Miguel MD. Enfermería psicosocial 2. Barcelona: Salvat; 2da. Ed. 1999. Cap.V/VI
5. Organización Mundial de la Salud. Salud ocupacional: Éticamente correcta, económicamente adecuada. inebra: Organización Mundial de la Salud (OMS); 2000
6. Giberti E. Alerta y cuidado de la salud de los operadores ante los efectos traumáticos de la atención a las víctimas. Burnout 2010; I: 61- 70
7. Biaggi Patric, Peter Sandra, Ulich Eberhard. Stressors, emotional exhaustion and aversion to patients in residents and chief residents. What can be done? SwissMedWkly 2013; 133:339-346
8. Cooper CL, Rout U, Faragher B. Mental health, job satisfaction and job stress among general practioners. BMJ 1989; 289: 366-370.
9. Varela Ruíz M, Vives Varela T, Fortoul van der Goes T. La Motivación: elemento indispensable en la formación de los médicos. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. México 2012 ISSN 0026-1742, Vol 55; N° 1: 43-51
10. Martinez M, Guerra MP. Síndrome de Burnout. El riesgo de ser un profesional de ayuda. Salud y cambios 2010; (2): 23- 45
11. Freudenberg H. Revista Electrónica InterAçãoPsy – Año 1, n° 1 (1994)- Editado Ago. (2003) – p. 19-33.
12. López Elizalde C. Síndrome de Burnout. Rev Mex Anest 2004; 27,(1):131-3.
13. Hamson WD. A Social competence model or Burnout Stress and Burnout in the human services professions. NEJM 2005; 31: 29-31
14. Meana María de los Ángeles. Síndrome de Burnout. UNLP 2009. <http://www.postgradofcm.edu.ar/ProduccionCientifica/TrabajosCientificos/33.pdf>.

CONSENSO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNCOPE SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA (1º 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 BARJA^{MTSAC}

DR. CARLOS BARRERO^{MTSAC}

DR. CÉSAR BELZITI^{MTSAC}

DR. ANDRÉS BOCHOEYER^{MTSAC}

DR. SERGIO DUBNER^{MTSAC}

DR. MARCELO ELIZARI^{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 arritmico del síncope
 - Monitorización del ritmo cardíaco
 - Métodos de evaluación funcional y de provocación
 - 4.5. Diagnóstico del mecanismo reflejo
 - Síncope situacionales
 - Síndrome del seno carotídeo
 - Síncope vasovagal: *tilt test*
 - 4.6. Diagnóstico del mecanismo de hipotensión ortostática
5. Tratamiento del paciente consíncope
 - 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

1. INTRODUCCIÓN

Las Guías y los Consensos de Expertos son documentos que tienen como objetivo presentar a la comunidad científica todas las evidencias relevantes disponibles sobre un tema en particular. El objetivo de su elaboración es ayudar a los médicos a evaluar los beneficios y los riesgos de procedimientos diagnósticos y terapéuticos respecto de una patología en especial. Es así que estos documentos, si bien no intentan reemplazar el criterio propio de cada médico, deberían ser útiles para la toma de decisiones clínicas diarias. El síncope es un problema médico común que afecta a un porcentaje elevado de la población en algún momento de la vida. Si bien puede tener una evolución benigna, también puede ser la causa de lesiones serias o relacionarse con eventos cardíacos letales. La población que presenta un síncope es heterogénea, por lo que el pronóstico varía significativamente según su causa y con dependencia de las comorbilidades asociadas. De esta manera, la evaluación del síncope y la correspondiente estratificación del riesgo asociada con él es tan importante como desafiante. Si bien a nivel internacional se han publicado guías para el manejo del síncope, así como revisiones posteriores, este es el primer Consenso para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope elaborado por la Sociedad Argentina de Cardiología que se publica en el medio local. En base a la evidencia disponible y a las nece-

sidades y posibilidades del medio, un grupo de expertos en el tema elaboró las siguientes guías con el objetivo de unificar criterios y conductas, racionalizar recursos diagnósticos y terapéuticos y establecer pautas para el seguimiento clínico del síncope. El nivel de evidencia y la fuerza de la recomendación de cada opción diagnóstica o terapéutica en particular se determinaron de acuerdo con escalas predefinidas, tal como se indica en las Tablas 1 y 2.

2. DEFINICIÓN

Se define síncope a la pérdida transitoria de la conciencia y del tono postural, debido a hipoperfusión cerebral global transitoria (HCGT), de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea y completa. De acuerdo con esta definición, quedan excluidas del diagnóstico de síncope aquellas patologías en las cuales la pérdida de conocimiento no implique una HCGT (ataques epilépticos, cuadros psicogénicos). El concepto de recuperación espontánea diferencia al síncope de la muerte súbita. (1, 2)

2.1. Clasificación y fisiopatología

Aunque los mecanismos fisiopatológicos que pueden llevar al síncope son diversos, todos comparten como vía final común la caída de la presión arterial que lleva a una HCGT capaz de ocasionar la pérdida del conocimiento en un

Tabla 1. Grados de recomendación

Grados de recomendación. Definición	
Clase I	Evidencia y/o acuerdo global de que un determinado procedimiento diagnóstico/tratamiento es beneficioso, útil y efectivo
Clase II	Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del tratamiento
Clase IIa	El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia
Clase IIb	La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión
Clase III	Evidencia o acuerdo global de que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial

Tabla 2. Niveles de evidencia

Grados de recomendación. Definición	
Nivel de evidencia A	Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos con distribución aleatoria o metaanálisis
Nivel de evidencia B	Datos procedentes de un único ensayo clínico con distribución aleatoria o de grandes estudios sin distribución aleatoria
Nivel de evidencia C	Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, práctica habitual

lapso de pocos segundos. La caída de la presión arterial es consecuencia de la ruptura transitoria del equilibrio entre la función cardíaca, la resistencia vascular periférica y los vasos de capacitancia venosa, interactuando todos éstos con los delicados mecanismos de autorregulación cerebral.

Síncope reflejo o neuromediado

Bajo esta denominación se incluye una serie de situaciones que se caracterizan por la falla transitoria de los mecanismos autonómicos del control cardiovascular. Típicamente, la función autonómica es normal cuando se evalúa fuera del evento sincopal. La fisiopatología del síncope reflejo se suele sintetizar como una activación del reflejo de Bezold-Jarish con la consecuente vasodilatación y/o bradicardia que llevan a la HCGT. Cuando predomina la caída de la presión arterial se clasifica como vasomotor, cuando predomina la bradicardia se denomina cardioinhibidor y será mixto cuando ambos mecanismos participen en forma simultánea. (3)

El síncope reflejo también se clasifica de acuerdo con el desencadenante, el cual tiene implicación clínica en el diagnóstico y el tratamiento:

Síncope vasovagal: se produce como consecuencia de una emoción o por estrés ortostático en personas predisuestas. Habitualmente tiene síntomas prodrómicos de activación autonómica (sudor, sensación de calor o frío, náuseas, palidez). (2)

Síncope situacional: es aquel que se produce en situaciones específicas que le dan el nombre propio, como ser: síncope postmiccional, defecatorio y tusígeno. En todos estos interviene la activación de mecano receptores locales como vía aferente del acto reflejo.

Síncope del seno carotídeo: es el que ocurre por manipulación de los senos carotídeos. En su forma espontánea es poco frecuente, pero en su forma provocada adquiere importancia como causa del síncope en el anciano.

Síncope inducido por el tilt test: se refiere a aquellos casos en los cuales no hay una situa-

ción desencadenante que se pueda identificar y que reproducen el síncope en la mesa basculante. Este diagnóstico se basa en la exclusión de otras causas identificables del síncope.

Síncope ortostático y síndromes de intolerancia ortostática.

A diferencia de lo que ocurre en el síncope reflejo, en la hipotensión ortostática hay una alteración del sistema nervioso autónomo que lleva a una vasoconstricción arterial deficiente. Sin embargo, también puede ser consecuencia de estados de hipovolemia o secundario a la utilización de drogas que interfieren con los mecanismos normales de vasoconstricción. Los síntomas de la hipotensión ortostática son muy variados y van desde mareos y falta de concentración hasta el síncope. La hipotensión ortostática clásica se define como el descenso de la presión arterial sistólica mayor de 20 mm Hg y/o de la diastólica mayor de 10 mm Hg dentro de los 3 minutos de ortostatismo activo o pasivo (tilt test). En ocasiones, el descenso de la presión arterial se manifiesta luego de los 3 minutos y se denomina hipotensión ortostática retardada o tardía. En este caso, la alteración autonómica suele ser menor y frecuentemente se observa en personas ancianas que toman fármacos que bloquean la respuesta vasoconstrictora o diuréticos.

Hay otras formas menos frecuentes de hipotensión ortostática, como la denominada hipotensión ortostática inicial, definida como un descenso mayor de 40 mm Hg de la presión arterial sistólica en los primeros segundos luego de un ortostatismo activo. A diferencia de las otras formas clínicas, la presión arterial se recupera luego de los primeros 30 segundos. Es la manifestación exagerada de un fenómeno normal y suele relacionarse con desacondicionamiento físico. (4)

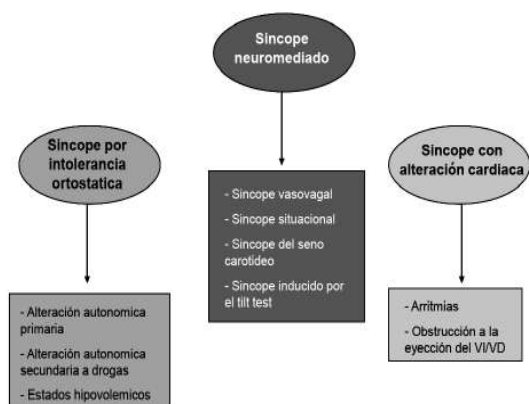
Por último, queda por mencionar el síndrome de taquicardia ortostática postural, que suele definirse como una disautonomía menor, en la cual el síntoma predominante es el cansancio físico y el signo cardinal es un incremento exagerado de la frecuencia cardíaca frente al ortostatismo. Es más frecuente en mujeres jóvenes. (5) Se asocia con frecuencia con el síndrome de fatiga crónica.

Síncope cardíaco

Síncope arrítmico: es la forma más frecuente de síncope cardíaco. Aunque la arritmia primaria suele ser la causa, en el mecanismo del síncope intervienen otros factores, como: función ventricular, frecuencia cardíaca y activación del reflejo de Bezold-Jarish. Puede ocurrir tanto en bradiarritmias como en taquiarritmias ventriculares o, con menos frecuencia, supraventriculares. Un capítulo especial lo constituyen las taquicardias ventriculares polimórficas, que pueden ocurrir como consecuencia de síndromes eléctricos primarios (QT largo o corto, síndrome de onda J. Brugada, catecolaminérgica, etc.) o como consecuencia de isquemia miocárdica o efecto colateral proarrítmico de algunas drogas. (6, 7)

Síncope por cardiopatía estructural: en este caso, el síncope se produce cuando la demanda circulatoria supera la capacidad limitada del corazón de incrementar el gasto cardíaco (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, mixoma, etc.). Pero también suelen clasificarse dentro de este grupo los síncope que ocurren en el contexto de ciertas miocardiopatías de diferentes etiologías que en última instancia predisponen a un síncope arrítmico. Como puede observarse, la clasificación del síncope muchas veces es dificultosa, dados los múltiples mecanismos que pueden interactuar en un mismo paciente para determinar una HCGT y posterior síncope (Figura 1).

Figura 1. Fisiopatología y clasificación del síncope.



2.2. Epidemiología

El síncope es un cuadro clínico de observación frecuente a lo largo de la vida. Si bien el síncope reflejo predomina largamente entre las otras formas en todas las edades, es extremadamente frecuente en la juventud, con un predominio de mujeres que suelen presentar su primer episodio entre los 10 y los 30 años. De acuerdo con el estudio Framingham, hay un incremento pronunciado de la incidencia de síncope luego de los 70 años, desde 5,7 episodios/1.000 personas-año en varones con edad de 60-69 años a 11,1/1.000 en los de 70-79 años. (8)

En una encuesta realizada en la Argentina se estimó una prevalencia del síncope en la población general del 18,5%; sin embargo, sólo el 55% de los pacientes consultó al médico luego de un episodio sincopal. (9)

2.3. Pronóstico e impacto sobre la calidad de vida

El síncope reflejo suele tener un excelente pronóstico. En el otro extremo, la cardiopatía estructural y la enfermedad eléctrica primaria son los principales factores de riesgo de muerte súbita cardíaca y mortalidad total en los pacientes con síncope. En consecuencia, el síncope en sí mismo no representa un factor de riesgo, sino que el pronóstico estará dado por la patología de base. (10-12)

La recurrencia del síncope reflejo tiene efectos importantes sobre la calidad de vida. Su incidencia es de alrededor del 30% a los 3 años y la tasa se incrementa en función de la cantidad de episodios previos. (13)

El síncope representa un alto costo en salud. El 1% de las consultas a servicios de guardia se producen por síncope y de éstos el 40% es hospitalizado, con una estadía promedio de 5,5 días. (14)

La utilización de algoritmos diagnósticos se ha mostrado como una herramienta útil para incrementar el rédito del diagnóstico y permitir un uso racional de los recursos. (15)

3. METODOLOGÍA DIAGNÓSTICA

3.1. Introducción

El proceso diagnóstico frente a un paciente con pérdida transitoria de la conciencia y del tono postural comprende dos niveles:

Primer nivel: establecer si se trata de un episodio relacionado con HCGT (síncope en sentido estricto) o de una pérdida de la conciencia de otra causa.

Segundo nivel: establecer el diagnóstico etiológico del síncope. Aquí debe valorarse la detección del sustrato patológico, así como del mecanismo interviniente.

Para que ocurra un episodio sincopal es necesaria una concurrencia de factores. En ocasiones existe una enfermedad de base cuyo papel puede ser determinante o sólo predisponente. Sobre ella actúa un desencadenante que provoca la pérdida de la conciencia y del tono postural. Así, en determinada cardiopatía de base, el síncope puede ocurrir por distintos mecanismos y, de igual manera, un mismo mecanismo puede actuar sobre distintas alteraciones estructurales.

Lo ideal es realizar el diagnóstico de ambos componentes. Sin embargo, en ocasiones, la enfermedad de base reviste suficiente jerarquía como para considerarla el motivo causal del síncope y requerir tratamiento específico y temprano aunque su mecanismo no se haya aclarado. Tal es el caso, por ejemplo, de un evento coronario agudo acompañado de síncope. Por el contrario, en otras ocasiones sólo se detecta el mecanismo fisiopatológico sin que se halle un sustrato patológico, como ocurre, por ejemplo, en el síncope vasovagal aislado.

El diagnóstico de la enfermedad de base es más sencillo porque habitualmente es accesible. En cambio, los mecanismos sólo pueden evidenciarse durante un episodio o inferirse a partir del interrogatorio y de distintos hallazgos.

El carácter retrospectivo del diagnóstico obliga a plantear alguna de las siguientes estrategias:

- Esperar y monitorizar la aparición espontánea de un nuevo episodio.

- Provocar un episodio en el laboratorio.
- Detectar alteraciones graves que pudieran explicar el episodio sincopal.

En algunos estudios se ha detectado una causa potencial de síncope en el 80% de los pacientes evaluados. Sin embargo, al profundizar la exploración diagnóstica, alrededor del 20% presentaban más de una causa posible. (16)

3.2. Evaluación inicial

Ante un paciente con pérdida transitoria de la conciencia y del tono postural, la primera etapa diagnóstica consiste en la realización de: interrogatorio, examen físico, ECG, laboratorio. El resultado de esta evaluación inicial permitirá:

- Establecer el primer nivel diagnóstico: ¿es síncope?
- Estratificar el riesgo.
- Establecer la enfermedad de base y/o el mecanismo del síncope con alto grado de certeza.
- Orientar los estudios subsiguientes si la sospecha no es concluyente.

¿Es síncope?

El principal diagnóstico diferencial de síncope se presenta con la epilepsia y con las caídas en los ancianos. En la Tabla 3 figuran los datos del interrogatorio que orientan hacia epilepsia o síncope, respectivamente. En ocasiones, el interrogatorio inicial no es categórico para separar ambas entidades. En ese caso, la evaluación neurológica se iniciará en forma paralela a la del síncope.

Otras causas neurológicas, como el síndrome de robo de la subclavia y el ataque de isquemia transitoria en el terreno carotídeo o vertebrobasilar, suelen presentar signos de foco.

Las causas psiquiátricas, en general, no se establecen en la primera etapa diagnóstica ya que, previamente, se agota la búsqueda de causas que potencialmente impliquen un riesgo de vida mayor. El seudósíncope psicógeno se sospecha ante episodios muy prolongados que ocu-

	Epilepsia	Síncope
Pródromos	- Aura	- Síntomas neurovegetativos o de hipoxia cerebral
Descripción de un testigo	- Movimientos tónico-clónicos prolongados - Se inician simultáneamente con la pérdida del conocimiento - Movimientos clónicos hemilaterales automáticos. - Morderse la lengua - Cianosis facial	- Movimientos tónico-clónicos breves - Se inician después de la pérdida de la conciencia - Movimientos involuntarios inespecíficos - Rigidez - Palidez, sudoración
Recuperación	- Prolongada, con confusión. - Dolor muscular	- Rápida. Síntomas neurovegetativos

Hallazgos menos frecuentes para el diagnóstico de epilepsia: antecedentes familiares de epilepsia, episodio nocturno, pródromos de parestias, relajación de esfínteres, cefalea o somnolencia posepisodio.

* Modificado de Moya A, et al. (1)

Tabla 3. Diagnóstico diferencial con epilepsia. Datos orientadores*

ren con mucha frecuencia (varias veces en un día) sin un desencadenante evidente. Los ojos suelen permanecer cerrados. El diagnóstico se confirma si la monitorización durante el episodio muestra presión arterial, frecuencia cardíaca y electroencefalogramas normales. (17)

Interrogatorio

Si bien se reconoce su importancia en el proceso diagnóstico, presenta algunas limitaciones:

- Suele aportar pocos detalles en los pacientes ancianos.
- Ante la frecuente imposibilidad de constatar efectivamente el mecanismo actuante durante el episodio sincopal, la etiología de algunos episodios se ha definido por el mismo interrogatorio (p. ej., síncope situacionales).
- En muchas ocasiones, la descripción de los episodios no es característica de una etiología determinada.

Algunos estudios analizaron el valor diagnóstico del interrogatorio. El "Calgary Syncope Symptom Score", por ejemplo, propone un puntaje para diagnosticar el síncope vasovagal en base a los antecedentes y la descripción del episodio. (18) El patrón oro para definir el síncope vasovagal en este estudio fue el tilt test positivo. Los autores informan el 89% de sensibilidad y el 91% de especificidad para sínco-

pe vasovagal utilizando las variables seleccionadas. Otro estudio más reciente no ha logrado validar esos resultados, ya que en su población el puntaje de Calgary presenta el 89% de sensibilidad pero sólo el 32% de especificidad para síncope vasovagal. (19)

A pesar de las salvedades indicadas, un interrogatorio exhaustivo brinda una buena orientación inicial.

Los datos que se deben recabar durante el interrogatorio son:

- Datos demográficos, lugar de procedencia.
- Antecedentes personales.
- Historia de insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria, palpitaciones precediendo al síncope.
- Medicación.
- Antecedentes familiares.
- Características del episodio sincopal:
 - circunstancias
 - pródromos
 - presencia de convulsiones
 - relajación de esfínteres, traumatismo
 - modo de recuperación
 - descripción de un testigo (aspecto, convulsiones, color pálido o cianótico)

En la Tabla 4 se detallan las características clínicas que orientan hacia distintas causas.

Tabla 4. Características clínicas orientadoras del interrogatorio

	Cardiovascular		Reflejo situacional e hipersensibilidad del seno carotideo	Vasovagal	Hipotensión ortostática	
	Sustrato	Mecanismo arritmico			Déficit autonómico-homeostático	Hipovolemia
Demografía	Mayores de 50 años Procedencia de área endémica para enfermedad de Chagas			Jóvenes y ancianos	Mayores de 50 años Jóvenes (POTS)	Jóvenes Ancianos
Antecedentes personales	Cardiopatía estructural Factores de riesgo coronario	Arritmia conocida	EPOC Patología del aparato digestivo Cirugía o radiación del cuello	Ninguno	Neuropatías periféricas Parkinsonismo Falla autonómica pura, atrofia multisistémica	
Medicación		Medicación Proarrítmica			Bloqueantes betaadrenérgicos Bloqueantes cálcicos Antidepresivos Diuréticos	Diuréticos
Antecedentes familiares		Síncope Muerte súbita		Síncope vasovagal		
Otros síntomas	Disnea, angor, astenia, palpitaciones			Presíncopes	Dificultad miccional Constipación Impotencia sexual	Mareos Inestabilidad Astenia
Características del síncope						
Circunstancias	Ejercicio Inmovilidad prolongada (embolia de pulmón)	Ejercicio, reposo, emoción, estímulo auditivo	Micción, defecación, tos, deglución, posprandial, risa Comprensión del cuello	Emoción, miedo, dolor, ortostatismo prolongado, extracción de sangre, posejercicio, ambiente caluroso	Ortostatismo inmediato Posprandial	Fiebre, posejercicio intenso, diarrea, ayuno prolongado, hemorragia, poscirugía
Pródromos	Angor, disnea	Palpitaciones Ninguno	Ninguno	Síntomas neurovegetativos y de hipoxia cerebral	Ninguno Mareos, confusión	
Recuperación		Inmediata Confusión		Síntomas neurovegetativos Astenia pronunciada		

Examen físico

Los exámenes clínico, cardiológico y neurológico deben ser completos. El examen físico incluye la realización de la maniobra de ortostatismo activo durante 3 minutos para detectar hipotensión ortostática. La maniobra es positiva cuando la presión arterial sistólica desciende ≥ 20 mm Hg o a menos de 90 mm Hg, o la presión arterial diastólica desciende ≥ 10 mm Hg en presencia de síntomas (Clase I, nivel de evidencia C). El mismo comportamiento hemodinámico en ausencia de síntomas tiene menos valor diagnóstico (Clase IIa, nivel de evidencia C). (20)

Laboratorio

Los datos que tienen relevancia son el hematocrito y la hemoglobina, el recuento de glóbulos blancos, el ionograma en plasma y la glucemia. Permitirá detectar anemias graves, procesos infecciosos, trastornos electrolíticos e hipoglucemias. Otros análisis específicos (CPK, troponina, dímero d) se solicitan en función de los hallazgos previos.

Registros electrocardiográficos

Las manifestaciones electrocardiográficas, de registros Holter y de la monitorización que se consideran diagnósticas y las sugestivas (aquellas que requieren continuar con la eva-

luación) de síncope cardiovascular y/o arritmico incluyen lo siguiente:

Hallazgos diagnósticos en el electrocardiograma, registro Holter, monitorización:

- Pausa sinusal mayor de 3 segundos.
- Bradicardia sinusal extrema.
- Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II o bloqueo AV completo.
- Bloqueo de rama bilateral.
- Taquicardia ventricular sostenida.
- Taquicardia supraventricular sintomática. Hallazgos sugestivos en el electrocardiograma, registro Holter, monitorización
- Signos de isquemia-injuria.
- Alteración en tamaño y espesor de cavidades.
- Otras alteraciones de la repolarización ventricular.
- Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I.
- QRS mayor de 0,12".
- Intervalo QT prolongado o corto.
- Preexcitación ventricular.
- Bradicardia sinusal menor de 40 lpm (en ausencia de drogas que depriman el cronotropismo y de entrenamiento físico intenso).
- Pausas sinusales menores de 3 segundos.
- Patrón de Brugada tipo 1.
- Ondas T negativas en precordiales derechas y ondas epsilon.
- Extrasistolia ventricular muy frecuente.
- Extrasístoles ventriculares repetitivas: duplas-tripletas y taquicardia ventricular no sostenida.
- Repolarización precoz y onda J en cara inferior y lateral

Ecocardiograma

Se indica en pacientes de cualquier edad con datos sugestivos de síncope cardiovascular o arritmico (Clase I, nivel de evidencia B). Se sugiere realizarlo en la primera etapa diagnós-

tica en los pacientes mayores de 60 años por tener elevada prevalencia de cardiopatías.

3.3. Conclusiones de la evaluación inicial

1. Estratificación del riesgo

Combinando los distintos elementos de la evaluación inicial se han elaborado distintos puntajes particularmente útiles en las salas de emergencia. En la Tabla 5 se detallan los puntajes propuestos. Los antecedentes de cardiopatía y la detección de un ECG anormal figuran como factores de riesgo en todos ellos. (21-24)

2. Diagnóstico con alto grado de certeza

Se resumen algunos de los posibles hallazgos diagnósticos con alto grado de certeza obtenidos durante la evaluación inicial: Interrogatorio - examen físico: situacional, vasovagal, medicamentoso, hipovolémico, febril. Laboratorio: hipoglucemia, anemia. ECG: evento isquémico agudo, arritmias. Ecocardiograma: estenosis valvular grave, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, mixoma de la aurícula izquierda, trombos obstructivos, taponamiento cardíaco, disección aórtica, anomalías congénitas de las arterias coronarias.

3. Sospecha de otras causas de síncope

Exige continuar con la secuencia diagnóstica.

4. EVALUACIÓN ULTERIOR

4.1. Diagnóstico de enfermedad cardíaca estructural

Diversos métodos diagnósticos se solicitan de manera guiada por los hallazgos iniciales. Así, pruebas de laboratorio específicas, Doppler cardíaco, pruebas funcionales y métodos de diagnóstico por imágenes permitirán detectar eventos coronarios, miocardiopatías y/o pericardiopatías, valvulopatías, tromboembolia pulmonar, aneurismas de la aorta, malformaciones congénitas.

4.2. Diagnóstico de síndromes arritmogénicos

En los síndromes de QT prolongado, QT corto, de Brugada, displasia del ventrículo de-

recho y en la miocardiopatía hipertrófica, la aparición de síncope constituye un signo de alarma aunque no esté siempre aclarada la relación entre el mecanismo del síncope y la patología de base. En casos seleccionados es útil contar con el estudio genético que permite confirmar el diagnóstico (en el caso de familiares de portadores conocidos). En algunos casos, la tipificación genética contribuye a la estratificación del riesgo.

4.3. Diagnóstico de enfermedad neurológica de base

En presencia de hipotensión ortostática, la evaluación neurológica permitirá detectar las fallas autonómicas primarias, como la insuficiencia autonómica pura, la atrofia multisistémica o la enfermedad de Parkinson, o aquellas secundarias a polineuropatías. Las situaciones que habitualmente justifican una consulta neurológica comprenden:

- Antecedentes de enfermedades causantes de disautonomía, trastornos del equilibrio, migrañas, temblores, rigidez, accidentes cerebrovasculares o ataques de

isquemia transitoria.

- Antecedentes familiares de epilepsia.
- Interrogatorio dudoso entre síncope o epilepsia.
- Aparición de signos focales antes, durante o después del episodio.
- Hipotensión ortostática.

4.4. Diagnóstico del mecanismo arritmico del síncope

Existen dos tipos de métodos diagnósticos:

- De monitorización.
- Descriptivos y de provocación de arritmias.

Los primeros permiten realizar el diagnóstico con mayor grado de certeza al evaluar la correlación existente entre un trastorno del ritmo y los síntomas. Si bien los métodos descriptivos y de provocación tienen un valor más limitado relacionado con su sensibilidad, especificidad y valor predictivo, suelen utilizarse en primera instancia para detectar causas potencialmente peligrosas evitando una recurrencia espontánea.

Tabla 5. Características clínicas orientadoras del interrogatorio

Estudio	Variables seleccionadas	Puntaje	Criterio de punto final	Resultados
Regla de San Francisco n = 684 pacientes Validación: 791 pacientes	- ECG anormal - Insuficiencia cardíaca congestiva - Disnea - Hematocrito < 30% - Presión arterial sistólica < 90 mm Hg	Sin riesgo, ninguna variable. Con riesgo, ≤ 1 variable	Evento mayor dentro de la semana	Sensibilidad 98% Especificidad 56%
Martin, et al n = 252 pacientes Validación: 374 pacientes	- ECG anormal - Antecedentes de arritmias ventriculares - Insuficiencia cardíaca congestiva - Edad > 45 años	0 a 4 (1 punto por cada variable)	Evento arritmico o muerte arritmica al año	Puntaje: 0%, 0 punto 5%, 1 punto 16%, 2 puntos 27%, 3 o 4 puntos
Score OESIL n = 270 pacientes Validación: 328 pacientes	- ECG anormal - Antecedente de cardiopatía - Ausencia de pródromos - Edad > 65 años	0 a 4 (1 punto por cada variable)	Mortalidad total al año	Puntaje: 0%, 0 punto 0,6%, 1 punto 14%, 2 puntos 29%, 3 puntos 53%, 4 puntos
Score EGSYS n = 516 pacientes Validación: 260 pacientes	- Palpitaciones como pródromo (+4) - ECG anormal y/o cardiopatía (+3) - Síncope de esfuerzo (+3) - Síncope en posición supina (+2) - Pródromos neurovegetativos (-1) - Desencadenantes típicos para síncope vasovagal (-1)	Suma algebraica de puntajes	Mortalidad total a los 2 años Síncope cardiaco	2%, < 3 puntos 21%, ≥ 3 puntos 2%, < 3 puntos 13%, 3 puntos 33%, 4 puntos 77%, > 4 puntos

* Modificado de Moya A, et al. (1)

Monitorización del ritmo cardíaco

La monitorización del ritmo cardíaco clásicamente está indicada en pacientes con sospecha de riesgo arrítmico por la evaluación inicial. Sin embargo, las arritmias cardíacas, principalmente las bradiarritmias, son frecuentes en los pacientes mayores de 50 años, aun en ausencia de indicios de riesgo en la evaluación inicial. (25)

Monitorización intrahospitalaria

Se indica en pacientes ancianos y en pacientes de menor edad cuyo riesgo haya justificado la internación.

Registro electrocardiográfico Holter

Se incluye en la primera etapa diagnóstica en pacientes con sospecha de riesgo arrítmico.

Permite detectar específicamente pero con baja frecuencia la correlación entre los síntomas y las alteraciones del ritmo. La presencia de síntomas en ausencia de alteraciones del ritmo (15%) aleja al mecanismo arrítmico. Su valor diagnóstico se incrementa si los episodios son muy frecuentes. Los hallazgos durante el registro Holter pueden ser diagnósticos o sólo sugestivos siguiendo los criterios especificados en la Tabla 4. (26)

Detectores de eventos

Existen dos modalidades, externos e implantables. Ambos incrementan las posibilidades diagnósticas al prolongar el período de monitorización. Sin embargo, ninguna de ambas modalidades constituye una práctica habitual en nuestro medio. El primero no suele ser tolerado por el paciente más que unas pocas semanas.

El detector de eventos implantable tiene una batería de vida útil de hasta 36 meses. Almacena en su memoria los registros correspondientes a la activación del equipo por parte del paciente (o un testigo) durante un episodio o lo hace en forma automática durante los episodios de arritmias cuya detección se ha programado. Además, la información obtenida puede ser enviada por vía telefónica. (27)

La indicación de los detectores de eventos se expandió en los últimos años. Su uso ha per-

mitido no sólo identificar causas arrítmicas de síncope en pacientes con episodios esporádicos, sino también evaluar el valor diagnóstico de otros métodos provocativos. Sin embargo, aunque este recurso no es accesible para la mayor parte de los pacientes, en ciertos casos, al aumentar las posibilidades diagnósticas, la relación costo-diagnóstico lograda es superior a la de la evaluación convencional. (28, 29)

El detector de eventos se indica en pacientes con síncope recurrente cuando se sospecha un mecanismo arrítmico, pero la evaluación diagnóstica convencional (incluido el estudio electrofisiológico en casos seleccionados) no es concluyente. (30)

Métodos de evaluación funcional y de provocación

Prueba ergométrica

En un paciente con síncope, la prueba ergométrica permite: a) Detectar isquemia miocárdica como sustrato del episodio. b) Diagnosticar arritmias. Está indicada en los pacientes cuyo síncope ocurre durante el ejercicio o inmediatamente después de haberlo realizado.

Los posibles hallazgos positivos durante la prueba son:

- Desarrollo de un bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II o de tercer grado.
- Incompetencia cronotrópica.
- Taquiarritmias ventriculares sostenidas y sintomáticas, sensibles a las catecolaminas presentes en pacientes sin cardiopatía estructural demostrable.
- Comportamiento anormal del intervalo QT en los pacientes con sospecha de intervalo QT prolongado.
- Valoración del período refractario antegrado de una vía accesorio.
- Diagnosticar hipotensión intraesfuerzo o posesfuerzo.
- Puede detectarse hipotensión de causa no arrítmica durante la prueba o al finalizarla.

Prueba de ajmalina

La administración intravenosa de ajmalina para poner de manifiesto un patrón ECG de síndrome de Brugada tipo 1 es discutida. Tiene indicación en los pacientes con: a) antecedentes conocidos de muerte súbita familiar o con diagnóstico de enfermedad de Brugada o b) ECG sugestivo pero no concluyente para patrón de Brugada tipo 1.

En la sospecha de bloqueo AV paroxístico, en pacientes con bloqueos de rama o bloqueos bifasciculares durante el estudio electrofisiológico.

Prueba de atropina

Permite discernir si un déficit en la frecuencia cardíaca tiene un sustrato estructural o se debe a modulación vagal excesiva.

Prueba de adenosina

Algunos pacientes presentan mayor sensibilidad de los receptores purinérgicos. Ello se pone en evidencia por la aparición de un bloqueo AV prolongado ante la administración de adenosina (ATP). Se han propuesto como criterios diagnósticos la duración de la asistolia mayor de 6 segundos o el bloqueo AV mayor de 10 segundos en el caso del síncope de origen desconocido.

El valor de la prueba de adenosina positiva para predecir una causa similar durante el episodio espontáneo se estudió en un número pequeño de pacientes mediante el implante de un detector de eventos sin que se encontrara una buena correlación entre ambos estudios. (31)

Algunos estudios han comparado las respuestas al tilt test y a la prueba de adenosina en pacientes con síncope de causa desconocida. En general, la concordancia entre ambos resultados es escasa, lo que sugiere que ambos métodos identificarían mecanismos diferentes. (32)

En pequeñas series no controladas se ha observado que las recurrencias sincopales son menores en los pacientes con prueba de adenosina positiva que reciben el implante de un marcapasos que en aquellos en los que sólo se realizan controles periódicos.

Estudio electrofisiológico

Permite detectar alteraciones del sistema de conducción y, como método de provocación, detectar la inducción de taquiarritmias.

Cuando la sospecha de causa arrítmica persiste por los hallazgos iniciales o por la presencia de una cardiopatía estructural pero que no fue comprobada por otros métodos, se realiza un estudio electrofisiológico. El valor diagnóstico aumenta si el estudio se realiza en pacientes seleccionados con cardiopatía de base, particularmente cardiopatía isquémica o en aquellos con hallazgos sospechosos en el ECG o en la monitorización continua de bloqueo bifascicular con intervalo PR prolongado, enfermedad del nódulo sinusal, síndrome de preexcitación ventricular, taquicardia supraventricular o ventricular no sostenida. (33)

Los factores considerados como predictores de estudio electrofisiológico positivo son: enfermedad cardíaca, sexo masculino, bradicardia sinusal, bloqueos de rama, bloqueo auriculoventricular de primer grado, extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular no sostenida en el Holter y traumatismo durante el síncope.

El estudio electrofisiológico completo incluye el estudio de la función sinusal, la evaluación de la función del nódulo auriculoventricular y del sistema de His-Purkinje y la inducción de taquiarritmias supraventriculares y ventriculares.

En los últimos años, la indicación de estudio electrofisiológico en los pacientes con síncope ha disminuido debido a:

- El avance de los métodos de monitorización prolongada que poseen una especificidad mayor para el diagnóstico del mecanismo fisiopatológico.
- La indicación temprana de un cardiodesfibrilador implantable (CDI) en pacientes con síncope y función ventricular gravemente deteriorada. (34)

Recomendaciones para la realización de un estudio electrofisiológico

Clase I. Nivel de evidencia B

– Pacientes con cardiopatía isquémica, sos-

pecha de causa arrítmica por evaluación inicial y función ventricular conservada.

Clase IIa. Nivel de evidencia B

- Pacientes en los que no se ha detectado otra causa del síncope y tienen bloqueo de rama.
- Pacientes en los que no se ha detectado otra causa del síncope y éste es precedido por palpitaciones.

Clase IIb. Nivel de evidencia C

- Pacientes con síndrome de Brugada, displasia arritmogénica del ventrículo derecho o miocardiopatía hipertrófica.
- Pacientes con ocupaciones de riesgo alto en los que es necesario demostrar fehacientemente la ausencia de una causa arrítmica.
- Pacientes con indicios de enfermedad del nódulo sinusal y sospecha de pausas no detectadas por métodos de monitorización como causa del síncope.

Clase III

- Pacientes sin cardiopatía de base ni indicio de causa arrítmica por evaluación inicial.

Algunos resultados tienen suficiente jerarquía como para ser considerados como causantes del síncope. Sin embargo, existe un amplio espectro en el que la especificidad de los hallazgos aún no está debidamente aclarada.

Criterios diagnósticos en el estudio electrofisiológico

Clase I. Nivel de evidencia B

- Tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido > 525 mseg.
- Intervalo HV $\geq$ 100 mseg espontáneo.
- Intervalo HV $\geq$ 100 mseg o bloqueo de segundo o tercer grado inducido.
- Inducción de taquicardia ventricular monomórfica sostenida en pacientes con infarto de miocardio previo. Inducción de taquicardia supraventricular rápida que reproduce los síntomas espontáneos.

Clase IIb. Nivel de evidencia B

- Intervalo HV entre 70 y 100 mseg.

4.5. Diagnóstico del mecanismo reflejo

Síncope situacionales

El diagnóstico se realiza fundamentalmente por el interrogatorio al identificar un desencadenante específico.

Síndrome del seno carotídeo

Los desencadenantes clásicos relacionados con la compresión en el cuello, la aparición brusca y la recuperación inmediata sin astenia orientarán a su diagnóstico.

Masaje del seno carotídeo

El masaje es anormal cuando produce una pausa mayor de 3 segundos y/o un descenso de la presión arterial sistólica mayor de 50 mm Hg. Este comportamiento tiene valor cuando se acompaña de síntomas, ya que la sola hipersensibilidad al masaje del seno carotídeo es muy frecuente en la población añosa, hipertensa y con alteraciones vasculares, aun sin antecedentes de síncope. (35) Se puede sensibilizar la prueba realizando el masaje en posición ortostática.

Está contraindicado en los 3 meses posteriores a un accidente cerebrovascular o ataque de isquemia transitoria y en presencia de soplos en las arterias carótidas.

Como ocurre con la prueba de adenosina, la recurrencia de episodios sincopales es inferior en los pacientes con respuesta anormal al masaje de seno carotídeo en los que se implanta un marcapasos que en aquellos que sólo son controlados. (36)

En algunos algoritmos diagnósticos se indica precozmente en pacientes mayores de 40 años. Sin embargo, dada su escasa especificidad, sugerimos considerar su realización después de descartar otras causas.

Síncope vasovagal: tilt test

La prueba de ortostatismo pasivo prolongado, tilt test, se expandió como método diagnóstico para el síncope reflejo o neuromediado. Desde sus usos iniciales, algunos conceptos fueron evolucionando.

- La sensibilidad y la especificidad de la prueba no son evaluables en ausencia de un patrón oro para síncope vasovagal.

– En pequeños estudios se observó una escasa correlación entre el tipo de respuesta positiva al *tilt test* (mixta, cardioinhibidora o vasodepresora) y el comportamiento hemodinámico durante un episodio espontáneo.

– La efectividad terapéutica clínica del tratamiento no es predecible a través de la respuesta al *tilt test* bajo tratamiento. Por otro lado:

– Observando los patrones hemodinámicos durante las primeras etapas del estudio se han definido otras entidades, como la taquicardia ortostática postural y las diferentes variantes de hipotensión ortostática.

La prueba se realiza en una camilla basculante accionada en forma automática o manual. Se recomienda un tiempo de reposo previo, en posición supina, de 5 minutos que se extienden a 20 minutos si se ha colocado una vía venosa. El período de inclinación es de 45 minutos (o hasta la aparición de los síntomas) con un ángulo de 60 a 80 grados. Durante la prueba se monitorizan la presión arterial y el ritmo cardíaco en forma periódica o continua. Los equipos de monitorización no invasiva de la presión arterial latido a latido son óptimos para caracterizar los cambios hemodinámicos durante la prueba, pero no son indispensables para evaluar el resultado final.

El estudio puede sensibilizarse mediante la infusión de isoproterenol o, más frecuentemente, mediante nitroglicerina. En nuestro medio se utiliza la administración sublingual de 1,25 a 2,5 mg de dinitrato de isosorbide después de 20 minutos de ortostatismo pasivo.

Indicaciones aceptadas o sugeridas y contraindicaciones actuales para la realización del *tilt test*

Clase I. Nivel de evidencia B

– Evaluación del síncope que causa traumatismo o accidente de tránsito u ocurre en pacientes con una actividad riesgosa en el cual se presume pero no se puede asegurar que la causa sea vasovagal en: 1) pacientes sin otra enfermedad cardiovascular y con clínica com-

patible con síncope vasovagal.; 2) pacientes con otras enfermedades cardiovasculares, pero cuyo interrogatorio sugiere síncope vasovagal y las otras causas se han descartado.

Clase I. Nivel de evidencia C

– Pacientes con otra causa aparente de síncope pero en quienes la demostración de un mecanismo vasovagal modifica la conducta terapéutica.

– Evaluación de pacientes con síncope po-sejercicio.

Clase II. Nivel de evidencia C

– Diagnóstico diferencial del síncope con epilepsia. Hipotensión ortostática, otras causas de caídas recurrentes, seudosíncope por causas psiquiátricas.

– Detección de mecanismo de: 1) presíncopes o mareos recurrentes; 2) síncope en presencia de neuropatías periféricas o disautonomías. - Episodio único o reiterado de síncope, sin traumatismo ni riesgo, con un claro interrogatorio indicativo de síncope vasovagal.

Clase III. Nivel de evidencia B

– Síncope en el que se ha establecido otra causa y en el que la demostración de un mecanismo vasovagal no modifica la conducta terapéutica. – Evaluación de la efectividad del tratamiento.

Clase III. Nivel de evidencia C

– Sensibilización con isoproterenol en pacientes con cardiopatía isquémica. Se presentan como criterios diagnósticos:

– En ausencia de cardiopatía 1) la inducción de bradicardia-hipotensión refleja o hipotensión ortostática con reproducción de los síntomas es altamente sospechosa de síncope vasovagal o hipotensión ortostática; 2) la inducción de bradicardia-hipotensión refleja sin reproducción de los síntomas es sospechosa de síncope vasovagal.

– En presencia de cardiopatía o arritmias deben descartarse otras causas de síncope antes de considerar diagnóstico un *tilt test* positivo. Las contraindicaciones relativas para realizar el estudio son la obstrucción importante del tracto de salida del ventrículo izquierdo, la este-

nosis mitral grave y las lesiones coronarias o cerebrovasculares graves.

4.6. Diagnóstico del mecanismo de hipotensión ortostática

La hipotensión ortostática suele detectarse en la etapa inicial durante el examen físico mediante la maniobra de ortostatismo activo. Sin embargo, no siempre es evidente en la entrevista médica. Para completar su pesquisa se realizan:

Tilt test

Permite detectar las siguientes variaciones:

- Hipotensión ortostática clásica (dentro de los primeros 3 minutos).

- Hipotensión ortostática inicial (primeros 30 segundos con recuperación posterior).

- Hipotensión ortostática retardada o tardía (entre los 3 y 7 minutos).

- Patrón disautonómico (descenso lento y progresivo de la presión arterial).

- La detección de estos patrones se facilita utilizando un monitor de presión arterial latido a latido.

Presurometría

La monitorización ambulatoria de la presión arterial en las condiciones de vida habitual del paciente pueden revelar la concomitancia entre síntomas e hipotensión arterial, postural, periprandial o situacional. (37)

BIBLIOGRAFÍA

1. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS). *Eur Heart J* 2009;30:2631-71.
2. Albina G, Fernandez Cisneros L, Laiño R, Nobo UL, Ortega D, Schwarz E, et al. Transcranial Doppler monitoring during head upright tilt table testing in patients with suspected neurocardiogenic syncope. *Europace* 2004;6:63-9.
3. Alboni P, Alboni M, Bertorelle G. The origin of vasovagal syncope: to protect the heart or to escape predation? *Clin Auton Res* 2008;18:170-8.
4. Gibbons CH, Freeman R. Delayed orthostatic hypotension: a frequent cause of orthostatic intolerance. *Neurology* 2006;67:28-32.
5. Grubb BP, Kosinski DJ, Boehm K, Kip K. The postural orthostatic tachycardia syndrome: a neurocardiogenic variant identified during head-up tilt table testing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:2205-12.
6. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Raviele A, Oddone D, Lolli G. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1123-9.
7. Zareba W, Moss AJ, le Cessie S, Locati EH, Robinson JL, Hall WJ, et al. Risk of cardiac events in family members of patients with Long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1685-91.
8. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002;347:878-85.
9. Ruiz GA, Madoery C, Scaglione J, Labadet C, Estepo J, Caceres Monie C, et al. Encuesta nacional: síncope. Conductas diagnósticas y terapéuticas. Diagnóstico etiológico. *Rev Fed Arg Cardiol* 1998;27:277-90.
10. Ruiz GA, Peralta A, Gonzalez Zuelgaray J, Duce E. Evolution of patients with clinical neurocardiogenic (vasovagal) syncope not subjected to specific treatment. *Am Heart J* 1995;130:345-50.
11. Albina G, Giniger A. ¿Qué significa síncope maligno? ¿Existe el síncope maligno neurocardiogenico?. *Rev Arg de Cardiol* 2004;72:284-6.
12. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial- the OESIL 2 study. *Eur Heart J* 2000;21:935-40.
13. Tambussi A, Kochen S, Fossa Olandini E, Elizari M, Miranda E. Recurrencia de los episodios sincopales en pacientes con síncope neurocardiogenico. *Rev Argent Cardiol* 1997;65:155-60.
14. Ammirati F, Colaceci R, Cesario A, Strano S, Della Scala A, Colangelo I, et al. Management of syncope: clinical and economic impact of a Syncope Unit. *Europace* 2008;10:471-6.
15. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, Giada F, Lagi A, Ungar A, et al. A new management of syncope: prospective systematic guidelinebased evaluation of patients referred urgently to global hospitals. *Eur Heart J* 2006;27:76-82.
16. Chen LY, Gersh BJ, Hodge DO, Wieling W, Hammill SC, Shen WK. Prevalence and clinical outcomes of patients with multiple potential causes of syncope. *Mayo Clin Proc* 2003;78:414-20.
17. Benbadis SR, Chichkova R. Psychogenic pseudosyncope: an underestimated and provable diagnosis. *Epilepsy Behav* 2006;9:106-10.
18. Sheldon R, Rose S, Connolly S, Ritchie D, Kosman ML, Frenneaux M. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. *Eur Heart J* 2006;27:344-50.
19. Romme JJ, van Dijk N, Boer KR, Bossuyt PM, Wieling W, Reitsma JB. Diagnosing vasovagal syncope based on quantitative historytaking: validation of the Calgary Syncope Symptom Score. *Eur Heart J* 2009;30:2888-96.
20. Naschitz J, Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. *Postgrad Med J* 2007;83:568-74.
21. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med* 1997;29:459-66.
22. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, Guido V, Imperoli G, Santini M, et al. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emer-

- gency department: the OESIL risk score. *Eur Heart J* 2003;24:811-9.
23. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, Giada F, Petix NR, De Santo T, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart* 2008;94:1620-6.
24. Quinn J, McDermott D, Stiell I, Kohn M, Wells G. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. *Ann Emerg Med* 2006;47:448-54.
25. Solano A, Menozzi C, Maggi R, Donateo P, Bottoni N, Lolli G, et al. Incidence, diagnostic yield and safety of the implantable loop-recorder to detect the mechanism of syncope in patients with and without structural heart disease. *Eur Heart J* 2004;25:1116-9.
26. Bass EB, Curtiss EI, Arena VC, Hanusa BH, Cecchetti A, Karpf M, et al. The duration of Holter monitoring in patients with syncope. Is 24 h enough? *Arch Intern Med* 1990;150:1073-8.
27. Ermis C, Zhu AX, Pham S, Li JM, Guerrero M, Vrudney A, et al. Comparison of automatic and patient-activated arrhythmia recordings by implantable loop recorders in the evaluation of syncope. *Am J Cardiol* 2003;92:815-9.
28. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Randomized assessment of syncope trial: conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation* 2001;104:46-51.
29. Farwell D, Freemantle N, Sulke N. The clinical impact of implantable loop recorders in patients with syncope. *Eur Heart J* 2006;27:351-6.
30. Kenny RA, Richardson DA, Steen N, Bexton RS, Shaw FE, Bond J. Carotid sinus syndrome: a modifiable risk factor for nonaccidental falls in older adults (SAFE PACE). *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1491-6.
31. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, et al. International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE 2) Group. Lack of correlation between the responses to tilt testing and adenosine triphosphate test and the mechanism of spontaneous neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2006;27:2232-9.
32. Deharo JC, Jengo C, Lanteaume A, Djiane P. An implantable loop recorder study of highly symptomatic vasovagal patients: the heart rhythm observed during a spontaneous syncope is identical to the recurrent syncope but not correlated with the head-up tilt test or adenosine triphosphate test. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:587-93.
33. Linzer M, Yang EH, Estes NA 3rd, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope. Part 2: Unexplained syncope. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 1997;127:76-86.
34. Brignole M, Ungar A, Bartoletti A, Ponassi I, Lagi A, Mussi C, et al. Standardized-care pathway vs. usual management of syncope patients presenting as emergencies at general hospitals. *Europace* 2006;8:644-50.
35. Tea SH, Mansourati J, L'Heveder G, Mabin D, Blanc JJ. New insights into the pathophysiology of carotid sinus syndrome. *Circulation* 1996;93:1411-6.
36. Claesson JE, Kristensson BE, Edvardsson N, Wahrborg P. Less syncope and milder symptoms in patients treated with pacing for induced cardioinhibitory carotid sinus syndrome: a randomized study. *Europace* 2007;9:932-6.
37. Tan MP, Kenny RA. Cardiovascular assessment of falls in older people. *Clin Interv Aging* 2006;1:57-66.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN EL ADULTO MAYOR

Dr. ROMANO DANIEL

RESUMEN

El accidente cerebrovascular suele ser un fenómeno agudo que se debe a que la sangre no fluye hacia el cerebro en forma adecuada. Las causas más importantes del accidente cerebrovascular es la hipertensión arterial, una dieta inadecuada, el sedentarismo, el consumo de tabaco, el consumo nocivo de alcohol. El síntoma más común del accidente cerebrovascular es la pérdida súbita, generalmente unilateral, de fuerza muscular en los brazos, piernas o cara, entumecimiento en la cara, piernas o brazos; confusión, dificultad para hablar o comprender lo que se dice; problemas visuales en uno o ambos ojos; dificultad para caminar, mareos, pérdida de equilibrio o coordinación; dolor de cabeza intenso de causa desconocida; y debilidad o pérdida de conciencia. Existen diversas formas de presentación y es una patología que se caracteriza por ser muy invalidante e incluso con una alta tasa de mortalidad.

Palabras clave: Enfermedad cerebro vascular - accidente cerebro vascular- diagnóstico - tratamiento

SUMMARY:

Stroke is often acute phenomena that is caused by blood not flowing into the brain properly. The most important causes of stroke are high blood pressure, an inadequate diet, sedentary lifestyle, tobacco consumption, the harmful consumption of alcohol. The most common symptom of stroke is sudden loss, usually unilateral, muscle strength in the arms, legs or face, numbness in the face, legs or arms, confusion, difficulty speaking, visual problems in one or both eyes, difficulty walking, dizziness, loss of balance or coordination, severe headache of unknown cause, and weakness or loss of consciousness. There are various forms of presentation, and is a pathology characterized by being very invalidating, even with a high mortality rate.

Keywords: Cerebro vascular disease – Stroke-diagnosis-treatment.

Médico de planta del Servicio de Clínica Médica del Hospital General de Agudos Parmenio Piñero. Buenos Aires, Argentina
Especialista en Medicina Interna.

Fecha de recepción: 22 de abril de 2017
Fecha de aceptación: 30 de mayo de 2017

DEFINICIÓN

La enfermedad cerebrovascular es un grupo heterogéneo de condiciones patológicas cuya característica común es la disfunción focal del tejido cerebral por un desequilibrio entre el aporte y los requerimientos de oxígeno, lo que provoca como consecuencia episodios de déficit neurológico de instalación aguda y duración variable, y que pueden ser originados por fenómenos isquémicos o hemorrágicos.

Se describen cuatro formas de presentación de la enfermedad cerebrovascular, a saber:

1. Accidente isquémico transitorio
2. Déficit neurológico isquémico reversible
3. Accidente cerebrovascular parcial no progresivo
4. Accidente cerebrovascular

El accidente isquémico transitorio se caracteriza por un déficit neurológico agudo que suele no durar más de 5 minutos y se resuelve ad integrum dentro de las primeras 24 horas.

El déficit neurológico isquémico reversible dura más de 24 horas y menos de 21 días, aquí también la recuperación es total y sin secuelas.

El ACV no progresivo es considerado un tipo de ACV menor, que instala una mínima secuela con recuperación progresiva pero no total.

Por último tenemos el accidente cerebrovascular, que se presenta con un déficit neurológico de instalación brusca, disfunción neurológica focal, cuyos síntomas duran más de 24 horas o provocan la muerte del paciente dentro de las primeras 24 horas de instalado, en aquellos que sobreviven al ataque los síntomas se prolongan en el tiempo y se presume que tiene un origen vascular no traumático.

EPIDEMIOLOGÍA:

La enfermedad cerebro vascular tiene una incidencia del 5% en las personas mayores de 65 años, considerando que el 75% de los ac-

cidentes cerebro vasculares se desarrollan en personas de este grupo etario, a su vez debido a su elevada mortalidad se transforma en la segunda causa de muerte en personas mayores de 65 años, la mortalidad en los primeros 30 días de instalado el evento asciende al 20 % y puede elevarse al 40% dentro del primer año. Anualmente fallecen 75 personas cada 100.000 habitantes, siendo el accidente cerebrovascular hemorrágico la principal causa.

El dato más importante a tener en cuenta es que la incidencia de esta enfermedad se ha reducido notablemente en un 50% debido a la detección precoz de pacientes hipertensos los cuales han recibido el tratamiento adecuado, también han influido en este descenso el mejor reconocimiento y tratamiento de las fuentes cardioembólicas y los métodos de diagnóstico más avanzados con los que se cuenta en la actualidad.

Factores de riesgo

- Edad: mayores de 65 años.
- Hipertensión arterial.
- Enfermedad coronaria.
- Hipertrofia del ventrículo izquierdo.
- Endocarditis infecciosa.
- Insuficiencia cardíaca.
- Fibrilación auricular.
- Enfermedad aterotrombótica.
- Dislipemia.
- Diabetes Mellitus.
- Tabaquismo.
- Hiperviscosidad sanguínea.
- Antecedentes familiares de enfermedad vascular.

CLASIFICACIÓN

La ECV y en particular los ACV pueden ser clasificados por su localización, su tamaño o la fisiopatogenia que los explica. La importancia de clasificarlos radica en la necesidad de planear medidas terapéuticas y preventivas

específicas. Nuevas y más precisas técnicas de neuroimagen retan algunos conceptos clásicos de la topografía y algunos han sido redefinidos. El cerebro es perfundido por las arterias vertebrales y las arterias carótidas que se originan en la aorta y otros grandes vasos intratorácicos; como arterias extracraneanas, que cursan a lo largo del cuello hasta la base del cráneo y alcanzan la cavidad craneana a través de agujeros en su base. Existe una red anastomótica muy rica que incluye sistemas intercomunicantes entre lo extracraneal y lo intracraneal (directas), interconexiones clásicas por medio del polígono de Willis en la base y conexiones intracraneanas distales por medio de anastomosis meníngicas y de las zonas limítrofes en las superficies corticales y cerebelosas. Conviene recordar que, aunque existen variaciones individuales en la suplencia arterial del cerebro, hay un acuerdo general sobre las regiones a las que corresponde cada una de las ramas principales.

Un infarto será más extenso o cubrirá un territorio vascular mayor en la medida en que la oclusión sea más proximal; no obstante, cuanto más proximal y más subaguda la oclusión, mayores canales anastomóticos pueden compensar el déficit. A pesar de ello existen en oclusiones proximales temporales o permanentes, infartos de las zonas distales o vecinas de irrigación llamados infartos de zonas limítrofes.

Existen varios criterios a tener en cuenta al momento de clasificar la enfermedad cerebrovascular, entre ellos por su fisiopatogenia, criterios clínicos o bien teniendo en cuenta su topografía.

El ACV isquémico forma parte del 80% de todos los eventos cerebrovasculares, en este caso se produce un infarto cerebral que podrá ser trombótico o embólico y que si la lesión es muy extensa podría tener una transformación hemorrágica.

El ACV hemorrágico tiene una incidencia del 12%, aquí se produce un sangrado súbito producto de la ruptura de una arteriola o de un aneurisma cerebral.

Por último la hemorragia subaracnoidea tiene un 8% de casos registrados dentro del esquema estadístico de esta enfermedad, y se presenta como secundaria al vasoespasmo arterial.

DIAGNÓSTICO

Como en toda entidad clínica, el interrogatorio es la base para establecer un diagnóstico correcto de la enfermedad cerebrovascular a los fines de poder establecer la forma de presentación de los hechos y el grado de afectación del paciente, también nos podrá aportar datos concretos respecto de los factores de riesgo cardiovascular que deberían ser tenidos en cuenta en cada caso en particular.

Del examen físico deberá realizarse una exhaustiva valoración neurológica, cardiovascular y de la auscultación del cuello.

Dentro del menú de estudios que se disponen en la actualidad a los fines de determinar en forma más precisa el alcance del daño encefálico, contamos con:

Tomografía axial computada, Resonancia nuclear magnética, Difusión tisular ponderada, Perfusión ponderada, Bolo de gadolinio y el Estudio funcional motor cerebral por resonancia con contraste endovenoso.

También hay estudios para evaluar el estado de los vasos intra y extracraneales, entre los que contamos con el Ecodoppler dúplex, Ecodoppler periorbitario, Ecodoppler transcraneal, la angiografía convencional y la angiografía con sustracción digital intraarterial.

La TAC es el estudio electivo con la finalidad de distinguir la presencia de lesiones isquémicas o hemorrágicas en el parénquima encefálico. Siempre se deberá tener en cuenta que en la lesiones isquémicas puede demorarse hasta 48 horas en que la lesión se haga tomográficamente evidente, no es el caso de las hemorrágicas las cuales inmediatamente de haberse instalado pueden ser demostrable por este método. De hecho este estudio deberá ser realizado en todo paciente en que se sospeche

un evento vasculoencefálico y de no hallar lesiones en el primer estudio se deberá solicitar una nueva tomografía axial computada entre las 48 y 72 horas de la primera. La TAC helicoidal mejora las imágenes obtenidas en la TAC convencional debido a que logra hacer una reconstrucción tridimensional de las lesiones registradas.

La Resonancia Nuclear Magnética, es un estudio más sensible y específico que la TAC, sobre todo en lesiones isquémicas, pero mucho más costoso, es éste el motivo por el que se reserva para casos puntuales.

La difusión tisular ponderada detecta la difusión de agua. El agua es un elemento que suele estar presente en las lesiones isquémicas en forma temprana, por lo tanto con esta técnica podemos hacer diagnóstico de isquemia focal dentro de las primeras 3 horas de producido el evento.

La perfusión ponderada es una variante técnica de la anterior, en este caso pueden detectarse lesiones isquémicas reversibles ya que nos permite documentar isquemia por cuantificación del flujo celular.

El Bolo de Gadolinio aumenta la sensibilidad y especificidad cuando es usada durante una angiografía por RNM para poder observar la presencia de estenosis en los vasos sanguíneos cerebrales y una caracterización más ajustada de la placa aterosclerótica.

El Estudio funcional motor cerebral por resonancia con contraste endovenoso permite tener un mejor reconocimiento encefálico a través del consumo de oxígeno, es sólo de utilidad pronóstica ante la presencia de lesiones cerebrales previamente documentadas.

Tanto los vasos intra como extracraneales pueden ser estudiados por distintas técnicas, las cuales se clasifican en técnicas invasivas y no invasivas.

Dentro de los estudios no invasivos contamos con el Ecodoppler, estudio que combina la ecografía convencional con el flujo doppler, por lo tanto se puede a través de este estudio

precisar el lugar, las características de la estenosis y su hemodinamia. Este estudio es sin lugar a dudas el método no invasivo de elección por excelencia para lograr establecer el diagnóstico de estenosis carotídea con una sensibilidad y especificidad cercana al 90%.

El Ecodoppler periorbitario evalúa básicamente el flujo de las ramas distales de la carótida interna con una especificidad y sensibilidad del 70%.

Por último dentro de los estudios no invasivos contamos con el Ecodoppler transcraneal el cual se utiliza para poder observar los vasos intracraneales del polígono de Willis, pero debido a que se requiere una buena ventana ósea para poder conseguir una buena definición de imágenes, se vuelve un estudio operador dependiente, de allí la limitación en su uso.

Dentro de los estudios invasivos contamos en primer lugar con la Angiografía digital, la cual provee información anatómica de primer nivel, sólo presenta un 2% de complicaciones, y a su vez es un estudio que tiene como contraindicación absoluta el antecedente de infarto agudo de miocardio, la insuficiencia renal y la insuficiencia cardíaca en el paciente estudiado.

La Angiografía por extracción digital intraarterial es el segundo de los estudios invasivos que se realizan en la actualidad, es un estudio que provee información anatómica más precisa que el anterior con una especificidad y sensibilidad superior al 95%, por eso lo convierte actualmente en uno de los estudios más solicitados junto con la angioresonancia para evaluar a pacientes potencialmente quirúrgicos.

TRATAMIENTO

El primer elemento a tener en cuenta al momento de tener que tratar a un paciente con enfermedad cerebrovascular, será a partir del conocimiento de los antecedentes del paciente, por lo tanto el control de los factores de riesgo cardiovascular será fundamental en el inicio de la atención de estos pacientes, desde ya el control de la presión arterial, la diabetes, las

dislipemias, el control del tabaquismo y la recomendación de la actividad física regular.

En la actualidad se cuenta con una serie de tratamientos farmacológicos que desarrollamos a continuación.

La antiagregación plaquetaria luego de un accidente cerebrovascular baja significativamente el riesgo estadístico de complicarse con una trombosis venosa profunda entre el 40 y el 50% y disminuye a su vez en un 60% el riesgo de complicarse con un tromboembolismo pulmonar. A su vez este tratamiento utilizado en la instancia aguda de un accidente cerebrovascular isquémico podría lograr retardar la trombosis persistente tras un evento de estas características.

Este tratamiento utilizado en pacientes con accidentes isquémicos transitorios y accidentes cerebro vasculares disminuye un 20% la mortalidad en general de estos enfermos.

Dentro de las drogas que se utilizan para llevar a cabo toda terapia antiagregante se dispone del ácido acetil salicílico, la ticlopidina y el clopidogrel.

El Ácido acetil salicílico, según relevan algunos estudios, en pacientes con riesgo cardiovascular aumentado se logró una caída de la incidencia de eventos cerebrovasculares y de mortalidad cercana al 20%, las dosis utilizadas fueron de 300 a 1200 mg por día, pero se ha concluido que con dosis de 300 mg por día se obtuvieron los mismos resultados pero con un menor impacto de complicaciones hemorrágicas y gastrointestinales.

La Ticlopidina es utilizada en la población de riesgo con una reducción del 31% a 3 años de eventos cerebrovasculares, quizás el mejor beneficio se encuentre en la no aparición de los efectos adversos ya conocidos con el uso del ácido acetil salicílico, la dosis habitualmente utilizada es de 250 mg dos veces al día.

El Clopidogrel es un inhibidor selectivo de la unión adenosina-difosfato a su receptor plaquetario, por lo tanto actúa sobre la agregación y adherencia plaquetaria. Se distingue de los

otros fármacos descriptos en que no inhibe a la fosfodiesterasa. Se dosifica con 75 mg por día.

De todas maneras el antiagregante de primera elección para la prevención primaria y secundaria de eventos isquémicos cerebrovasculares es el Ácido acetil salicílico, el clopidogrel se utiliza específicamente en pacientes con antecedentes de infarto agudo de miocardio, accidente isquémico transitorio y prevención secundaria de accidentes cerebrovasculares.

Otra de las alternativas de tratamiento es la anticoagulación, la cual se indica en pacientes antiagregados que tengan un nuevo accidente cerebrovascular isquémico o bien un accidente isquémico transitorio y sobre todo en pacientes portadores de fibrilación auricular crónica.

Los fibrinolíticos son utilizados como trombolíticos en pacientes con accidente cerebrovascular agudo que no presenten contraindicaciones para su uso, cuando es administrado dentro de las primeras tres horas se observó una fuerte disminución de secuelas neurológicas a corto y largo plazo. No deben ser incluidos dentro de este esquema terapéutico aquellos pacientes que hayan desarrollado un accidente cerebro vascular hemorrágico, uso de heparina 48 horas previas a desencadenarse el nuevo evento, recuento plaquetario inferior a 100.000 mm³, traumatismo craneoencefálico con pérdida de conocimiento en los últimos tres meses, cirugía mayor en las últimas dos semanas, déficit neurológico con pronta mejoría, presión arterial por encima de 185/110 mmHg, glucemias menores de 50 y mayores de 400 mg%, convulsiones durante el accidente cerebrovascular, sangrado urinario o digestivo durante las últimas tres semanas e infarto agudo de miocardio reciente.

La endarterectomía disminuye la probabilidad de nuevos eventos cerebrovasculares y la mortalidad a los tres años de pacientes que tuvieron un accidente isquémico transitorio o un accidente cerebrovascular menor pero tiene un riesgo elevado de complicaciones ya que el 15% de los pacientes pueden desencadenar otro accidente cerebrovascular y la mortalidad

dentro de los primeros 30 días de la intervención es del 3%.

Desde ya que el último eslabón del tratamiento es la rehabilitación de los pacientes que sufrieron algún tipo de los eventos descriptos

hasta aquí, y trabajar fundamentalmente sobre las secuelas, motoras, del habla y terapia ocupacional para que el paciente pueda obtener la mayor capacidad funcional posible.

BIBLIOGRAFÍA

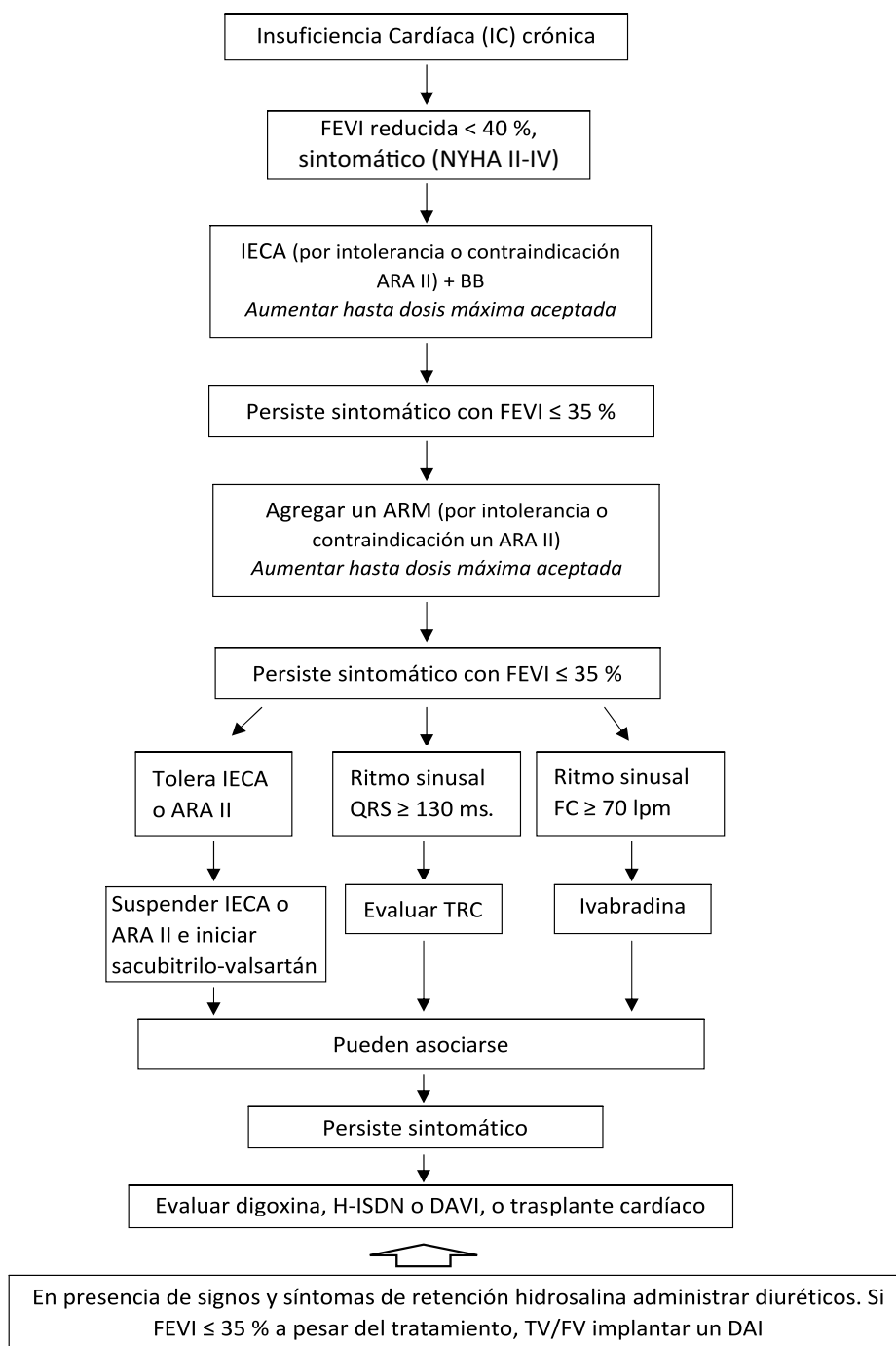
1. Geriatria desde el principio, Juan Macías Nuñez, Ed Glosa, Barcelona 2002, Cap 4, Tema 21.
2. Medicina de Urgencias y Emergencias, Tercera Edición, L.Jimenez Murillo, 2004, sección 6, pág 372.
3. Salud del anciano, Profam, 2003, Tomo 4, Tema 19.
4. Farreras, Rozman - Medicina Interna 17ª, Tomo 2, Cap 32, Edición, 2012.
5. Temas de Terapéutica Clínica, Fernando Lasala, 4ª Edición, Tomo 2, año 2010, Cap 103.

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 2

Dra. Silvia I. Falasco

ALGORITMO TERAPÉUTICO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA



ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; ARM: antagonista receptor de mineralcorticoides; BB: beta bloqueante; DAI: desfibrilador automático implantable; DAVI: dispositivo de asistencia ventricular izquierda; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FV: fibrilación ventricular; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; FC: frecuencia cardíaca; H-ISDN: hidralazina y dinitrato de isosorbida; NYHA: clase funcional de la New York Heart Association; TRC: terapia de resincronización cardíaca; TV: taquicardia ventricular.

ALGORITMO TERAPÉUTICO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA

Se intervendrá sobre los factores de riesgo de la IC (hipertensión arterial, diabetes, obesidad, tabaquismo, síndrome metabólico, arteriosclerosis, patologías estructurales cardíacas). En diabetes tipo 2 el uso de empaglifozina (un inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa de tipo 2) redujo la mortalidad y las hospitalizaciones por IC, efecto no obtenido con otros hipoglucemiantes. Entre las medidas generales se indicará cuidado del peso (sobrepeso-obesidad, educación sobre autocontrol en el uso de diuréticos), ingesta de sodio < 3 g/d y en estadios avanzados ≤ 2 g/d, restricción de líquidos en IC avanzada, consumo de alcohol hasta 20 g/d en el hombre y 10 g/d en la mujer excepto si existiera una miocardiopatía alcohólica en que se abstendrá de este consumo, abstención tabáquica, vacunación antigripal anual y antineumocócica, actividad física aeróbica si no existe contraindicación, no restringir actividad sexual si la IC es estable.

Los diuréticos de asa suelen ser de primera línea (siempre buscar menor dosis efectiva), se preferirá tiazidas en los hipertensos con buena función renal y escasa retención hidrosalina y asociación de ambos en IC avanzada. Solicitar estudio de función renal y un ionograma antes de indicar un IECA (controlar periódicamente 1, 3, 6 meses hasta alcanzar dosis de mantenimiento y luego cada 6 meses). Los BB utilizados en IC son: carvedilol, bisoprolol, metoprolol y nebivolol. Dentro de los ARM se preferirá el uso de espironolactona en pacientes con FEr severa y la eplerenona en aquellos con síntomas leves, post IAM, y en quienes presenten ginecomastia e impotencia sexual por espironolactona (controlar función renal y potasio). La inhibición combinada de neprilisina (enzima que degrada a los péptidos natriuréticos) y del receptor de la angiotensina II (sacubitrilvalsartán) no puede asociarse a otro IECA o ARA II y está contraindicado con TAS < 100 mmHg. La ivabradina es un inhibidor de los canales If del nódulo sinusal que reduce la frecuencia cardíaca, por lo que solo puede utilizarse en ritmo sinusal cuando estén contraindicados los BB o recibiendo dosis máximas de BB, IECA o ARA II y ARM la FC es ≥ 70 lpm. La combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbida al tratamiento convencional redujo la mortalidad e internaciones por IC en un estudio realizado en sujetos de raza negra.

Se recomienda implantar un DAI para reducir el riesgo de muerte súbita y mortalidad por todas las causas en prevención secundaria en los pacientes que se recuperaron de un paro cardíaco por FV o TV sostenida causante de inestabilidad hemodinámica con una esperanza de vida > 1 año en buen estado funcional y en prevención primaria en pacientes sintomáticos con FE $\leq 35\%$ pese a recibir tratamiento médico óptimo (TMO) ≥ 3 meses, siempre que su esperanza de vida sea > 1 año en buen estado funcional con cardiopatía isquémica, miocardiopatía dilatada. Se recomienda la TRC para pacientes sintomáticos con IC, ritmo sinusal con QRS ≥ 150 ms y morfología QRS con o sin BRI, con FEVI $\leq 35\%$ a pesar de recibir TMO, a efectos de mejorar los síntomas y reducir la morbilidad. Está contraindicada con QRS < 130 ms.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2016; 69(12):1167.e1-e85. www.revvespcardiol.org
2. Consenso de Insuficiencia Cardíaca Crónica. Sociedad Argentina de Cardiología. Revista Argentina de Cardiología / Vol 84 Suplemento 3 / Octubre 2016.

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 Nº 2 VOLUMEN 13 SERÁ EL 30/09/2017.

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

ES CIERTO SOBRE EL SÍNDROME DE BURNOUT

- A ☐ Se presenta en individuos con baja autoestima
- B ☐ Hay tendencia a la despersonalización en quienes lo padecen
- C ☐ Ninguna es correcta

02

LA PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO EN EL SÍNCOPE SE CARACTERIZA POR

- A ☐ Ser de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea total o parcial
- B ☐ Ser de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea total
- C ☐ Ser de inicio lento, duración corta y recuperación espontánea total

03

CUÁL ES EL MECANISMO FISIOPATOLÓGICO MÁS FRECUENTE DEL SÍNCOPE?

- A ☐ Reflejo
- B ☐ Ortostático
- C ☐ Cardíaco

04

NO ES UN SÍNCOPE REFLEJO

- A ☐ Síncope vasovagal
- B ☐ Síncope arrítmico
- C ☐ Síncope situacional

05

EN LA HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA INICIAL

- A ☐ La TAS desciende 20 mm Hg en los primeros segundos de un ortostatismo activo
- B ☐ La TAS desciende más de 40 mm Hg en los primeros segundos de un ortostatismo activo
- C ☐ La TAS desciende más de 20 mm Hg dentro de los 3 minutos de un ortostatismo activo o pasivo

06

EL MECANISMO FISIOPATOLÓGICO DEL SÍNCOPE ORTOSTÁTICO ES

- A ☐ Por vasodilatación
- B ☐ Por Bradicardia
- C ☐ Por vasoconstricción deficiente

07

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE SÍNCOPE CARDÍACO

- A ☐ Las taquiarritmias supraventriculares son la causa más frecuente de síncope arrítmico
- B ☐ La estenosis aórtica es la etiología más frecuente
- C ☐ Cardiopatías estructurales con bajo gasto cardíaco pueden presentar síncope

08

ES CIERTO

- A ☐ En el síncope hay una hipoperfusión cerebral global transitoria
- B ☐ En el AIT carotídeo hay algún signo de foco neurológico
- C ☐ A y B

09

CUÁL DE LOS SIGUIENTES HALLAZGOS ES ORIENTADOR DE EPILEPSIA ANTE UNA PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO

- A ☐ Haberse mordido la lengua
- B ☐ Presentar movimientos tónico-clónicos breves posteriores a la pérdida de conciencia
- C ☐ Paciente con palidez y sudoración

10

QUÉ PRUEBAS DE LABORATORIO SOLICITARÍA INICIALMENTE PARA EL ESTUDIO DEL SÍNCOPE?

- A ☐ Hemograma, urea, creatinina, ionograma, glucemia
- B ☐ Rto. GR, Rto. GB, ionograma, glucemia
- C ☐ Hemograma, ionograma, glucemia, CPK, troponinas, dímero d

11	¿CUÁNDO SOLICITARÍA UN ECOCARDIOGRAMA EN EL ESTUDIO DEL SÍNCOPE?	A ☐ Siempre B ☐ Ante la sospecha de un síncope arrítmico C ☐ Ante la sospecha de un síncope cardíaco
12	SEÑALE LA OPCIÓN FALSA	A ☐ Las bradiarritmias son frecuentes en los mayores de 50 años B ☐ En el síndrome de Brugada la presencia de un síncope es un signo de alarma C ☐ En el síncope arrítmico es frecuente la recuperación con astenia pronunciada
13	A QUÉ PACIENTE LE INDICARÍA UNA ERGOMETRÍA EN EL CONTEXTO DEL ESTUDIO DE UN SÍNCOPE?	A ☐ A quienes lo presenten durante el curso de actividad física B ☐ En quien se sospeche hipotensión arterial durante el ejercicio C ☐ A y B
14	SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES	A ☐ La prueba de ajmalina se solicita cuando se sospecha por ECG E. Brugada tipo I B ☐ El detector de eventos implantable tiene una batería de vida útil de 36 hs C ☐ Pacientes en tratamiento con diuréticos pueden presentar síncope ortostático
15	EL SÍNDROME DEL SENO CAROTÍDEO	A ☐ Hay un antecedente de compresión del cuello B ☐ La recuperación es inmediata con astenia C ☐ A y B
16	¿CUÁNDO ES ANORMAL EL MASAJE DEL SENO CAROTÍDEO?	A ☐ Presencia de síntomas, pausa < 3 seg., descenso TAS < 50 mmHg B ☐ Presencia de síntomas, pausa > 3 seg., descenso TAS > 50 mmHg C ☐ Con o sin presencia de síntomas, pausa > 3 seg., descenso TAS > 50 mmHg
17	SEÑALE LA OPCIÓN FALSA. EL MASAJE DEL SENO CAROTÍDEO ESTÁ CONTRAINDICADO EN:	A ☐ Adultos mayores B ☐ En el curso de los 3 meses posteriores a un ACV- AIT C ☐ Ante la presencia de soplos en las arterias carotídeas
18	EL TILT-TEST	A ☐ Se usa en el diagnóstico del síncope neuromediado B ☐ Puede sensibilizarse con la administración de 5 mg de dinitrato de isosorbide SL C ☐ A y B
19	EL DÉFICIT NEUROLÓGICO EN EL AIT	A ☐ Se extiende hasta 24 hs con resolución completa del déficit B ☐ Los síntomas suelen durar menos de 5 min con resolución completa dentro de las 24 hs C ☐ Ninguna es correcta
20	¿DENTRO DE LAS 3 PRIMERAS HS DE UN ACV CUÁL DE LAS SIGUIENTES IMÁGENES TIENE UNA MAYOR SENSIBILIDAD DIAGNÓSTICA?	A ☐ TAC cerebral convencional B ☐ TAC cerebral helicoidal C ☐ RNM cerebral ponderada por difusión

21	CONTRAINDICA EL USO DE FIBRINOLÍTICOS EN ACV	A ☐ TA $\geq 160/100$ mm Hg B ☐ Convulsiones durante el ACV C ☐ Traumatismo craneoencefálico en los últimos 6 meses
22	EN PREVENCIÓN PRIMARIA DE ACV INDICARÍA COMO ANTIAGREGANTE	A ☐ Ácido acetil salicílico B ☐ Ticlopidina C ☐ Clopidogrel
23	EN IC CRÓNICA CON SIGNOS CONGESTIVOS INICIARÍA TRATAMIENTO CON	A ☐ IECA+ BB+ diuréticos de asa B ☐ IECA+ BB+ diuréticos tiazídicos C ☐ IECA+BB
24	SACUBITRILO-VALSARTÁN	A ☐ Asocia un agonista de neprilisina con un antagonista del receptor angiotensina B ☐ Está contraindicado con TAS < 100 mmHg C ☐ Puede asociarse sólo a otro IECA
25	SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE IC	A ☐ Empaglifozina es un antidiabético que reduce mortalidad B ☐ Se debe educar sobre autocontrol en el uso de diuréticos C ☐ Los diuréticos de asa son de primera línea
26	CUÁNDO INDICARÍA EPLERENONA	A ☐ Pacientes en tratamiento con IECA+BB y síntomas leves IC B ☐ Pacientes con ginecomastia por espironolactona C ☐ A y B
27	ES UNA CONTRAINDICACIÓN PARA EL USO DE IECA	A ☐ Hiperkalemia mayor a 6 meq/l B ☐ Creatinina plasmática mayor a 1.5 mg/dl C ☐ A y B
28	LA IVABRADINA	A ☐ Es un inhibidor de los canales I_c del nódulo sinusal B ☐ Sólo puede utilizarse con ritmo sinusal C ☐ No puede asociarse a IECA
29	ES CIERTO SOBRE TRC EN PACIENTES SINTOMÁTICOS IC	A ☐ Está contraindicada con QRS < 130 ms B ☐ Requiere ritmo sinusal con QRS ≥ 150 ms C ☐ A y B
30	SEÑALE LA OPCIÓN FALSA SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA IC	A ☐ Se debe realizar control del peso B ☐ Prohibir el consumo de sodio C ☐ Vacunar con antigripal y antineumocócica

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐
B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐
C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐
B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐
C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐
B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐
C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐

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:

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

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

■ AGRADECIMIENTOS:

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

d) BIBLIOGRAFÍA

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

SE DEBE SEGUIR EL SIGUIENTE ORDEN:

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

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

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

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

LOS AUTORES SON RESPONSABLES DE LA EXACTITUD DE SUS REFERENCIAS.

6. MATERIAL ILUSTRATIVO

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

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

EL NOMBRE DEL AUTOR PRINCIPAL Y UNA FLECHA INDICANDO SU ORIENTACIÓN ESPACIAL. LOS SÍMBOLOS, FLECHAS O LETRAS EMPLEADAS EN LAS FOTOGRAFÍAS DE PREPARACIONES MICROSCÓPICAS DEBEN TENER TAMAÑO Y CONTRASTE SUFICIENTE PARA DISTINGUIRSE DE SU ENTORNO, INDICANDO MÉTODOS DE TINCIÓN EMPLEADOS Y AMPLIACIÓN REALIZADA. CITE CADA FIGURA EN EL TEXTO, EN ORDEN CONSECUTIVO. SI UNA FIGURA REPRODUCE MATERIAL YA PUBLICADO, INDIQUE SU FUENTE DE ORIGEN Y 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:*Dra. Viviana Falasco**Dra. Graciela Nora Fernández*

Capacidad 15 médicos

Días y horarios: jueves de 18.30 a 20 hs. Inicia: el 6 de abril de 2017

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.

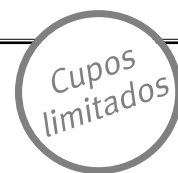
Septiembre:**Módulo de Oncología. Coordinador: Dr. Mario Bruno**

- 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 Actualización y Retos del Síndrome Metabólico. 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 Ratino
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 Ratino
11/07	18 hs	Hepatitis virales: C, D. Conductas al 2017. Vacunas. Tratamiento. Hepatitis A 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 Diez
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 Stambouliau
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. HOUSSEY	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 <i>Stafilococo</i> 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 Stambouliau 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 Stambouliau
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, Helmintos y Hongos Botulismo. Tétanos.	Dr. Jorge San Juan
28/11	20 hs	Examen del Módulo de Infecciosas. Análisis y comentario al finalizar el examen	

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 TRANSURSO 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. Alvano 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.

IV Congreso Internacional de Clínica y Medicina Interna
IV Congreso Argentino de Clínica Médica y Medicina Interna
31° Congreso Argentino de Medicina Interna de la Sociedad
de Medicina Interna de Bs.As. (SMIBA)
XXV Congreso Nacional de Medicina (SAM)
I Congreso Internacional de FORO de MEDICINA CLÍNICA
LII Jornadas Nacionales de Residencias de Medicina Clínica
IX Jornadas Internacionales de Residentes de Medicina Interna

Organizados por la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires (SMIBA) y la Sociedad Argentina de Medicina (SAM) del 7 al 10 de noviembre de 2017 en los Auditorios de la Universidad Católica Argentina de Puerto Madero. El Pre Congreso se realizará el día 6 de noviembre, en la Sede de la Asociación Médica Argentina, con el tradicional “Curso Internacional de Actualización de DOLOR” (SAM), y las actividades para el pre grado (Curso RCP básico) y post grado organizadas habitualmente por SMIBA.

Ambas Sociedades hemos compartido la experiencia de trabajar conjuntamente en la organización del 29° Congreso Mundial de Medicina Interna, Buenos Aires 2008, y en los sucesivos I, II y III Congresos Internacionales de Clínica Médica - Medicina Interna, que contaron estos últimos con una participación de más de 6000 asistentes y con la presentación de más de 1400 trabajos científicos, enriquecedora producción nacional y Latinoamericana.

Tendrá entre sus autoridades a los Dres. Jorge Giannattasio (SMIBA) y Lucio Criado como Presidentes del IV Congreso Internacional de Clínica y Medicina Interna, los Dres. Silvia Falcasco (SMIBA) y Adriana Romani del IV Congreso Argentino de Clínica Médica y Medicina Interna y al Dr. Hugo Sprinsky como Presidente del 31° Congreso Argentino de Medicina Interna de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires (SMIBA).

Todas estas actividades científicas simultáneas convocan a destacados invitados profesionales nacionales y extranjeros de Latinoamérica, Europa, Canadá y EE.UU, con el firme objetivo de fortalecer nuestros conocimientos, mejorar nuestro desarrollo científico, fomentar la investigación clínica, permitir el intercambio de experiencias para una medicina al servicio de todos.

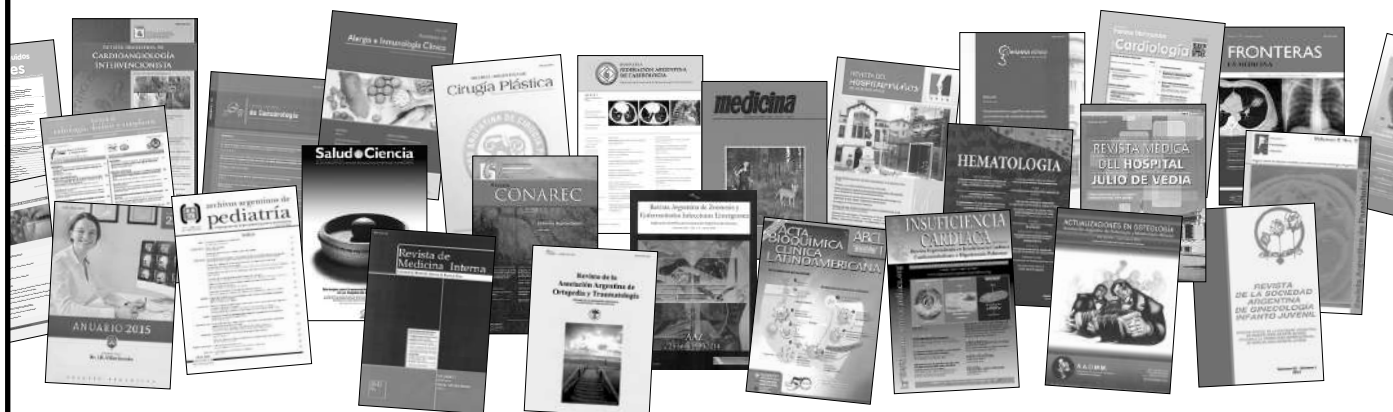
Los convocamos a participar activamente de esta enriquecedora actividad científica!!!

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



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