



## Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires

SMI  
BA



**PRESIDENTE:** DR. OLMOS FLORENCIO

**VICEPRESIDENTE:** DRA. PILHEU MARÍA SALOMÉ

**SECRETARIO:** DRA. FERNÁNDEZ GRACIELA NORA

**PROSECRETARIA:** DR. BOTTARO FEDERICO JORGE

**TESORERO:** DR. ROMANO DANIEL NORBERTO

**PROTESORERO:** DRA. VÁZQUEZ MARÍA INÉS

**VOCALES TITULARES:**

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

**VOCALES SUPLENTES:**

DRES. PERALTA CHRISTIAN, CASTAGNINO JORGE, CAROSIO  
ALEJANDRO EMILIO

**ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN:**

DRES. BADO RODOLFO JORGE, FALASCO VIVIANA BEATRIZ

**COMITÉ DE DOCENCIA DE LA ESCUELA DE GRADUADOS**

**DIRECTOR:** DR. REUSSI ROBERTO

**SUB- DIRECTOR:** DR. MERCADO JORGE

**SECRETARIO:** DR. BADO RODOLFO JORGE

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

Revista de Medicina Interna es el órgano de comunicación de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires. Es una publicación trimestral. Proprietario: Sociedad de Medicina Interna de Bs. As. Registro de la Propiedad Intelectual N° 5345766 ISSN 1669-5089 ISSN ON-LINE 1669-6611. La Revista de Medicina Interna es indizada por SIIC Data Bases. Indizada en Latindex. Está indexada en Internal medicine: Free medical journals y Revistas médicas en español de acceso libre. El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de los autores. Ninguna parte de esta revista podrá ser reproducida por ningún medio, incluso electrónico, ni traducida a otros idiomas sin autorización escrita de sus editores.

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

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

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

DG Eduardo Argañarás argaedu@gmail.com

## Revista de Medicina Interna

**DIRECTOR:** DR. LUIS MARÍA CARNELLI

**SECRETARIA DE REDACCIÓN:** DRA. SILVIA FALASCO

**CONSEJO EDITORIAL Y DE ARBITRAJE:**

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

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

**RELACIONES INSTITUCIONALES:** DR. OSVALDO CERDÁ

EDITORIAL

- 47** **OMIM: UN IMPORTANTE RECURSO ONLINE DE INFORMACIÓN SOBRE PATOLOGÍA GENÉTICA**  
*DRA. SUSANA B. TURYSK*

CONSENSO

- 49** **CONSENSO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA (1<sup>ERA</sup> PARTE)**  
*SOC. ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS REV. ARGENTINA CARDIOLOGÍA 2016; 84 (SUPLEMENTO 4)*

TEMAS DE PATOLOGÍA AMBULATORIA DEL ADULTO MAYOR

- 63** **INFECCIONES RESPIRATORIAS EN EL ADULTO MAYOR**  
*DR. ROMANO DANIEL*

CARTA DE LECTORES

- 69** **VIRUS EMERGENTES Y POSIBLES ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN EN PAÍSES LATINOAMERICANOS**  
**EMERGING VIRUSES AND POSSIBLE INTERVENTION STRATEGIES IN LATIN AMERICAN COUNTRIES**  
*DRES. FAJARDO-LEITZELAR FERNANDO ARTURO, BARAHONA-LÓPEZ DANIEL MARTÍN*

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

- 73** **ALGORITMO DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME/ENFERMEDAD DE CUSHING**  
*DRA. SILVIA I. FALASCO*

# OMIM: UN IMPORTANTE RECURSO ONLINE DE INFORMACIÓN SOBRE PATOLOGÍA GENÉTICA

Victor McKusick, genetista humano de John Hopkins University, armó con admirable visión del futuro en 1966 un catálogo de desórdenes genéticos en los humanos. En aquel entonces describió y clasificó 1487 cuadros hereditarios. Hoy en día, su creación llamada Online Inheritance in Man (OMIM), creció y contiene más de 12.000 enfermedades con base genética y es de libre acceso en Internet en el sitio <http://www3.ncbi.nlm.nih.gov/Omim>.

El catálogo primariamente fue hecho en forma escrita con el nombre de Mendelian Inheritance in Man (MIM). Fue creciendo desde su primera edición de un solo volumen, hasta un largo set de 3 volúmenes en la actualidad. Los colegas usuarios más regulares prefieren el OMIM y no el MIM.

Para cada cuadro genético específico, OMIM provee al consultante un esquema de información, descripto en intervalos regulares. Algunos esquemas son pequeños (unos pocos kilobytes), porque la información sobre la patología es escasa. Otros esquemas sobre las enfermedades bien estudiadas son grandes (más de 300 kilobytes).

Cada cuadro genético tiene asignado un número de seis dígitos (que es el número de OMIM exclusivamente), donde el primer dígito implica el tipo de herencia. Si delante del número encontramos el signo numeral (#), eso implica que el tipo de herencia está confirmado. Si el signo numeral (#) no está, la herencia está en estudio. Para los interesados, la información detallada sobre los números y símbolos de OMIM se puede obtener en su página.

Cada cuadro clínico contiene una lista de nombres que son sinónimos de la misma patología, además de el o los genes implicados y la localización de estos genes en los cromosomas.

Considero que una de las informaciones más importantes está en el rubro TEXT de cada cuadro. Este componente provee la historia detallada de la enfermedad, respaldada por una extensa bibliografía publicada, que a su vez podemos consultar. Tal vez al principio algunos lectores podrán interpretar TEXT como demasiado técnico o poco útil. No obstante, con el uso continuo del catálogo y confrontando las primeras y las últimas publicaciones, podrán notar la evolución constante y rápida de los conocimientos. Se sorprenderán de la velocidad de los cambios en los conceptos en lo que se refiere a Genética y la Herencia.

OMIM puede ser de gran ayuda tanto para los colegas especialistas en Genética Humana, como para los profesionales de otras especialidades médicas. No hace falta tener conocimientos profundos para consultar la database. La extensa lista de referencias que acompaña cada cuadro, invitará a todo aquel que desea profundizar sus conocimientos sobre una patología específica.

Los segmentos que siguen al TEXT son EDIT HISTORY y CREATIVE DATE e informan al usuario cuándo fue realizada la última actualización. En el caso que el gen causante de la enfermedad ha sido caracterizado, OMIM contiene la lista de ALLELIC VARIANTS. Esta lista nos da la información sobre las mu-

taciones y cambios de la estructura del gen en determinadas patologías.

Con ciertas “llaves” podemos incluir o excluir determinada información sobre el título, texto, referencias, etc. Por ejemplo, si introducimos la palabra Alzheimer, tendremos 50 Títulos, y si introducimos la palabra Presenilin los hallazgos se reducirán a nueve títulos.

OMIM tiene otras importantes informaciones sobre cromosomas, genes, locus, etc. y

posee links hacia un largo número de sitios de Internet con potencial interés de sus usuarios. A su vez hay sitios de la World Wide Web, dedicados a desórdenes específicos, como distrofia muscular de Duchenne, que también pueden ser visitados.

En esta época de novedades moleculares, cualquier colega interesado en Genética Médica puede estar familiarizado con OMIM. Inténtelo. Le será de gran utilidad.

Dra. Susana B. Turyk  
MÉDICA GENETISTA  
DOCTORA EN MEDICINA

# CONSENSO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA (1<sup>ERA</sup> PARTE)

SOC. ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS  
REV. ARGENTINA CARDIOLOGÍA 2016; 84 (SUPLEMENTO 4)

## DIRECTOR DE CONSENSO

Dr. José Horacio Casabé<sup>MTSAC</sup>

## SECRETARIO (ACN)

Dr. Gustavo Giunta<sup>MTSAC</sup>

## COMISIÓN DE DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN

### COORDINADOR

Dr. Sergio Varini<sup>MTSAC</sup>

### SECRETARIO

Dr. José Luis Barisani<sup>MTSAC</sup>

### COMITÉ DE REDACCIÓN

Dr. Juan Pablo Guerchi

## COMISIÓN DE TRATAMIENTO INFECTOLÓGICO

### COORDINADOR

Dr. Francisco Nacinovich

### COMITÉ DE REDACCIÓN

Dra. Lidia Espinola

Dra. Marcia L. Querci

Dr. Pablo Andrés Fernández Osés

## COMISIÓN DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

### COORDINADOR

Dr. José Horacio Casabé<sup>MTSAC</sup>

### SECRETARIA

Dra. Claudia Cortés<sup>MTSAC</sup>

### COMITÉ DE REDACCIÓN

Dr. César Belziti<sup>MTSAC</sup>

Dr. Horacio Cacheda

Dr. Víctor Darú<sup>MTSAC</sup>

Dr. Eduardo Dulbecco

Dr. Roberto Favalaro<sup>MTSAC</sup>

Dr. César Gnocchi<sup>MTSAC</sup>

Dr. Juan Krauss

Dr. Alejandro Machain<sup>MTSAC</sup>

Dr. Juan Carlos Modenesi

Dr. Carlos Nojek<sup>MTSAC</sup>

Dr. Vicente Squassi

Dr. Manuel Vázquez Blanco<sup>MTSAC</sup>

## COMISIÓN DE PROFILAXIS

### COORDINADOR

Dr. Pablo Scapellato

### COMITÉ DE REDACCIÓN

Dra. Liliana Clara

Dr. Fernando Mozún Tamborenea

Dr. Francisco Nacinovich

Dr. Sergio Varini<sup>MTSAC</sup>

Dr. José Horacio Casabé<sup>MTSAC</sup>

## INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) sigue siendo hoy un gran desafío clínico. A pesar de los avances en los métodos de imágenes, el diagnóstico de EI sigue basándose en gran parte en el criterio médico, en especial sobre la sospecha del cuadro. La Sociedad Argentina de Cardiología solicitó, a través del Área de Consensos y Normas, la actualización del Consenso de Endocarditis Infecciosa por un grupo de expertos. El espíritu del documento resultante es mostrar el panorama actualizado de la EI, con recomendaciones para optimizar el diagnóstico y tratamiento, esperando generar una herramienta útil para nuestros colegas en esta compleja enfermedad. Con ese propósito se tuvo en cuenta fundamentalmente la experiencia obtenida en nuestro país en los últimos 20 años mediante los estudios *Endocarditis Infecciosa en la República Argentina* (EIRA 1 y 2), la información científica relevante y la opinión de consenso de otras sociedades.

El *grado de recomendación* y *nivel de evidencia* para las recomendaciones finales se basaron en el reglamento del Área de Normatización y Consensos de la SAC:

- **Clase I:** condiciones para las cuales hay evidencia y/o acuerdo general en que el tratamiento/procedimiento es beneficioso, útil y eficaz.
- **Clase II:** evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad, eficacia del método, procedimiento y/o tratamiento.
- **Clase IIa:** el peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.
- **Clase IIb:** la utilidad/eficacia está menos establecida.

- **Clase III:** evidencia o acuerdo general acerca de que el tratamiento método/procedimiento no es útil/eficaz y en algunos casos puede ser perjudicial.

Con respecto a los **niveles de evidencia:**

- **Nivel de evidencia A:** evidencia sólida, proveniente de estudios clínicos aleatorizados
- **Nivel de evidencia B:** datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados.
- **Nivel de evidencia C:** consenso de opinión de expertos.

## DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN

- ÍNDICE TEMÁTICO
- Introducción
- Epidemiología
- Fisiopatología
- Clasificación
- Presentación clínica
- Indicaciones de evaluación inicial ante la sospecha de endocarditis infecciosa
- Hemocultivos
- Ecocardiografía y Doppler cardíaco
- Indicaciones de la ecocardiografía en la EI
- Criterios diagnósticos
- Complicaciones
- Bibliografía

## INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) es una infección del endocardio predominantemente valvular, secundaria a la colonización por vía hematogena de microorganismos como bacterias, clamidias, rickettsias, micoplasmas, hongos o virus. Desde su descripción original en 1852 por William Senhouse Kirkles, la medicina libró una lucha sin cuartel intentando modificar la historia natural de la EI; la aparición de los antibióticos a fines de la década de 1940 redujo la mortalidad que era del 100% a valores entre el 30 y el 40%. Un nuevo aporte significativo fue el tratamiento quirúrgico a través del reemplazo valvular en la etapa aguda de la EI (1964): este tipo de intervención redujo la mortalidad al 25-30%.

o de cohortes con diseño adecuado para alcanzar conclusiones estadísticamente correctas y biológicamente significativas.

- **Nivel de evidencia B:** datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados.
- **Nivel de evidencia C:** consenso de opinión de expertos.

Sin embargo, a pesar de los diferentes adelantos para el diagnóstico y el tratamiento y de las distintas conductas de prevención, la mortalidad se mantiene elevada y su incidencia no ha cambiado en las últimas tres décadas. Esto seguramente se debe a diversos cambios epidemiológicos, como la mayor edad de los pacientes; la presencia de gérmenes más agresivos como agentes etiológicos; la resistencia a los antibióticos; las formas agudas, nosocomiales y protésicas, y la asociación con infección por VIH en drogadictos intravenosos (IVint), etcétera.

La ausencia de ensayos aleatorizados y los escasos metaanálisis realizados sobre esta entidad hacen que las decisiones por seguir, recomendadas en la Guías y Consensos, estén basadas en estudios menores, registros y opinión de expertos (1,2).

La EI es, sin dudas, la enfermedad del corazón que exige la máxima colaboración multidisciplinaria dado que convoca a internistas, cardiólogos, cardiocirujanos, infectólogos, hematólogos, neurólogos, intensivistas, etc. Esto se debe en gran parte a la diversidad de su presentación clínica, lo que hace inicialmente sospechar una gama de otras enfermedades clínicas, infecciosas, reumáticas, autoinmunitarias y malignas, y que muchas veces se pierda la oportunidad de llegar al diagnóstico antes de que aparezcan las complicaciones. Por este motivo, en las últimas Guías de la Sociedad Europea de Cardiología, se insiste en “recomendar encarecidamente la intervención rápida de un especialista en cardiología y un especialista en enfermedades infecciosas para guiar el manejo” (1).

## EPIDEMIOLOGÍA

Hace años era una enfermedad que afectaba principalmente a los adultos con valvulopatía reumática, pero actualmente compromete con mayor frecuencia a pacientes ancianos con enfermedad valvular previa o con prótesis valvulares sometidos a procedimientos sanitarios. Son estos los factores predisponentes que han tomado relevancia en la actualidad: válvulas protésicas, esclerosis degenerativa, uso de drogas IV, mayor uso de procedimientos invasivos (3-5).

Su incidencia sigue siendo baja en la infancia –afecta a pacientes con cardiopatía congénita– y va aumentando con la edad. En nuestro país se encuentra una incidencia trimodal con un pico a los 25 años (con predominio de drogadicción IV), otro a los 45 años (EI típica por estreptococos del grupo Viridans) y otro en mayores de 65 años (EI del anciano, valvulopatías degenerativas, nosocomial) (1). Se observa en 3-10 casos cada 100.000 personas/año y asciende a 14,5 episodios cada 100.000 personas/año en mayores de 70. La EI ocasiona 1 a 3 de cada 1.000 internaciones. En todas las series, la proporción varones:mujeres es 2:1. Podría estimarse que en la Argentina se producen aproximadamente entre 700 y 1.700 episodios por año (6-10).

La mortalidad en los distintos países varía entre 15 y 35%, y la descripta en nuestro país por el estudio EIRA fue del 23,5% (6-7).

## FISIOPATOLOGÍA

En la patogenia de la EI intervienen, casi siempre, una lesión cardíaca subyacente, una fuente de bacteriemia (evento predisponente) y la virulencia del germen.

La infección diseminada por vía hematogénea, producirá sepsis y fenómenos inmunológicos. El daño endotelial puede ser producido por flujo sanguíneo turbulento, por catéteres, por inflamación como en la carditis reumática, o cambios degenerativos en los ancianos que se asocian a inflamación, microúlceras y microtrombos. Al alterarse el endotelio se exponen proteínas de la matriz extracelular, se produce factor tisular, aparecen fibrina y plaquetas como

parte del proceso de curación. Entonces se facilita la adherencia bacteriana y la infección.

A pesar de que esta patología puede presentarse en corazones sin lesiones endocárdicas previas (20 a 25%), la mayoría de las EI se presentan con lesión cardíaca subyacente previa e históricamente en un 30% de los casos corresponde a valvulopatía reumática. El prolapso de la válvula mitral, sobre todo cuando se asocia a insuficiencia mitral más significativa, ocupa el 20 a 29%. Lo siguen las cardiopatías congénitas, las enfermedades valvulares degenerativas, la presencia de prótesis valvulares (biológicas o mecánicas) y la miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Asimismo puede desarrollarse EI en válvulas estructuralmente normales (11-13).

En el estudio EIRA-2 realizado en nuestro medio por la SAC, se encontraron notables diferencias respecto del relevamiento realizado 10 años antes (**Tabla 1**) (6,7,10). Actualmente, los enfermos se presentan con mayor incidencia de cardiopatía previa identificable, prótesis valvulares, valvulopatías degenerativas, mientras se encuentra en retroceso la etiología reumática (7). Un 11% de los pacientes manifiestan antecedentes de EI previa.

Pero además del daño endotelial se requiere una bacteriemia, como ocurre en infecciones diversas; en la drogadicción IV; en los procedimientos invasivos odontológicos, genitourinarios, endovasculares, etc. En ocasiones, el simple hecho del cepillado de dientes provoca bacteriemia, aunque de bajo grado y de corta duración, pero con su elevada incidencia explica que muchos de los casos se relacionen con este origen (13). En un análisis multivariado se encontró que en pacientes sin cardiopatía subyacente reconocible, los factores predisponentes fueron: hemodiálisis, infección urinaria, drogadicción IV y serología positiva para VIH (7).

La colonización del endotelio por los microorganismos genera un proceso inflamatorio, al que se suman detritos celulares y material trombotico. Este tejido, con escasa vascularización, forma vegetaciones que tienden a localizarse en sitios de mayor presión y mayor velocidad de flujo o donde se produce lesión endotelial por el *jet*. Tienden a producir embolización séptica y, consiguientemente, fenó-

menos vasculares. La destrucción valvular y la formación de abscesos son la causa de las principales complicaciones.

### CLASIFICACIÓN

#### Según su ubicación y presencia de material intracardíaco

- EI de válvula nativa izquierda
- Aguda: cuando el cuadro clínico lleva menos de un mes de evolución
- Subaguda: cuando el cuadro clínico lleva menos de 6 meses de evolución

- Crónica: los síntomas llevan más de 6 meses de evolución
- EI de válvula protésica (EVP) izquierda:
  - *EVP temprana*: menos de 1 años tras la cirugía
  - *EVP tardía*: más de 1 año tras la cirugía
- EI derecha
- EI relacionada con dispositivos (marcapasos, cardiodesfibriladores)

**Tabla 1.** Enfermedad cardíaca subyacente en la EI en la República Argentina

	EIRA-1 (5)	EIRA-2 (7,10)
Ausencia de cardiopatía previa	45%	33,8%
Prótesis valvulares	8,5%	12,2%
Valvulopatía degenerativa	4,8%	12,4%
Valvulopatía reumática	13%	5,5%
Cardiopatía congénita	4,2%	9,5%
Prolapso valvular mitral	9,5%	8,2%
Endocarditis previa	10,2%	11%

#### Según modo de adquisición

- EI asociada a la asistencia sanitaria
- *Nosocomial*: la EI se desarrolla en un paciente hospitalizado por más de 48 horas
- *No nosocomial*: los signos o síntomas comienzan antes de las 48 horas del ingreso (asistencia en casa con terapia endovenosa (EV), hemodiálisis o quimioterapia EV, residente de geriátrico)
- EI adquirida en la comunidad
- EI asociada al uso de drogas IV: esta forma tiene mayor incidencia en pacientes con serología positiva HIV en relación con drogadictos con serología negativa (13,8 vs. 3,3 por cada 1.000 personas/año) (13,14). El uso de drogas IV es el factor de riesgo más común para el desarrollo de la EI recurrente de válvula nativa. La mortalidad de EI en pacientes con serología positiva de VIH está afectada por el grado de inmunosupresión. Cuanto más grave es la inmunosupresión, mayor es la mortalidad.

La infección por HIV no contraindica la necesidad de cirugía cardíaca si fuese requerida. Dos tercios de los pacientes no tiene enfermedad valvular subyacente y solo el 35% tiene soplos en la admisión. En el 73% de los casos se afecta la válvula tricúspide solamente y se encuentran embolias pulmonares sépticas en el 87% de los casos.

#### Según los resultados microbiológicos

- EI con hemocultivos positivos: es la categoría más importante con el 90% de los casos. Las bacterias más frecuentes son: estreptococos, enterococos (ambos a menudo sensibles a penicilina G) y estafilococos. En los últimos años el *Staphylococcus aureus* en los países desarrollados es el germen causal más frecuente tanto en EI sobre válvula nativa como sobre válvula protésica (3,7)
- Estafilococos coagulasa-negativos (ECN): los ECN continúan siendo uno de los agentes contaminantes más frecuentes de los hemocultivos y su incidencia en



EI de válvula nativa es mucho menor que el del resto de los microorganismos mencionados; no obstante, es necesario recomendar la identificación a nivel de especie y la comparación de los antibióticos en las diferentes muestras de hemocultivos, a fin asegurar que se trata de idénticos aislamientos. También se recomienda la identificación de la especie *Staphylococcus lugdunensis* debido a su mayor virulencia, comparable a la de *S. aureus* y a que la interpretación de la resistencia a los antibióticos betalactámicos es diferente de la de las restantes especies de ECN.

– EI con hemocultivos negativos

- EI debido a tratamiento antibiótico anterior:

Se da en pacientes con fiebre inexplicada que son tratados antes de realizar hemocultivo y sin tener en cuenta la posibilidad de EI.

- EI frecuentemente asociada a hemocultivo negativo

Generalmente provocada por microorganismos nutricionalmente más exigentes como el grupo HACEK (*Aggregatibacter* -ex *Haemophilus*, *Actinobacillus*-, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*), *Brucella*, variantes nutricionales de estreptococos (VNE) y hongos.

- EI asociada a hemocultivos constantemente negativos

Es causada por microorganismos intracelulares como *Coxiella burnetii*, *Bartonella*, *Chlamydomphila*. Corresponde al 5% de los casos. En la actualidad, los medios comerciales y los sistemas automatizados para hemocultivos detectan la mayor parte de estos agentes; sin embargo, otros microorganismos causales de endocarditis no pueden ser detectados con este procedimiento (*Coxiella*, *Chlamydomphila*, *Bartonella*). Algunas metodologías adicionales se recomiendan en esta situación (1,15):

- *Brucella* spp: cultivo de sangre (lisis centrifugación o hemocultivo automatizado o hemocultivo bifásico), serología, cultivo, inmunohistología y PCR de la válvula extraída

- *Coxiella burnetii*: serología (IGG de fase 1 > 1:800), cultivo, inmunohistología y PCR de la válvula extraída
- *Bartonella* spp: ídem *Brucella*
- *Tropherima whipplei*: histología y PCR de válvula
- *Mycoplasma* spp: inmunohistología y PCR de la válvula extraída
- *Legionella* spp: ídem *Brucella*.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

La forma clínica de presentación puede ser **aguda** y rápidamente progresiva, pero también puede iniciarse en forma **subaguda**, con febrícula y sin síntomas específicos.

Los síntomas y signos originados por la EI son consecuencia de bacteriemia o fungemia, valvulitis activa, embolia periférica o fenómenos inmunológicos y vasculares. En general, los casos de EI aguda (como en la de drogadicatos por vía IV) se desarrollan muy rápido como para presentar fenómenos vasculares inmunológicos, que son característicos de la presentación subaguda. Las embolias periféricas aparecen en casos de compromiso izquierdo y las embolias sépticas pulmonares se observan en EI derechas.

Los síntomas y signos más frecuentes son:

- Fiebre, el síntoma más frecuente (90%)
- Escalofríos
- Pérdida de peso y apetito
- Mialgias, artralgias
- Disnea. Entre el 30 y el 40% se presenta inicialmente con signos de insuficiencia cardíaca (IC)
- Cefalea, confusión, déficit neurológico, coma
- Los soplos cardíacos están presentes en el 85% de las oportunidades
- Pericarditis
- Esplenomegalia
- *Rash* cutáneo
- Fenómenos vasculares:
- Embolias periféricas

- Embolias pulmonares
- Aneurismas micóticos
- Petequias, hemorragias subconjuntivales
- Hemorragias en astilla (subungueales)
- Manchas de Janeway
- Fenómenos inmunológicos:
- Glomerulonefritis
- Manchas de Roth (hemorragias retinianas)
- Nódulos de Osler.

**Laboratorio:**

- Hemocultivos positivos en el 90% de los casos (10-11)
- Leucocitosis
- Anemia
- PCR y eritrosedimentación elevada
- Microhematuria
- Compromiso de la función renal frecuente
- VIH
- Factor reumatoideo.

**ECG:**

Un trastorno de conducción nuevo con prolongación de PR debe hacer pensar en abscesos intracardíacos. Pueden aparecer cambios relacionados con pericarditis o cambios isquémicos por embolia coronaria.

**Rx de tórax:** son frecuentes la cardiomegalia, los signos de hipertensión venocapilar pulmonar y signos de embolia pulmonar séptica.

**INDICACIONES DE EVALUACIÓN INICIAL ANTE LA SOSPECHA DE EI**

**Clase I, nivel de evidencia C**

1. Interrogatorio y examen físico. Criterios de Duke
2. Laboratorio: hemograma, eritrosedimentación, urea y creatinina, sedimento urinario, serología VIH
3. Hemocultivos
4. ECG inicial
5. Radiografía de tórax

6. Ecocardiograma-Doppler transtorácico
7. TC o RMN ante signos y síntomas neurológicos
8. TC con contraste, RMN o angiografía, o los tres estudios, ante sospecha de aneurisma micótico cerebral
9. TC o RMN ante sospecha de infarto o absceso esplénico.
10. Punción lumbar ante sospecha de meningitis

**Clase IIa, nivel de evidencia C**

1. Laboratorio: factor reumatoide, PCR, otros exámenes.
2. ECG seriado con medición del PR
3. Aneurismas micóticos cerebrales asintomáticos: angiografías seriadas
4. Estudios por imágenes del SNC para descartar aneurismas micóticos en caso de requerir cirugía valvular o anticoagulación o ambas

**Clase III, nivel de evidencia C**

1. Estudios por imágenes del SNC de rutina en ausencia de signos o síntomas neurológicos

**HEMOCULTIVOS**

Recomendaciones para la indicación, toma y procesamiento de los hemocultivos en pacientes con sospecha de EI (Clase I, nivel de evidencia B)

Los hemocultivos constituyen el estudio de laboratorio más importante para el diagnóstico de EI, de su etiología y para la indicación de un tratamiento antibiótico adecuado.

1. Siempre se deben tomar hemocultivos antes de iniciar el tratamiento antimicrobiano.
2. Tomar 3 muestras. Las muestras arteriales no tienen ventajas sobre las venosas. Si se utilizan sistemas automatizados, agregar una botella anaerobia.
3. El volumen de sangre recomendado para el adulto es no menor de 10 mL por botella de hemocultivo (30 mL por serie de hemocultivos).

4. Es conveniente respetar la relación volumen de sangre/volumen del caldo de cultivo. Para los frascos de los sistemas convencionales, la relación óptima es 1:5 a 1:10.
5. El intervalo en la toma dependerá de la gravedad del cuadro y la urgencia en el inicio del tratamiento antibiótico (16,17). Si los hemocultivos resultaran negativos a las 24 horas, se pueden obtener 3 muestras adicionales. En pacientes que recibieron antibióticos en las 2 semanas previas a la admisión, si su condición clínica es estable, puede demorarse el inicio del tratamiento antibiótico y obtener 2-3 hemocultivos por día cada 2 a 3 días. Si es posible, utilizar frascos comerciales con resinas inactivantes de antibióticos. Estos procedimientos no han demostrado aumentar el rendimiento (1,17).
6. El tiempo de incubación recomendado es 7 días para los sistemas convencionales. Cuando se utilizaron sistemas automatizados se ha demostrado que 5 días fueron suficientes para detectar crecimiento de la mayoría de los microorganismos causales.
7. Si los hemocultivos son negativos después de las 48 horas de incubación y el cuadro clínico es sugestivo de EI, deben considerarse procedimientos especiales (en particular si el paciente no recibió antibióticos). Prolongar la incubación 3-4 semanas para reconocer microorganismos fastidiosos que son de lento crecimiento. Los microorganismos del grupo HACEK crecen en los medios de hemocultivos automatizados dentro de los primeros 5 días. La incubación durante 3-4 semanas de las botellas automatizadas permitiría entonces detectar el crecimiento de bacterias de muy lento desarrollo como *Bartonella* y algunas especies de *Brucella* (15).

## ECOCARDIOGRAFÍA Y DOPPLER CARDÍACO

La ecocardiografía Doppler transtorácica (ETT) y la transesofágica (ETE) son fundamentales para el diagnóstico de la EI así como

para la detección de las complicaciones y el manejo terapéutico (14,18,19).

El elemento cardinal del diagnóstico ecográfico es la vegetación, definida como una masa móvil, solidaria a una válvula del lado expuesto al *jet* turbulento (del lado auricular para las válvulas auriculoventriculares y del lado ventricular para las ventriculoarteriales), próxima a la línea de cierre valvular, que puede también ubicarse sobre otras estructuras endocárdicas, como el borde de una comunicación interventricular o sobre material protésico intracardiaco (20). Otros hallazgos ecográficos característicos son el absceso (imagen perivalvular, ya sea ecodensa o anecoica según su estadio) y la nueva dehiscencia de una prótesis valvular; asimismo lo son otras complicaciones de la EI como el pseudoaneurisma, la fístula entre dos cavidades cardíacas y la perforación valvular (más frecuente en la válvula aórtica) o la ruptura cordal. Debe destacarse que el absceso es más frecuente que la vegetación en la EI sobre prótesis mecánicas, mientras que las bioprótesis y los homoinjertos se comportan en forma similar a las válvulas nativas, predominando la vegetación y la destrucción del tejido valvular.

La ecocardiografía Doppler permite medir los tamaños de las cavidades cardíacas, evaluar la función de ambos ventrículos, valorar chorros regurgitantes y disfunciones protésicas, estimar la presión arterial pulmonar y detectar cortocircuitos intracardiacos (21).

La sensibilidad de la ETT para detectar vegetaciones varía entre el 40 y el 65% y la de la ETE entre el 90 y el 100%. Para los abscesos, la sensibilidad promedio es de 27% para la ETT y 87% para la ETE (22-26). Las diferencias a favor de la ETE son explicables por la mayor proximidad de las estructuras cardíacas al transductor, la posibilidad de usar mayores frecuencias de emisión, la visualización habitualmente completa de los aparatos valvulares y la no interposición de otros tejidos; permite detectar vegetaciones múltiples o más pequeñas (en vegetaciones de menos de 5 mm, la sensibilidad de la ETT se reduce al 25%), visualizar con más precisión complicaciones de la EI como abscesos o fístulas y analizar más adecuadamente las prótesis valvulares y las zonas

cardíacas enmascaradas por su reflectividad y atenuación; es el método ideal para la detección de vegetaciones sobre catéteres electrodos o de otro tipo. Su realización está indicada ante la sospecha de EI en presencia de prótesis valvulares, especialmente si son mecánicas, de otros dispositivos intracardíacos, en casos de ETT de mala calidad diagnóstica o si es negativa y la sospecha clínica es alta, sobre todo en un paciente con hemocultivos positivos para *Staphylococcus aureus* (27). La ETE no es recomendable en pacientes con ETT negativa de buena calidad y si la presunción clínica es baja.

En el caso de EI sobre válvulas derechas, la ventaja de la ETE sobre la ETT no resulta tan evidente, probablemente porque las vegetaciones son de mayor tamaño, por estar las válvulas más próximas a la pared torácica y por la menor edad promedio de los pacientes que la padecen.

La detección de vegetaciones es más complicada en presencia de lesiones anatómicas preexistentes como calcificaciones valvulares extensas o prolapsos. Deben distinguirse de otras lesiones como válvulas mixomatosas, cuerdas rotas o redundantes, *strands*, *pannus*, trombos, vegetaciones no infecciosas en el curso de enfermedades sistémicas como las colagenopatías o en la endocarditis marántica, tumores pequeños como el fibroelastoma, material de sutura, cuerdas residuales de válvulas nativas extirpadas, etc. (2). Ante un examen negativo debe considerarse la posibilidad de vegetaciones muy pequeñas o que todavía no se han producido. Por ello, si la ETE es negativa pero la sospecha de EI es alta, debe repetirse en un lapso de 7 a 10 días. La misma dificultad puede ocurrir con los abscesos, sobre todo en la fase inicial de la EI o en el período posquirúrgico o en presencia de prótesis valvulares, especialmente en posición mitral.

Deben valorarse las ventajas que brinda la ETE en el caso de las complicaciones arriba referidas ya que su diagnóstico implica, en gran parte de los casos, su corrección quirúrgica y es este examen el que guía la técnica quirúrgica y evalúa su resultado inmediato cuando se la emplea en forma intraoperatoria (20).

La especificidad para vegetaciones sobre válvulas nativas es satisfactoria y equivalente

para ambos métodos: 94% para la ETT y 97% para la ETE; para los abscesos es mayor al 95% con las dos técnicas.

La ETE es útil para poder distinguir la regurgitación protésica propiamente dicha, casi siempre presente y leve, de la insuficiencia paravalvular. El tipo de prótesis y su ubicación influyen en la eficacia de la ETE para evaluarlas completamente: en general, las bioprótesis y los homoinjertos son mejor analizables que las válvulas mecánicas y entre estas últimas las que mayores dificultades plantean son las prótesis con disco y las de bola, ambas en desuso actualmente. En cuanto a la localización, la posición aórtica dificulta más que la mitral el examen de cualquier tipo de prótesis.

Con referencia a las características de la vegetación, se acepta que a mayor tamaño (más de 10 mm) y movilidad, mayor es su potencial embolígeno (28,29). Con respecto al comportamiento evolutivo de las vegetaciones, aquellas que aumentan de tamaño o no lo reducen durante el tratamiento respecto de aquellas que sí lo disminuyen tienen una mayor incidencia de eventos embólicos (45% vs. 17%), de reemplazo valvular (45% vs. 2%) y de muerte (10% vs. 0%) (30).

Las endocarditis micóticas destruyen menos el tejido valvular pero tienen mayor incidencia de embolias respecto de las bacterianas. Para las endocarditis derechas se ha descrito un aumento de la mortalidad en el caso de las vegetaciones de más de 20 mm.

Si bien la indicación quirúrgica es una decisión clínica, hay hallazgos ecocardiográficos que son habitualmente mandatorios para la toma de esta decisión como, por ejemplo, los abscesos periprotésicos y las regurgitaciones graves mal toleradas, especialmente en el caso de la válvula mitral cuando esta puede ser reparada.

## INDICACIONES DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN LA EI

Ante la presencia de síntomas que hagan sospechar EI, debe realizarse una ETT (1,2,31,32). Si el resultado es negativo y la probabilidad clínica es baja, en general no es necesario proseguir con estudios ecográficos. En cambio, ante una ETT negativa con alta

sospecha clínica debe realizarse una ETE. Este estudio siempre es aconsejable cuando la ETT es positiva o de mala calidad técnica o cuando hay válvulas protésicas o dispositivos intracardíacos. Se recomienda, ante una ETE inicial negativa, con persistencia del cuadro clínico, repetirlo en 7-10 días (2).

La ecocardiografía tridimensional no ha mostrado brindar un aporte significativo para el diagnóstico de la EI, y que la combinación PET/TAC es útil en el diagnóstico de las EI protésicas valvulares y en las EI de dispositivos intracardíacos” (2). Recientemente se ha comprobado que la tomografía multicorte puede contribuir con la valoración de la extensión perivalvular de la EI como lo son los abscesos y pseudoaneurismas (33).

#### Indicaciones del ecocardiograma y el Doppler transtorácicos (ETT) en la EI

##### Clase I

1. Detección de vegetaciones en un paciente con alta sospecha clínica de endocarditis infecciosa aun con hemocultivos negativos (**nivel de evidencia B**).
2. Evaluación de la magnitud de la lesión valvular, el mecanismo fisiopatológico, su gravedad hemodinámica y la repercusión ventricular en pacientes con endocarditis infecciosa conocida (**nivel de evidencia B**).
3. Detección y valoración de complicaciones o anomalías asociadas en la evolución de una EI (*shunts*, perforaciones, abscesos, etc.) (**nivel de evidencia B**).
4. Revaluación en pacientes con endocarditis de alto riesgo (deterioro clínico, insuficiencia cardíaca, fiebre persistente o recurrente, germen virulento, lesión hemodinámicamente grave (**nivel de evidencia C**)).
5. Bacteriemia repetida con causa conocida o sin ella en presencia de valvulopatía o cardiopatía congénita (**nivel de evidencia C**).
6. Control basal posoperatorio de una reparación quirúrgica por endocarditis (**nivel de evidencia C**).

7. Control al finalizar la terapia antibiótica para evaluación de morfología valvular y función cardíaca residuales (**nivel de evidencia C**).

##### Clase IIa

1. Seguimiento de una EI sin complicaciones para detectar nuevas complicaciones asintomáticas y supervisar el tamaño de la vegetación (**nivel de evidencia B**).
2. Diagnóstico de EI en pacientes con prótesis valvulares con fiebre sin bacteriemia ni la aparición de nuevo soplo (**nivel de evidencia C**).

#### Indicaciones del ecocardiograma transesofágico (ETE) en la EI

##### Clase I

1. Valoración de la gravedad de lesiones valvulares en pacientes con alta sospecha clínica de EI y ETT normal o no diagnóstica (**nivel de evidencia C**).
2. Diagnóstico de EI en pacientes con enfermedad valvular y hemocultivos positivos con ETT no diagnóstica (**nivel de evidencia C**).
3. EI complicada o con sospecha de complicación (absceso, perforación, *shunt*, embolia o bloqueo AV) para definir extensión y gravedad si no fue posible con la ETT o, si esta fue positiva, por la mejor sensibilidad y su precisión, especialmente para el diagnóstico de abscesos y medición del tamaño de la vegetación (**nivel de evidencia C**).
4. La ETE se recomienda como estudio de primera línea para el diagnóstico de EI protésica y para valorar sus complicaciones (**nivel de evidencia C**).
5. Evaluación prequirúrgica por EI, excepto que la necesidad de cirugía sea evidente por ETT o que la realización de la ETE demore la cirugía en casos urgentes (**nivel de evidencia C**).
6. La ETE intraoperatoria está recomendada en pacientes que serán sometidos a cirugía valvular por EI (**nivel de evidencia C**).

7. Se recomienda repetir la ETE/ETT en 7-10 días en caso de resultado inicialmente negativo, si la sospecha de EI permanece alta (**nivel de evidencia B**).

**Clase IIa**

1. Diagnóstico de EI en pacientes con bacteriemia persistente por estafilococos sin una fuente conocida o con bacteriemia estafilocócica intrahospitalaria (**nivel de evidencia C**).
2. Bacteriemia repetida sin causa conocida con ETT normal (**nivel de evidencia C**).

**Clase III**

1. Como estudio de rutina en EI de válvulas nativas con ETT técnicamente adecuada (**nivel de evidencia C**).

2. Si existe síndrome febril con foco conocido y ETT normal (**nivel de evidencia C**).

**CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE EI**

Los **Criterios de Duke** se basan en resultados clínicos, ecocardiográficos y microbiológicos. La sensibilidad y especificidad es de aproximadamente el 80% (18,19). Resultan muy útiles en el diagnóstico de la EI de válvula nativa izquierda pero no reemplazan el juicio clínico. Su precisión diagnóstica decae en presencia de EI de válvulas derechas, EI de válvula protésica, EI de marcapasos o CDI y endocarditis con hemocultivos negativos (2) (**Tablas 2 y 3**).

**Tabla 2.** Definición de endocarditis infecciosa de acuerdo con los Criterios de Duke modificados (18,19)

<p><b>Endocarditis infecciosa definitiva</b></p> <p>A) Criterios patológicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Microorganismos demostrados por cultivos o examen histológico de una vegetación, una vegetación que embolizó, o un absceso intracardíaco; o</li> <li>- Lesiones patológicas; vegetación o absceso intracardíaco confirmado por examen histológico que muestre endocarditis activa</li> </ul> <p>B) Criterios clínicos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 2 criterios mayores; o</li> <li>- 1 criterio mayor y 3 criterios menores; o</li> <li>- 5 criterios menores</li> </ul>
<p><b>Endocarditis infecciosa posible</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 1 criterio mayor y 1 criterio menor; o</li> <li>- 3 criterios menores</li> </ul>
<p><b>Endocarditis infecciosa rechazada</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Firme alternativa diagnóstica que explique el cuadro; o</li> <li>- Resolución del síndrome de EI con terapia antibiótica por 4 días; o</li> <li>- Ausencia de evidencia patológica de EI en cirugía o autopsia, con antibióticos por 4 días; o</li> <li>- No se encuentran criterios para considerar EI posible</li> </ul>

**COMPLICACIONES**

**Insuficiencia cardíaca**

La IC es la complicación más frecuente y la indicación más común de cirugía. Aparece en un 50 a 60% de las EI y cuando está afectada más la válvula aórtica que la mitral (34-38).

Las causas que la provocan suelen ser las insuficiencias valvulares graves del lado iz-

quierdo, las fístulas cardíacas y las obstrucciones valvulares por destrucción valvular con la consiguiente regurgitación aguda. Su presencia indica requerimiento de cirugía, sobre todo en presencia de insuficiencia aórtica o mitral graves. También es aconsejable considerar la cirugía en casos de regurgitación aórtica y mitral aguda grave, aun sin IC, pero con signos ecográficos de presión de fin de diástole elevada,

**Tabla 3.** Definición de términos usados en los Criterios de Duke modificados para el diagnóstico de endocarditis infecciosa (18,19)

Criterios mayores	
1) Hemocultivo positivo para EI:	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Microorganismos típicos consistentes con EI de 2 cultivos separados: <i>Streptococcus</i> grupo <i>viridans</i> (a), <i>Streptococcus bovis</i> (a), grupo HACEK (b), <i>Staphylococcus aureus</i>; o enterococo adquirido de la comunidad en ausencia de un foco primario; o</li> <li>- Microorganismos consistentes con EI de hemocultivos persistentemente positivos definido como: al menos 2 hemocultivos positivos de muestras tomadas al menos con 12 horas de separación; o 3 o la mayoría si son más de 4 hemocultivos separados (con primera y última muestra tomada con al menos 1 hora de separación)</li> <li>- Hemocultivo simple positivo para <i>Coxiella burnetii</i> o antifase 1 IgG título de anticuerpos &gt;1:800</li> </ul>
2) Evidencia de compromiso endocárdico	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Presencia de nuevo soplo regurgitante; o</li> <li>- Ecocardiograma positivo para EI (ETE recomendado para pacientes con válvulas protésicas, considerado al menos "posible EI" por criterios clínicos, o EI complicada [absceso perivalvular]; ETT como primera prueba en otros pacientes) definido como: masa intracardiaca oscilante sobre válvula y aparato subvalvular, en el camino de jets regurgitantes, o sobre material implantado en ausencia de otra explicación anatómica alternativa; o absceso; o dehiscencia parcial nueva de válvula protésica; nueva regurgitación valvular (empeoramiento o cambio en soplos preexistentes no es suficiente)</li> </ul>
Criterios menores	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Predisposición, condición cardíaca predisponente o uso de fármacos IV</li> <li>- Fiebre, temperatura &gt; 38 °C</li> <li>- Fenómenos vasculares, embolia de arteria mayor, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway</li> <li>- Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide</li> <li>- Evidencia microbiológica: hemocultivos positivos pero que no reúnen lo necesario para criterio mayor, como se menciona antes, o evidencia serológica de infección activa con organismos consistentes con EI</li> <li>- Criterio ecocardiográfico menor eliminado</li> </ul>

a) *Streptococcus* grupo *viridans* (o estreptococos orales): incluyen un grupo heterogéneo de especies: *S. mitis*, *S. mutans*, *S. sanguinis*, *S. salivarius* y *S. anginosus* (*S. "milleri"*).

*Streptococcus* grupo *anginosus* se asocia más con abscesos valvulares y EI de válvula aórtica, aunque es el menos frecuente de los estreptococos orales en EI.

Las VNE denominadas *Ganulicatella* y *Abiotrophia* pueden incluirse dentro del grupo de los estreptococos orales.

Si bien desde un punto de vista taxonómico el grupo *Streptococcus bovis* se halla incluido dentro del "grupo *viridans*", en la EI se toma como una entidad separada dada su puerta de entrada diferente (tracto gastrointestinal) y su frecuente asociación con el carcinoma del tracto digestivo. En Occidente, la mayor evidencia de EI por *Streptococcus* grupo *bovis* se halla asociada con *S. gallolyticus* subespecie *gallolyticus* (*Streptococcus bovis* biotipo I).

b) *Aggregatibacter aphrophilus* (*Haemophilus aphrophilus* y *H. paraphrophilus*), *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*); *Haemophilus parainfluenzae*; *Eikenella corrodens*, especies de *Cardiobacterium* y *Kingella kingae* son los microorganismos que integran en la actualidad el grupo HACEK.

Son de crecimiento lento, pueden demorar entre 2 y 3 semanas para su aislamiento, aunque –como se ha comentado– los sistemas de hemocultivos automatizados los detectan dentro de los 5 días de incubación.

La mayoría forma parte de la microbiota habitual del tracto respiratorio superior en personas sanas. La presentación clínica suele ser subaguda, media de 2-5 meses antes de arribar al diagnóstico, con ausencia de fiebre al momento de este. Es característica la presencia de vegetaciones extensas y émbolos intravasculares de gran tamaño. Los subcultivos en agar-sangre, agar-chocolate suplementado y la incubación en atmósfera de 5-10% de CO<sub>2</sub> son necesarios para el aislamiento de estas bacterias.

hipertensión pulmonar moderada o grave. Es una indicación de emergencia en pacientes con edema agudo de pulmón o shock, y de urgencia, si la IC es menos grave.

### **Infeción incontrolada**

Es la segunda causa más frecuente de cirugía. La fiebre se controla entre los 5-10 días de tratamiento antibiótico por lo que su persisten-

cia puede estar relacionada con terapia ATB inadecuada, gérmenes resistentes, vías infectadas, complicaciones embólicas o reacción adversa a los ATB. La cirugía debe tenerse en cuenta cuando la fiebre y los hemocultivos positivos persisten por más de 10 días, a pesar de los ATB adecuados y cuando se han excluido abscesos extracardiacos. El shock séptico es una grave complicación que ensombrece el pronóstico.

Asimismo, la cirugía está indicada con respecto a infecciones provocadas por microorganismos que rara vez pueden ser curados con ATB; son ejemplo de ello la EI micótica y la causada por enterococo resistente a vancomicina y *S. aureus* resistente a meticilina (39).

#### **Extensión perivalvular**

La extensión perivalvular con formación de **abscesos, pseudoaneurismas o fístulas** puede ser causa de infección incontrolada y de IC. El absceso es más común en válvula aórtica y muy frecuente en EI valvular protésica. La formación de fístulas tiene una frecuencia de 1,6% y es provocada por *S. aureus* en el 46% de los casos (40-42).

La extensión perivalvular se sospecha ante fiebre inexplicada o nuevo bloqueo AV. Se recomienda cirugía tan pronto como sea posible ante el aumento del tamaño de la vegetación, o la presencia de abscesos, fístula o pseudoaneurisma. Solo en caso de pequeño tamaño en los que la fiebre se controla fácilmente con ATB se puede tratar en forma conservadora con estrecho seguimiento clínico y ecocardiográfico.

#### **Embolias**

Las embolias son una complicación frecuente de la migración de vegetaciones. El riesgo embólico en general es muy alto, 20-50%, pero disminuye al 6-20% después de iniciada la terapia ATB (29,43). El cerebro y el bazo son las localizaciones más habituales en la EI izquierda. En la EI derecha y asociada a marcapasos son frecuentes la embolia y los abscesos pulmonares.

Las embolias pueden ser asintomáticas en un 20% de los casos. El accidente cerebrovascular (ACV) es una complicación grave y se asocia con alta morbilidad y mortalidad (44). Son también frecuentes los infartos y abscesos esplénicos.

Los factores de riesgo para embolia incluyen el tamaño de la vegetación (mayor de 10

mm) y la movilidad, la ubicación en la válvula mitral (24), el tamaño durante la terapia ATB, el tipo de microorganismo (estafilococo, *Candida*, *Streptococcus bovis*), la embolia previa y la afección multivalvular (45,46).

#### **Complicaciones neurológicas**

Aparecen en un 20-40% de los pacientes con EI y son consecuencia de embolización. Las formas clínicas son ACV isquémico o hemorrágico, AIT, embolia cerebral, meningitis y encefalopatía tóxica. El germen que más frecuentemente provoca estas complicaciones es *S. aureus*. Luego de un evento neurológico, la mayoría de los pacientes tiene indicación quirúrgica, excepto en caso de hemorragia intracraneal en el que el pronóstico neurológico es peor después de la cirugía, por lo que habría que posponerla al menos 1 mes.

#### **Aneurismas infecciosos**

Son resultado de una embolia séptica a los *vasa vasorum* con la posterior propagación de la infección a través de los vasos intimaes. La ubicación más frecuente es intracraneal. Clínicamente se presentan en forma variable pero, si hay síntomas, la TC o la RMN son fiables para el diagnóstico, aunque la angiografía es la técnica de referencia. Si se rompen, el pronóstico es muy malo. En los de tamaño grande se aconseja terapia neuroquirúrgica o endovascular (42).

#### **Insuficiencia renal aguda**

Es una complicación común (30%) y de mal pronóstico. Entre las posibles causas se pueden mencionar: infarto renal, toxicidad ATB, nefrotoxicidad por agentes de contraste, fallo hemodinámico y glomerulonefritis vasculítica. Puede ser necesaria la hemodiálisis, pero a menudo la IR es reversible.



## BIBLIOGRAFÍA

- Barisani JL, Benchetrich G, Varini S, Nacinovich F, Casabe J, Clara L y cols. Consenso de Endocarditis Infecciosa. Sociedad Argentina de Cardiología - Sociedad Argentina de Infectología (SAC-SADI). *Rev Argent Cardiol* 2002;70(suplemento 5):1-63.
- ESC Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis (version 2009). The Task Force of ESC Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis (2015 version). *European Heart Journal* doi:10.1093/eurheartj/ehv319
- Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, Beguinot I, Bouvet A, Briancon S, et al. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1 year Surrey in France. *JAMA* 2002;288:75-81.
- Hill EE, Herijgers P, Claus P, Vanderschueren S, Herregods MC, Peetermans WE. Infective endocarditis: changing epidemiology and predictors of 6-months mortality: a prospective cohort study. *Eur Heart J* 2007;28:196-203.
- Friedman ND, Kaye KS, Stout JE, McGarry SA, Trivette SL, Briggs JP, et al. Health care-associated bloodstream infections in adults: a reason to change the accepted definition of community-acquired infections. *Ann Intern Med* 2002;137:791.
- Casabe JH, Pellegrini CD, Hershson AR, Ramos MS, Sampo E, Barisani JL y cols. Endocarditis infecciosa en la República Argentina. Resultados generales. *Rev. Argentina de Cardiología* 1996;64 (suplemento 5): 9-19.
- Ferreiros E, Nacinovich F, Casabé JH, Modenesi JC, Swieszkowski S, Cortes C, y cols; EIRA-2 Investigators. Epidemiologic, clinical, and microbiologic profile of infective endocarditis in Argentina: a national survey. The Endocarditis Infecciosa en la República Argentina-2 (EIRA- 2) Study. *Am Heart J* 2006;151:545-52.
- Berlin JA, Abrutyn E, Strom BL, Kinman JL, Levinson ME, Korzeniowski OM, et al. Incidence of infective endocarditis in the Delaware Valley. 1988-1990. *Am J Cardiol* 1995; 76:933-6.
- King JW, Nguyen VQ, Conrad SA. Results of prospective state-wide reporting system for infective endocarditis. *Am J Med Sci* 1988;295:517-27.
- Ferreirós E, Casabé J, Nacinovich, F, Swieszkowski S, Cohen Arazi H, Cortés C, et al. Endocarditis infecciosa por *S. aureus* en la Argentina: EIRA 2. Análisis comparativo luego de 10 años de los estudios EIRA 1 y 2. *Rev Argent Cardiol* 2006;74:35-42.
- Griffin MR, Wilson WR, Edwards WD, O' Fallon WM, Kurland LT. Infective endocarditis. Olmsted County; Minnesota, 1950 through 1981. *JAMA* 1985;254:1199-202.
- Bahl VK, Vasan RS, Jain P, Shrivastava S, Spectrum of right-sided infective endocarditis: an Indian experience. *Int J Cardiol* 1992;35:187-93.
- Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, Kinman JL, Feldman RS, Stolley PD, et al. Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis: A population-based-case-control study. *Ann Intern Med* 1998;129:761-9.
- Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, Wilson W, Steckelberg J, Karchmer A, et al. Diagnosis and Management of infective endocarditis and its complications. *Circulation* 1998;98:2936-48.
- Brouqui P, Roault D. Endocarditis due to rare and fastidious bacteria. *Clin Microbiol Rev* 2001;14:177-207.
- Reimer L, Weinstein M, Wilson M. Update on the detection of bacteremia and fungemia. *Clin Microbiol Rev* 2003; 10:444-65.
- Bryan C. Clinical Implicance of blood cultures. *Clin Microbiol Rev* 1989;2:329-53.
- Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. *Am J Med* 1994;96:200-9.
- Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG Jr, Ryan T, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000;30:633-8.
- Baddour L, Wilson W, Bayer A, Fowler V, Bolger A, Levison M, et al. **AHA Scientific Statement. Infective endocarditis.** *Circulation* 2005;111:e395-e434.
- Pedersen WR, Walker M, Olson JD, Gobel F, Lange HW, Daniel JA et al. Value of transesophageal echocardiography as an adjunct of transthoracic echocardiography in the evaluation of native and prosthetic valve endocarditis. *Chest* 1991; 100: 351-6.
- Erbel R, Rohmann S, Drexler M, Mohr-Kahaly S, Gerharz C, Iversen S, et al. Improved diagnosis value of echocardiography in patients with infective endocarditis by transesophageal approach. A prospective study. *Eur Heart J* 1988;9:43-53.
- Daniel WG, Schröder E, Lichtlen PR. Transesophageal echocardiography in infective endocarditis. *Am J Cardiac Imag* 1998;2:78-85.
- Shapiro SM, Young E, De Guzman S, Ward J, Chiu CY, Ginzton LE, et al. Transesophageal echocardiography in diagnosis of infective endocarditis. *Chest* 1994;105: 377-82.
- Daniel WG, Mügge A, Martin RP, Lindert O, Hausmann D, Nonnast-Daniel B, et al. Suspected bacterial endocarditis: the TEE or not to TEE. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:222-5.
- Evangelista A, González-Alujas MT. Echocardiography in infective endocarditis. *Heart*. 2004;90:614-7.
- Petti CA Jr, Fowler VG Jr. Staphylococcus aureus bacteremia and endocarditis. *Cardiol Clin* 2003;21:219-33.
- Mügge A, Daniel WG, Frank G, Lichtlen PR. Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. *J Am Coll Cardiol*. 1989;14:631-8.
- Di Salvo G, Habig G, Pervola V. Echocardiography predicts embolic events in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1069-76.
- Rohman S, Erbel R, Darius H, Gorge G, Makowski T, Zotz R, et al. Prediction of rapid versus prolonged

- healing of infective endocarditis by monitoring vegetation size. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:562-8.
31. ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1-148.
  32. ACC/AHA Guidelines for the clinical application of echocardiography: Executive Summary. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association. Task force on practice guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 862-79.
  33. Feuchtner GM, Stolzmann P, Dichtl W, Schertler T, Bonatti J, Scheffel H, et al. Multislice computed tomography in infective endocarditis: comparison with transesophageal echocardiography and intraoperative findings. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:436-44.
  34. Tornos P, Lung B, Permanyer-Miralda G, Baron G, Delahaye F, Gohlke-Barwolf C, et al. Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro heart Survey. *Heart* 2005;91:571-5.
  35. Baddour LM, Wilson WR, Bayer, AS, Fowler VG Jr, Bolger AF, Levison ME, et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke and cardiovascular Surgery and Anaesthesia. American Heart Association: endorsed by the infectious diseases society of America. *Circulation*. 2005;111:e394-e434.
  36. Tornos P, Lung B, Permanyer-Miranda G, Baron G, Delahaye F, Gohlke-Barwolf C, et al. Infective endocarditis in Europe: lessons for the Euro-Heart Survey. *Heart* 2005;91:571-575.
  37. Prendergast B, Tornos P. Surgery for infective endocarditis. Who and When? *Circulation* 2010;121:1141-52.
  38. Modenesi J, Ferreiros E, Swieszkowski S, Naciovich F, Cortes C, Cohen Arazi H et al. Predictores de mortalidad hospitalaria de la endocarditis infecciosa en la República Argentina: resultados del EIRA-II. *Rev Argent Cardiol* 2005;73:283-90.
  39. Garzoni C, Nobre VA, Garbino J. Candida parapsilosis endocarditis: a comparative review of literature. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2007;26:915-26
  40. Anguera I, Miró JM, Evangelista A, Cabell CH, San Román JA, Vilacosta I, et al. Periannular complications in infective endocarditis involving native aortic valves. *Am J Cardiol*.2006;98:1254-60.
  41. Anguera I, Miró JM, San Román JA, De Alarcón A, Anguita M, Almirante B, et al. Periannular complications in infective endocarditis involving prosthetic aortic valves. *Am J Cardiol*.2006;98:1261-8
  42. Dickerman SA, Abrutyn E, Barsic B, Bouza E, Cecchi E, Moreno A, et al. The relationship between the initiation of antimicrobial therapy and the incidence of stroke in infective endocarditis: an analysis from the ICE Prospective Cohort Study (International Collaboration Endocarditis). *Am Heart J* 2007;154:1086-94.
  43. Steckelberg JM, Murphy JG, Ballard D, Bailey K, Tajik AJ, Taliercio CP, et al. Emboli in infective endocarditis: the prognostic value of echocardiography. *Ann Intern Med* 1991;114:635-40.
  44. Thuny F, Avierinos JF, Tribouilloy C, Giorgi R, Casalta JP, Milandre L, et al. Impact of cerebrovascular complications on mortality and neurologic outcome during infective endocarditis: a prospective multicentre study. *Eur Heart J* 2007;28:1155-61.
  45. Thuny F, Di Salvo G, Belliard O, Avierinos JF, Pergola V, Rosenberg V, et al. Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognosis value of echocardiography: a prospective multicenter study. *Circulation*. 2005;112:69-75.
  46. Vilacosta I, Graupner C, San Román JA, Sarria C, Ronderos R, Fernández C, et al. Risk of embolization after institution of antibiotic therapy for infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1489-95.

## INFECCIONES RESPIRATORIAS EN EL ADULTO MAYOR

Dr. ROMANO DANIEL\*

### RESUMEN:

Las infecciones del tracto respiratorio son procesos muy frecuentes que originan ingresos hospitalarios en los servicios de neumología o medicina interna o bien pueden aparecer en pacientes ya hospitalizados complicando una enfermedad previa, lo que provoca un aumento en los índices de mortalidad. Puede tratarse de cuadros clínicos muy variados, desde un catarro común a una neumonía o un absceso pulmonar, y su pronóstico está en muchas ocasiones relacionado con las enfermedades de base que presente el paciente. La mortalidad de la neumonía grave, de adquisición comunitaria, puede ser del 25% o superior. El propio hospital produce un riesgo especial para la infección, que se representa en la infección nosocomial. El incremento del riesgo al aumentar los días de estancia hospitalaria se ha puesto en evidencia, y refuerza el criterio de mantener en el hospital sólo a aquellos pacientes que lo necesiten, y durante el mínimo tiempo posible.

**Palabras Claves:** Infección - Vía aérea superior - Neumonía - Adulto mayor

### Infecciones de la vía aérea superior

Cualquier lugar de la vía aérea puede ser afectado por la infección y, con frecuencia, varios segmentos anatómicos se afectan simultáneamente. Cada área comprometida tiene manifestaciones características, que se acompañan de un cuadro infeccioso general en grado variable: fiebre, malestar, cefalea, mialgias, anorexia, etc. El compromiso de diferentes regiones se puede combinar de múltiples formas, pero existen algunas asociaciones más frecuentes. Si bien no existe una nomenclatura uniforme para designarlas, los nombres más utilizados son: Resfrío común. El principal agente causal es el rinovirus. Comienza generalmente por una

### SUMMARY

Respiratory tract infections are very frequent processes that originate hospital admissions in the pulmonology or internal medicine services or may appear in already hospitalized patients complicating a previous illness, which causes an increase in mortality rates. It can be a very varied clinical picture, from a common cold to a pneumonia or a pulmonary abscess, and its prognosis is often related to the underlying diseases that the patient presents. The mortality of severe pneumonia, of community acquisition, can be 25% or more. The hospital itself produces a special risk for infection, which is represented in nosocomial infection. The increase of the risk by increasing the days of hospital stay has been evidenced, and reinforces the criterion of keeping only those patients who need it in the hospital, and for the minimum possible time.

**Keywords:** Infections disease - Upper airway - Pneumonia - Elderly

sensación de malestar rinofaríngeo, seguido de coriza serosa y epífora, con leve a moderado compromiso del estado general. La enfermedad es autolimitada y dura generalmente tres a cuatro días. No existe un tratamiento específico, por lo que sólo deben tomarse medidas sintomáticas como reducción de la actividad física, régimen liviano, hidratación abundante y antitérmica (aspirina o paracetamol). Como complicaciones se puede observar sinusitis bacteriana, crisis obstructivas por aumento de la reactividad bronquial en asmáticos y descompensaciones de enfermedades crónicas.

Faringitis. En este caso el compromiso faríngeo toma preeminencia, produciendo gran

\*Médico de planta del Servicio de Clínica Médica del Hospital General de Agudos Parmenio Piñero. CABA, Argentina  
Especialista en Medicina Interna.  
E-mail: danurmano65@yahoo.com.ar

Fecha de recepción: 12 de febrero de 2018  
Fecha de aceptación: 25 de febrero de 2018

odinofagia y signos inflamatorios regionales. Puede haber adenopatías submaxilares o cervicales y compromiso del estado general de intensidad variable. La mayoría de los casos son de origen viral, pero son frecuentes las faringitis estreptocócicas que son prácticamente indistinguibles desde el punto de vista clínico.

**Amigdalitis aguda.** Se presenta en forma similar a la anterior, pero el compromiso del estado general, fiebre y la intensidad de los síntomas son mayores. El examen demuestra generalmente signos inflamatorios importantes de las amígdalas, que pueden estar recubiertas por un exudado fibrinoso o purulento, que debe ser diferenciado de las pseudomembranas de la difteria faríngea. La mayoría de los casos presenta adenopatías submaxilares o cervicales sensibles. La etiología bacteriana es más frecuente en estos casos, por lo que se recomienda utilizar antibióticos.

**Laringitis aguda.** En estos pacientes los síntomas de compromiso laríngeo son importantes, especialmente la disfonía y la tos irritativa, que puede ser extremadamente molesta. Suele haber expectoración escasa, mucosa o mucopurulenta. Los gérmenes más frecuentes son los virus, aunque puede haber infección bacteriana secundaria. El tratamiento consiste básicamente en reposo vocal, humidificación del aire inspirado y suele ser necesario el uso de antitusígenos y antiinflamatorios. Ocasionalmente se requiere antibióticos. Si bien el cuadro es autolimitado, la falta de tratamiento apropiado puede determinar su prolongación exagerada.

**Sinusitis.** El compromiso agudo de las cavidades paranasales es frecuentemente una complicación de una rinitis y se manifiesta por la prolongación de una rinorrea serosa, mucosa o purulenta, descarga de secreción por los orificios sinusales, tos por descarga nasal posterior, opacidad de los senos en tomografía computada. Puede haber dolor local en relación a los senos maxilares y frontales que aumenta con la obstrucción nasal y con la presión externa. Su etiología más frecuente es la viral pero suele complicarse con sobreinfección bacteriana. Por este motivo es que se justifica su tratamiento con antibióticos.

**Gripe.** La gripe es una enfermedad viral altamente contagiosa ocasionada por los virus Influenza A y B. Desde el siglo XV se han reportado epidemias a nivel mundial y se calcula

que en la pandemia de 1918-1919 se produjeron 20 millones de muertes en todo el mundo. Hay 3 tipos antigénicos básicos, A, B y C, que son determinados por el material nuclear. El virus influenza A tiene subtipos determinados por los antígenos de superficie hemaglutinina (H) y neuraminidasa (N). El virus de la influenza A causa enfermedad moderada a grave. Infecta a animales (aves, cerdos) y humanos, afectando a todos los grupos de edad. El virus influenza B afecta sólo a humanos y causa una enfermedad más leve que el tipo A. El virus influenza C no se ha asociado a epidemias, rara vez causa enfermedad en humanos.

Se transmite de persona a persona por contacto directo a través de secreciones respiratorias producidas al toser o estornudar, o a través de manos o artículos recientemente contaminados. El período de incubación es generalmente de dos días, pero puede variar entre 1 y 5 días. El paciente es infectante 24-48 horas antes del inicio de los síntomas hasta 4-5 días de enfermedad. El período puede ser más largo en inmunocomprometidos. No existe estado de portador.

La gravedad de la enfermedad dependerá de la experiencia inmunológica individual: aproximadamente 50% de las personas infectadas desarrollará los síntomas clásicos de influenza: fiebre alta de inicio súbito, con escalofríos, cefalea, malestar general importante, mialgias que pueden ser intensas y tos seca. Luego aparecen síntomas respiratorios como odinofagia, congestión nasal y tos intensa. Puede haber infección y dolor conjuntival, dolor abdominal, náuseas y vómitos. Los síntomas sistémicos y la fiebre duran de 2 a 3 días, rara vez más de cinco días. Las complicaciones más frecuentes son la neumonía bacteriana secundaria, o la viral primaria, síndrome de Reye (encefalopatía y compromiso hepático graves), miocarditis y agravamiento de las enfermedades respiratorias crónicas. La letalidad reportada es relativamente baja pero la mortalidad puede ser alta por la cantidad de personas afectadas. La mayoría de las muertes ocurre en personas mayores de 65 años.

El diagnóstico de influenza se sospecha sobre la base de los hallazgos clínicos. El diagnóstico de influenza en personas con fiebre, tos y mialgias durante la estación epidémica tiene

una sensibilidad cercana al 85%. El diagnóstico específico se basa en el cultivo viral de secreciones nasofaríngeas obtenido dentro de los 3 días de iniciada la enfermedad, en técnicas de detección de antígenos o por detección de anticuerpos séricos específicos.

### **Tratamiento de las infecciones de la vía aérea superior**

**Antibióticos.** La gran mayoría de los episodios de IVAS son virales y autolimitados, durando entre tres y siete días. Por lo tanto, los antibióticos no tienen ningún efecto sobre sus síntomas y evolución. Lo racional es manejar estos medicamentos como un arma de segunda línea y restringir su indicación a los cuadros en que exista una sospecha fundada de complicación bacteriana. Si bien los criterios para sospechar tal complicación no son muy sensibles y específicos, se ha demostrado que su consideración metódica reduce la sobreindicación de antibióticos en forma significativa. Es importante explicar al paciente este aspecto muy claramente porque la mayoría espera recibir antibióticos.

Reposo en cama y reducir la actividad física.

Es probablemente el tratamiento más eficaz para disminuir los síntomas generales, cuando éstos son de una intensidad que lo justifique. Excepto en las infecciones por influenza A, rara vez es necesario prolongarlo por más de tres días. Esta medida sirve, además, para disminuir el riesgo de diseminación de las infecciones virales al reducir el número de contactos.

**Antipiréticos.** Estos medicamentos son muy útiles en el alivio de la cefalea y otras formas de dolor producido por las infecciones respiratorias agudas. No obstante, se ha postulado que en ancianos favorecerían el desarrollo de neumonía, ya que disminuirían la migración de células sanguíneas al pulmón, entorpeciendo la limitación de las infecciones respiratorias. Los medicamentos más utilizados son la aspirina, ibuprofeno y paracetamol.

**Antitusígenos.** En la mayoría de los casos, la tos es un reflejo de protección para expulsar secreciones que deben ser eliminadas. Por lo tanto, los sedantes de la tos sólo deben ser utilizados cuando la tos no es productiva o tiene una gran intensidad, interfiriendo con el sueño

o con las actividades diarias. La droga tipo es la codeína, pero su uso está limitado por sus efectos secundarios en el SNC y tubo digestivo. Actualmente existen numerosos medicamentos antitusígenos no narcóticos con escasos efectos secundarios. Por otra parte, es conveniente considerar que se puede obtener alivio razonable de la tos con medidas no farmacológicas, como caramelos, miel y jugos cítricos, las que pueden reemplazar a los medicamentos en casos en que éstos no se justifiquen. Además, puede obtenerse alivio manteniendo las secreciones fluidas mediante una buena hidratación.

**Simpaticomiméticos.** El uso local de simpaticomiméticos y otros vasoconstrictores puede ser útil para disminuir la congestión de la mucosa nasal que se observa en algunas IVAS y en las afecciones alérgicas. Debe tenerse presente que puede producirse congestión de rebote al cesar el efecto de la droga y que su uso prolongado puede causar rinitis crónica. En algunos casos de bronquitis aguda que se acompaña de obstrucción bronquial pueden ser útiles los aerosoles beta-adrenérgicos.

**Anticolinérgicos.** Su uso local es capaz de producir algún alivio de los síntomas debido a una disminución de la secreción, especialmente nasal, en inflamaciones de origen infeccioso o alérgico. Es conveniente tener presente que el uso sistémico de estas drogas ha sido asociado a un espesamiento de las secreciones traqueo-bronquiales, que dificulta su eliminación.

**Antihistamínicos.** Aun cuando este tipo de drogas forma parte de numerosos preparados comerciales para el resfrío, su utilidad es escasa y probablemente derivada de su débil acción anticolinérgica.

**Expectorantes.** Existen numerosas preparaciones que contienen fármacos que tendrían la capacidad de fluidificar el mucus y facilitar su expectoración. La evaluación de la eficacia de estos medicamentos es difícil, por lo que existe controversia respecto de su utilidad. En la enorme mayoría de los casos de IVAS no se justifica su uso.

Lavado de manos frecuente de enfermo y contactos: aunque no es propiamente una terapia, esta medida es la más útil para reducir la diseminación.

### Tratamiento de la Influenza

Los pacientes sin factores de riesgo especiales se tratan ordinariamente con medidas generales tales como régimen liviano, hidratación abundante, medidas antitérmicas, abstención de fumar, lavado de manos y mantención de un ambiente no contaminado y una temperatura media.

Actualmente los antivirales recomendados para el manejo de la infección por el virus de la influenza son los inhibidores de la neuraminidasa (oseltamivir, zanamivir) que son activos contra la influenza A y B. Cuando se administran dentro de las 48 horas de iniciada la enfermedad disminuye la gravedad y duración de los signos y los síntomas. El tratamiento con medicamentos antivirales está indicado en personas con riesgo de enfermedad grave o complicada por su edad o por enfermedades concomitantes. El tratamiento debe iniciarse precozmente después del inicio de los síntomas.

Las acciones preventivas incluyen evitar el contacto con personas enfermas, y las aglomeraciones en tiempo de epidemia, lavado de manos frecuente; vacunación de personas pertenecientes a grupos de riesgo, vigilancia epidemiológica de casos y tratamiento profiláctico de contactos.

La principal medida preventiva es la vacunación que se realiza anualmente en los adultos mayores de 65 años, en los portadores de enfermedades crónicas de cualquier edad (enfermedades cardiovasculares, respiratorias, hematológicas, renal y hepática crónicas, diabetes mellitus) y pacientes inmunocomprometidos, en las embarazadas durante el segundo o tercer trimestre de embarazo, en sujetos institucionalizados (internados, escuelas, asilos, cárceles) y trabajadores de la salud. La eficacia de la vacuna antigripal en adultos sanos fluctúa entre 70-90% y en ancianos entre 30-50%. Los estudios de costo-efectividad han confirmado la eficacia de la vacuna antiinfluenza en reducir la morbimortalidad asociada a la epidemia de influenza, y la disminución de los gastos de salud involucrados en el manejo de los enfermos. Además, los estudios clínicos han confirmado que la vacunación reduce el riesgo de neumonía, la hospitalización y muerte de la población senil.

Producido un caso debe considerarse la situación de los contactos, en los cuales se re-

comienda el uso profiláctico de oseltamivir y zanamivir en las siguientes situaciones:

- a) Como complemento de la vacunación tardía de personas en alto riesgo, durante las dos semanas que toma el desarrollo de anticuerpos.
- b) En personas no vacunadas contra la influenza, para disminuir la transmisión de la infección.
- c) Personas inmunocomprometidas que pueden tener pobre respuesta de anticuerpos a la vacuna.
- d) Personas con riesgo elevado y en quienes está contraindicada la vacuna de influenza (alergia al huevo). Los medicamentos antivirales son efectivos en 70-90% de los casos en prevenir la enfermedad, la dosis para profilaxis es la misma que para tratamiento.

### Infecciones de la vía aérea inferior

#### Bronquitis aguda.

La bronquitis aguda es la inflamación aguda del árbol traqueo bronquial, con infiltración linfocitaria y denudación del epitelio, generalmente causada por virus respiratorios o bien por otros agentes como la Bordetella Pertussis, el Mycoplasma pneumoniae y la Chlamydia pneumoniae. Clínicamente se manifiesta por tos de iniciación aguda con o sin expectoración mucosa o purulenta, rinorrea, congestión nasal, disfonía, odinofagia, fiebre y malestar generalmente moderados. En un 40% de los casos se produce hiper-reatividad bronquial transitoria (6 a 8 semanas) con signos obstructivos leves. Conviene destacar que todas estas alteraciones son inespecíficas y pueden encontrarse en varias otras enfermedades. La tos es el elemento constante de la bronquitis aguda y su duración más frecuente es de 2 a 3 semanas, aunque ocasionalmente puede prolongarse más tiempo. Si bien puede presentarse como único síntoma, lo usual es que se acompañe de una o más de las manifestaciones anteriormente mencionadas. La prolongación de la tos más allá de la primera semana no indica persistencia de la actividad viral, sino que corresponde al tiempo que demora la restitución del epitelio bronquial afectado.

El diagnóstico básicamente es clínico, sin embargo en los ancianos, siempre realizaremos

una radiografía de tórax a los fines de descartar una neumonía.

El examen físico torácico puede ser negativo, pero es frecuente la presencia de roncus diseminados con escasas crepitaciones gruesas dispersas en algunos casos. Si estas últimas son abundantes o focalizadas debe considerarse la posibilidad de neumonía, teniendo presente que su ausencia no la excluye. En los casos en que la bronquitis produce hiperreactividad bronquial pueden auscultarse sibilancias, planteándose el diagnóstico diferencial con asma.

En la gran mayoría de los casos no son necesarios exámenes auxiliares ya que una anamnesis y exámenes físicos adecuados dan suficiente seguridad, con lo que su indicación se reduce a la exclusión de complicaciones u otras alternativas diagnósticas.

Es corriente que ante un cuadro de tos aguda se haga casi automáticamente el diagnóstico de bronquitis aguda y, como ésta es tan frecuente, el diagnóstico resulta acertado muchas veces. Sin embargo, esta conducta significa que otras causas menos frecuentes, pero más graves o de diferente tratamiento, no reciban debida consideración. Aunque el diagnóstico de bronquitis aguda parezca obvio, la verdad es que se cuenta sólo con el diagnóstico sintomático de tos aguda, lo que obliga a preguntarse sistemáticamente si no existe otra posibilidad. Entre éstas cabe destacar Neumonía, especialmente en personas de edad o en condiciones generales deficientes. La fiebre sobre 38°, frecuencia respiratoria sobre 24/min, taquicardia sobre 100 o signos focales en el examen físico son elementos sospechosos. Dado que el pronóstico de la neumonía es mejor mientras más temprano se inicie su tratamiento antibiótico, esta alternativa debe descartarse al inicio de la tos aguda.

#### **TRATAMIENTO:**

El tratamiento de la bronquitis aguda es sintomático y se realiza con antitusivos y agonistas beta en caso de que el paciente presente broncoespasmos, la utilización de antibióticos no modifica la duración de la tos ni disminuye la severidad de complicaciones bacterianas subyacentes.

#### **Neumonía aguda de la comunidad.**

La neumonía constituye la sexta causa de muerte en el mundo y la primera causa de muerte por infección en la población general. En los ancianos tiene una mayor incidencia y un pronóstico más sombrío que en la población general.

Esta enfermedad es una infección aguda del parénquima pulmonar que se presenta con signo – sintomatología de infección respiratoria baja, asociada a cambios radiológicos producto de la infección. Desde el punto epidemiológico, es un serio problema en geriatría, ya que tiene una incidencia de 50 veces mayor en pacientes de más de 75 años que en jóvenes de hasta 20 años. La mortalidad en la población anciana es del 18%, tasa que se eleva al 30% en pacientes hospitalizados; cabe destacar que el 90% de las muertes por neumonía se registra en pacientes ancianos.

Los agentes etiológicos más frecuentes son el Neumococo, el cual causa entre el 40 y el 60% de las neumonías en ancianos; el Haemophilus Influenzae y el Stafilococo aureus causan entre el 10 y el 20% de las neumonías, sobre todo en pacientes portadores de EPOC; los bacilos gram negativos son responsables del 3% del desarrollo de la enfermedad en gerontes con antecedentes de problemas cardiovasculares o bien de ancianos que residen en geriátricos; la Pseudomona suele verse en ancianos portadores de enfermedad pulmonar estructural que utilizan corticoides; la neumonía provocada por agentes atípicos es muy infrecuente en ancianos y los gérmenes involucrados son el Mycoplasma y la Chlamydia pneumoniae, en tanto que las infecciones virales son quienes causan el 10% de las neumonías.

Clínicamente se presenta de manera abrupta con escalofríos, fiebre, dolor pleurítico y tos productiva con expectoración mucopurulenta. Al examen físico se constata un aumento de la frecuencia respiratoria, hipomotilidad del hemitórax afectado, reducción del murmullo vesicular y rales crepitantes. La neumonía atípica se caracteriza por síntomas generales, con pocos signos semiológicos positivos y con disociación clínico radiológico.

En los ancianos la presentación de esta afección puede diferir de la forma clásica de la neumonía, por lo tanto este grupo etario podría presentarse de otra manera, sobre todo aquellos ancianos

con deterioro cognitivo crónico, postrados, desnutridos, institucionalizados; pueden no tener fiebre, no tener tos, en cambio a veces se presentan con cuadros confusionales agudos, negativismo a la ingesta, menor movilidad, caídas frecuentes; pueden presentar aumento de la frecuencia respiratoria y éste es el signo que adquiere mayor relevancia en este grupo, sobre todo en pacientes que presentan una frecuencia respiratoria por encima de los 25 ciclos por minuto, lo cual tiene una especificidad del 95% para el diagnóstico de neumonía.

El diagnóstico de esta enfermedad se basa en los datos clínicos descriptos y la realización de una radiografía de tórax a los fines de hacer diagnóstico diferencial con la bronquitis aguda y también poder documentar la extensión topográfica de la afección y determinar la presencia subyacente de derrame pleural.

A los fines de implementar el tratamiento antibiótico correctamente dirigido se puede realizar una toma de esputo para su cultivo y de esta forma poder aislar el agente causal.

## TRATAMIENTO

En todo paciente que se diagnostique una neumonía aguda de la comunidad, es fundamental considerar su riesgo potencial, y decidir si el tratamiento a implementar será llevado a cabo en forma ambulatoria o bien se deberá hospitalizar al enfermo. Los elementos a considerar a tal fin serán la edad, su estado de salud previo, conocer las comorbilidades, (cáncer, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, hepatopatías crónicas, diabetes, alcoholismo, enfermedades respiratorias, estado nutricional y enfermedades neurológicas), también habrá que tener en cuenta su estado funcional (postración, alteraciones de la deglución y actividades de la vida diaria); los datos semiológicos, radiológicos y el laboratorio que actúen como indicadores de gravedad, taquipnea, ta-

quicardia, hipotensión, síndrome confusional, insuficiencia renal, rápida progresión, derrame pleural, leucocitosis, leucopenia, estado ácido-base); y demás situaciones como el entorno de cuidado u otros problemas sociales.

El mejor tratamiento antimicrobiano será el que cure más rápido al enfermo y pueda reintegrarlo a su vida habitual; en los mayores de 65 años que están ambulatorios, el principal agente etiológico es el neumococo; de todos modos siempre eligiéremos antibióticos de un espectro más grande y que traten de incluir al *Haemophilus Influenzae*, *Satafilococo Aureus*, y Bacilos Gram negativos entéricos. En estos casos se utiliza un antibiótico Beta Lactámico asociado a un inhibidor de la Beta Lactamasa como la amoxicilina con ácido – clavulánico; también se puede usar la ceftriaxona y en pacientes alérgicos las quinolonas. Por lo general los pacientes con neumonías leves a moderadas con siete días de tratamiento logran curarse.

Si en cambio el paciente es hospitalizado, no sólo utilizaremos antibióticos para tratarlo, sino que deberemos tener en cuenta su estado de hidratación, confeccionar un buen soporte nutricional y asistirlo con oxigenoterapia permanente.

Existe un grupo de pacientes que suele responder en forma más lenta al tratamiento establecido, éstos presentan fiebre persistente, producción de esputo y / o disnea que a veces se prolongan hasta los 30 días; esta circunstancia se relaciona básicamente con comorbilidades o preexistencias patológicas y también en pacientes mayores de 65 años; el grupo que más lento resuelve el cuadro respiratorio es el de pacientes internados sobre el de los enfermos que son tratados en forma ambulatoria. De todas maneras ante cuadros de lenta resolución siempre en primera instancia se deberá reevaluar el diagnóstico, el tratamiento instaurado y la posible resistencia al tratamiento que recibe el paciente.

## REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA:

- Geriatria desde el principio, Juan Macías Nuñez , Ed. Glosa, Barcelona 2002.
- Biology of aging: observations and principles. 2<sup>nd</sup> Ed. Sunderland, Mass: Sinauer Associates, c1998
- Salud del anciano, Profam, 2003
- Farreras, Rozman - Medicina Interna 17<sup>a</sup> Edición, 2012.



## VIRUS EMERGENTES Y POSIBLES ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN EN PAÍSES LATINOAMERICANOS

### EMERGING VIRUSES AND POSSIBLE INTERVENTION STRATEGIES IN LATIN AMERICAN COUNTRIES

DRES. FAJARDO-LEITZELAR FERNANDO ARTURO <sup>1</sup>, BARAHONA-LÓPEZ DANIEL MARTÍN <sup>2</sup>

*Estimado Sr. Director:*

Revisando un poco la historia del pasado siglo y años recientes podemos observar las consecuencias que ha traído la propagación de un nuevo virus, la aparición de una nueva cepa o simplemente la migración de su agente etiológico, así por ejemplo vemos cómo la gripe española produjo entre 20 y 40 millones de muertes hace cien años<sup>1</sup>, la aparición del virus de la inmunodeficiencia adquirida (VIH) durante la década de 1980 en los Estados Unidos o el brote de la influenza AH1N1 en México en el 2009<sup>2</sup>. Cabe mencionar que avances científicos como la mejora de los tratamientos contra el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y la potenciación de agentes inmunosupresores para pacientes trasplantados ha traído la aparición de virus no conocidos tales como el virus JC, agente causal de la leuco-encefalopatía multifocal progresiva (LMP) y el virus BK, asociado a cistitis hemorrágica y nefropatía intersticial (NIVBK) <sup>3</sup>.

Si en países desarrollados la aparición de un nuevo virus o mutación no conocida de una cepa representa un problema sanitario de mucha preocupación, en países en vías de desarrollo esto podría representar una catástrofe por varios motivos, como el limitado presupuesto en salud pública por parte de los gobiernos, el poco desarrollo de tecnologías para una rápida identificación de los casos, el frecuente hacinamiento poblacional y el hecho que varios de estos países se ubican en climas tropicales facilitando el desarrollo de vectores como los artrópodos.

La región de latinoamérica se ha visto afectada por la adaptación de vectores como el *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus* (tigre asiático), lo que ha permitido epidemias recurrentes de dengue y más recientemente de Chikungunya, una arbovirosis que puede provocar dolor articular crónico en los meses posteriores al desarrollo de los síntomas y Zika; este último desde el brote de 2014 está en estudio debido a miles de casos de microcefalia y otras alteraciones neurológicas<sup>5</sup>, nuevos virus como la fiebre de Mayaro y el Usuto deben estar en la mira de la sanidad pública ante la aparición de probables epidemias.

<sup>1</sup>Especialista en Medicina Interna y Nefrología, Servicio de Nefrología, Hospital Escuela Universitario, Tegucigalpa, Honduras.

Coordinación de Investigación, Postgrado Medicina Interna, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa, Honduras.

<sup>2</sup>Postgrado de Medicina Interna, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa, Honduras

E-mail: daniel200706@hotmail.com

Fecha de recepción: 24 de septiembre de 2017

Fecha de aceptación: 20 de octubre de 2017

Lejos de este panorama aparecen otras virosis poco mencionadas o en aparente control tales con el Hantavirus, una enfermedad transmitida por roedores (*Olygoryzomys longicaudatus*) que puede causar falla ventilatoria e insuficiencia renal<sup>6</sup>, la encefalitis equina venezolana, el virus del Machupo y el virus del Nilo oriental, que desde finales del milenio pasado se sabe que circula en el continente<sup>7</sup>.

La aparición de nuevas enfermedades no es un fenómeno inusual en este mundo cada vez más globalizado, esto por diversos motivos tales como un mayor tránsito de una región a otra debido al avance de los medios de transporte, como el síndrome respiratorio agudo severo (SARS) en 2003, la adaptación de un vector a un clima inusual, como el *Aedes aegypti*, vector de múltiples arbovirosis, incluso el calentamiento global, al afectar diversos ecosistemas.

Entre las diferentes estrategias que se podrían emplear para el control de estos virus figuran: intervenciones para el control del vector, como su eliminación en estado adulto o larvario, aislamiento de personas infectadas como las empleadas durante la epidemia de ébola en 2014; si bien adaptando esté al contexto de la pobreza de recursos es muy difícil en algunos países, en un plano quizás más complicado, costoso y prolongado está la producción de nuevas vacunas, las que han sido incorporadas recientemente para la prevención del virus del dengue. A pesar de la alta tecnología que es necesaria para su creación, la estrategia vacunal ha demostrado ser la más eficaz, de esta manera la vacuna contra la varicela permitió declarar la erradicación de la viruela en 1978; como contraste en años recientes se ha creado una campaña anti-vacunal principalmente en países con recursos<sup>7</sup>, esto ha llevado al aumento de enfermedades como el sarampión en países europeos, recientemente se ha informado la importación de un caso de la enfermedad proveniente de Alemania hacia Guatemala.

Si bien ninguna estrategia garantiza el control definitivo de alguna enfermedad, la utilización de diversos mecanismos para evitar su contagio, (especialmente en el caso particular de los virus que poseen una capacidad de diseminación bastante mayor a enfermedades bacterianas, micóticas o parasitarias), y un adecuado plan de emergencias pueden limitar una eventual epidemia.

## REFERENCIAS

1. Murillo Godínez G. Recordando a la gripe española. *Med Int Méx.* 2011; 27 (5): 463-6.
2. García M, Pedroni E, González C, Olea A, Castillo C, Cameratti C, Et al. Caracterización epidemiológica y clínica de la infección por influenza A (H1N1) 2009 en San Felipe, Región de Valparaíso, Chile. Junio a Agosto 2009. *Rev Chil Infectol.* 2012; 29 (4): 382-7.
3. Jung F, Martínez J, Gaggero A, Chnaiderman J. Polyomavirus en hospederos inmunocomprometidos: situación en sudamérica. *Rev Chil Infectol.* 2017; 34 (5): 468-75.
4. Rosso F, Pacheco R, Rodríguez S, Bautista D. Co-infección por virus del dengue (DEN-V) y virus Chikungunya (CHIK-V) durante un brote epidémico en Cali, Colombia. Comunicación de un caso fatal. *Rev Chil Infectol.* 2016; 33 (4): 464-7.
5. Perret C. Virus Zika ¿culpable o inocente?. *Rev Chil Infectol.* 2016; 33 (2): 189-90.
6. Navarrete M, Hott M, Caroca J, Leyton L, Venegas N, Ismail K, et al. Correlación entre criterios clínicos y de laboratorio de casos notificados por sospecha de hantavirosis y el resultado de la técnica de referencia. *Rev Chil Infectol.* 2016; 33 (3): 275-81.
7. Arsuaga M, De la Calle-Prieto F, Negrodo Antón A, Vázquez González A. Infecciones víricas emergentes y virus hepatotropos. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2016; 34 (8): 508-15.



# Jornadas de **MEDICINA INTERNA** SMIBA 2018

IMPORTANTES PREMIOS  
EN TRABAJOS CIENTÍFICOS



**IV JORNADAS RIOPLATENSES  
DE MEDICINA INTERNA.**

**III JORNADAS SOLAT  
ARGENTINA.**

**I JORNADAS SMIBA  
PARA LA COMUNIDAD.**



## PROGRAMA DE ACTIVIDADES

Lugar: Sede Auditorio de la Asociación Médica Argentina  
Av. Santa Fe 1171, Ciudad Autónoma de Buenos Aires  
Fecha: 23 al 25 de Septiembre Jornadas de  
Participan: Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna (SOLAMI).  
Sociedad de Medicina Interna de Uruguay.  
Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis(SOLAT)

### DOMINGO 23 DE SEPTIEMBRE

**9.30 hs.** Acreditaciones  
**10 a 18 hs.** Exposición de trabajos científicos

### LUNES 24 DE SEPTIEMBRE

**8.30 hs.** Acreditaciones.

#### Salón Mariano Castex

**9 a 10.30 hs.**

Mesa sobre "Neumonología para el Clínico".  
Presidente de Mesa: Dr. Jorge Giannattasio  
Coordinadora: Dra. María Salomé Pilheu

**10.30 a 11 hs.** INTERVALO

**11 a 12.30 hs.**

Mesa sobre "Las consultas en el consultorio".  
Presidente de Mesa: Dr. Florencio Olmos

Coordinador: Dr. Carlos Tajer

#### Salón Primer Piso

**12.30 a 13.30 hs.**

Teleconferencia ACP.  
Disertante: Dra. Ana María López.

#### Salón Mariano Castex

**13.30 a 15 hs.**

Mesa sobre "Neurología para el clínico".  
Presidente de Mesa: Dra. Graciela Fernández.  
Coordinador: Dr. Martín Nogués.  
Consultorio externo y deterioro cognitivo.  
Dr. Ricardo Allegri.  
El temblor en la consulta. Dr. Ángel Cammarota.  
Parestesias y dolor muscular.  
Dr. Martín Nogués.

**15 a 15.30 hs.** INTERVALO

### Salón Mariano Castex

15.30 a 17 hs.

Mesa sobre "Diabetes para el clínico".  
Presidente de Mesa: Dra. María Inés Vázquez.  
Coordinador: Dr. Félix Puchulu.  
Seguimiento de la diabetes en el consultorio.  
Dr. Félix Puchulu  
Riesgo cardiovascular en la persona con diabetes. Dra. Paola Finochietto  
Tratamiento de la hiperglucemia en la internación. Dr. Federico Reissig

### Salón Primer Piso

17.30 a 18.30 hs.

Conferencia sobre "Síndrome retroviral agudo. Impacto en la epidemia del SIDA".  
Dr. Eduardo Gotuzzo.  
Presidente de Mesa: Dr. Daniel Stamboulian.  
Coordinadora: Dra. Ana Matilde Israel.

## MARTES 25 DE SEPTIEMBRE

### Salón Mariano Castex

9 a 11 hs.

Mesa Hospital de Clínicas.  
Presidente de Mesa: Dr. Jorge Castagnino  
Coordinador: Dr. Daniel Stecher.

### Salón Entrepiso

9 a 11 hs.

Curso de RCP I Para la comunidad.  
Presidente de Mesa: Dr. Daniel Romano.

11 a 11.30 hs. INTERVALO

### Salón Mariano Castex

11.30 a 13.30 hs. Mesa "SOLAMI".

Presidente de Mesa: Dr. Rodolfo Bado  
Coordinadora: Dra. Viviana Falasco (Argentina).  
Update en infección urinaria Dr. Aland Bisso (Perú)  
Manejo clínico de la migraña en la mujer embarazada. Dra. Teresita Araujo (Paraguay)  
Valoración de la queja cognitiva.  
Dr. Mario Llorens (Uruguay)  
Cuándo anticoagular en forma indefinida.  
Dra. Maritza Durán (Venezuela)

### Salón Entrepiso

11.30 a 13.30 hs.

Curso de RCP II para la comunidad.  
Presidente de Mesa: Dr. Daniel Romano.

13.30 a 14.30 hs. INTERVALO

### Salón Mariano Castex

14.30 a 16.30 hs.

Mesa "Jornadas Rioplatenses de Medicina Interna". Sociedad de Medicina Interna de Uruguay.  
Presidente de Mesa: Dra. Margarita Gaset  
Coordinadores: Dr. Mario Llorens (Uruguay), Dra. Silvia Falasco (SMIBA) y Dr. Luis Cámara (SAM)  
Hipertensión arterial. Resistencia o pseudoresistencia? Enfoque práctico. Dra. Paola Sposito (Uruguay)  
Porque no bajo de peso? Dr. Gustavo Bruno (Uruguay)  
Dislipemia, lo viejo, lo nuevo lo práctico.  
Dra. Andrea Vaucher (Uruguay)  
Nutrición y riesgo cardiovascular. Dra. Valentina Mas (Uruguay)

16.30 a 17 hs. INTERVALO

### Salón Mariano Castex

17 a 18 hs.

Conferencia sobre:  
"La TBC: Avances en el diagnóstico y tratamiento de TBC y de TBC MDR".  
Dr. Eduardo Gotuzzo.  
Presidente de Mesa: Dr. Joaquín Mercado

18 a 20 hs. MESA "SOLAT".

Presidente de Mesa: Dr. Miguel Ángel Falasco (Argentina)  
Coordinador: Dr. Roberto Reussi (Argentina)  
Sistema endocrino difuso y desarrollo de enfermedad aterosclerosa. Dr. Manlio Blanco (México).  
Tratamiento antiinflamatorio de la aterosclerosis. Dr. Jorge Solano Lopez (Paraguay).  
Estatinas para todo? Dr. Samuel Córdova Roca (Bolivia).  
Colesterol HDL y su importancia clínica.  
Dr. Iván Darío Sierra (Colombia).

### Salón Primer Piso

18 a 20 hs.

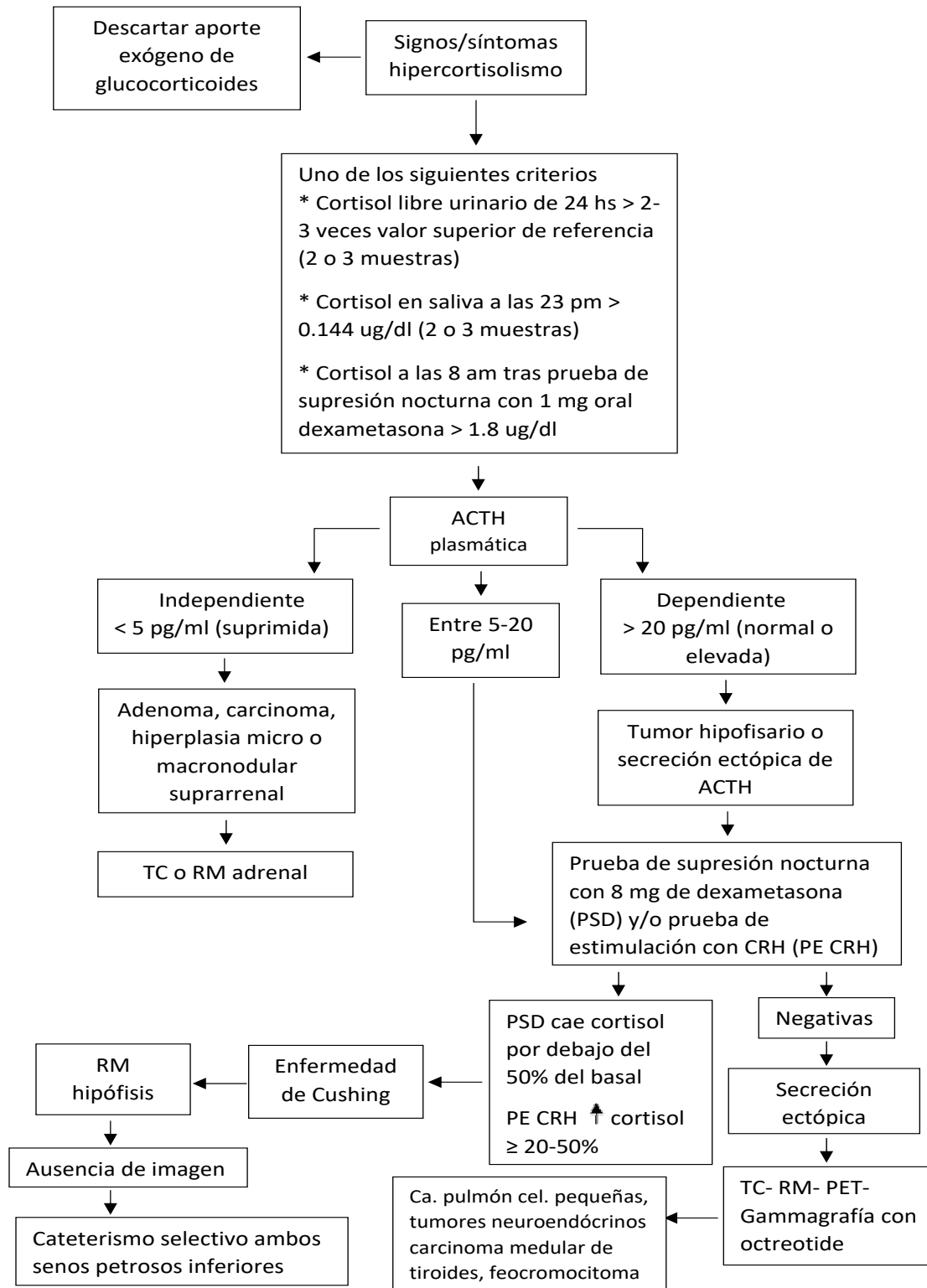
Charlas para la Comunidad.  
Presidente de Mesa: Dr. Hugo Sprinsky.  
Entrega de premios. Cierre Jornadas.

# ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 2

Dra. Silvia I. Falasco

## ALGORITMO DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME/ENFERMEDAD DE CUSHING



## ALGORITMO DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME/ENFERMEDAD DE CUSHING

El hipercortisolismo endógeno es una situación poco frecuente pero con una elevada morbimortalidad, tienen un riesgo cardiovascular 5 veces mayor que el de la población sin síndrome de Cushing. 80- 85 % de los casos corresponden a adenomas hipofisarios (Enfermedad de Cushing). El cuadro clínico es muy proteiforme. Existen formas leves de difícil diagnóstico expresadas como “síndrome de Cushing subclínico”. Entre los hallazgos más característicos destacan la obesidad centrípeta, rubicundez facial, hirsutismo, HTA, debilidad muscular proximal, trastornos menstruales, intolerancia a la glucosa-diabetes, estrías violáceas mayor a 1 cm de diámetro, osteoporosis, alteraciones psíquicas. Se observa hiperpigmentación en el Cushing ACTH dependiente.

Tener en cuenta que la secreción de cortisol puede ser cíclica. La determinación del cortisol en saliva a la medianoche es sencillo, repetible y muy fiable para poner en evidencia la pérdida del ritmo circadiano. Su determinación en plasma a la medianoche requiere de la internación del paciente. Hay fármacos que interfieren con el diagnóstico del síndrome de Cushing (aceleran o alteran el metabolismo de la dexametasona, otros pueden elevar la globulina transportadora de esteroides).

Existen otras situaciones de hipercortisolismo “no síndrome de Cushing”: obesidad mórbida, alcoholismo crónico, síndrome de ovario poliquístico androgénico, diabetes descontrolada, embarazo, depresión, desnutrición, anorexia nerviosa, stress físico, entrenamiento de alto rendimiento, uso de anticonceptivos.

La Sociedad Europea de Endocrinólogos Clínicos en colaboración con la red Europea para el estudio de Tumores adrenales en su guía de 2016 recomiendan: si cortisol plasmático tras PSD (a las 23 hs dar 1 mg de dexametasona vía oral) presenta valores comprendidos entre 1.8 y 5 ug/dl deberá asociarse a ésta la positividad de alguna de las otras pruebas de tamizaje, ya sea CLU en orina de 24 hs o cortisol en saliva a la medianoche.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Clinical Practice Guideline. Management of adrenal incidentalomas: European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors. 2016 European Society of Endocrinology
2. Hazbun W. Abordaje del paciente con hipercortisolismo. Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo 2017; 34
3. Gutiérrez Restrepo J, Latorre Sierra G, Campuzano Maya G. Síndrome de Cushing. Medicina y Laboratorio 2009; 15: 411- 430
4. Lynn Loriaux D. Diagnóstico del Síndrome de Cushing. N Engl J Med 2017; 376:1451-9

# 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](mailto:medicina@smiba.org.ar) O [smiba@fibertel.com.ar](mailto:smiba@fibertel.com.ar). LA FECHA LÍMITE PARA LA RECEPCIÓN DE LOS CUPONES CORRESPONDIENTES AL N° 2 VOLUMEN 14 SERÁ EL 30/06/2018.

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

LA EI

- A  Requiere siempre una lesión cardíaca subyacente
- B  Es más frecuente en ancianos con enfermedad valvular sometidos a procedimientos sanitarios
- C  La carditis reumática es la etiología más frecuente

02

CUÁL ES LA LOCALIZACIÓN MÁS FRECUENTE DE LAS VEGETACIONES?

- A  Sitios de menor presión y menor velocidad de flujo
- B  Sitios de mayor presión y menor velocidad de flujo o donde se produce lesión endotelial por el jet
- C  Sitios de mayor presión y mayor velocidad de flujo

03

ES CIERTO SOBRE LA EI EN PACIENTES CON HIV

- A  La localización más frecuente es en la válvula pulmonar
- B  Presentan embolias sépticas pulmonares en el 87% de los casos
- C  2/3 de los pacientes tienen lesión valvular subyacente

04

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE EI

- A  La EI nosocomial se adquiere dentro de las 48 hs. de la internación
- B  Las EI por microorganismos intracelulares suelen dar hemocultivos negativos
- C  Los gérmenes más comunes son estreptococos, enterococos y estafilococos

05

CUÁL DE LOS SIGUIENTES ES EL SIGNO/SÍNTOMA MÁS FRECUENTES DE LA EI

- A  Fiebre
- B  Soplo cardíaco
- C  Esplenomegalia

06

EL ANEURISMA MICÓTICO

- A  Es secundario a embolización séptica en los vasa vasorum
- B  Es una infección fúngica
- C  A y B

07

SEÑALE LA OPCIÓN FALSA EN RELACIÓN A LOS FENÓMENOS INMUNOLÓGICOS EN LA EI

- A  Son frecuentes de observar en las formas subagudas y no en las agudas
- B  Pueden presentarse como nódulos de Osler y las manchas de Roth
- C  Las manchas de Janeway son frecuentes

08

RECOMENDACIÓN DE LOS HEMOCULTIVOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE EI

- A  Tomar 3 muestras de 10 ml con intervalo de 8 hs
- B  El intervalo en la toma dependerá de la gravedad del cuadro y de la urgencia en el inicio del tratamiento ATB
- C  Se recomienda incubar la muestra 3 días

09

CUÁL DE LAS SIGUIENTES BACTERIAS ES DE MUY LENTO CRECIMIENTO?

- A  Bartonella
- B  Actinobacillus
- C  Eikenella

10

EN CUÁL SITUACIÓN CLÍNICA EL ETE NO SUPERA EN VENTAJAS AL ETT EN EL DIAGNÓSTICO DE EI?

- A  EI en prótesis valvulares
- B  Detección de insuficiencia paravalvular
- C  EI sobre válvulas derechas



11	<p>CUÁL ES LA COMPLICACIÓN MÁS FRECUENTE DE LA EI?</p>	<p>A <input type="checkbox"/> IRA  B <input type="checkbox"/> Insuficiencia cardíaca  C <input type="checkbox"/> Embolias</p>
12	<p>SEGÚN LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DUKE, NO ES UN CRITERIO MENOR</p>	<p>A <input type="checkbox"/> Temperatura mayor a 38°C  B <input type="checkbox"/> Presencia de nuevo soplo regurgitante  C <input type="checkbox"/> Fenómenos vasculares e inmunológicos</p>
13	<p>QUÉ HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS SON MANDATARIOS DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO</p>	<p>A <input type="checkbox"/> Abscesos periprotésicos  B <input type="checkbox"/> Regurgitaciones valvulares graves mal toleradas clínicamente  C <input type="checkbox"/> A y B</p>
14	<p>ES CIERTO SOBRE LAS EMBOLIAS EN LA EI</p>	<p>A <input type="checkbox"/> Son asintomáticas en el 50% de los casos  B <input type="checkbox"/> ACV e infartos esplénicos son frecuentes en EI derechas  C <input type="checkbox"/> Ninguna es correcta</p>
15	<p>INDICARÍA CIRUGÍA EN UNA EI, EXCEPTO EN</p>	<p>A <input type="checkbox"/> Persistencia de fiebre y HC positivos por más de 5 días con ATB adecuados  B <input type="checkbox"/> EI por enterococo resistente a vancomicina  C <input type="checkbox"/> Regurgitación aórtica y mitral aguda grave</p>
16	<p>SEÑALE LA AFIRMACIÓN CORRECTA SOBRE EI</p>	<p>A <input type="checkbox"/> El cuadro clínico menor a 6 meses define las formas crónicas de la enfermedad  B <input type="checkbox"/> La complicación más frecuente es la destrucción valvular y la formación de abscesos  C <input type="checkbox"/> La negatividad de los hemocultivos descarta la EI</p>
17	<p>EL POTENCIAL EMBOLÍGENO DE UNA VEGETACIÓN ESTÁ RELACIONADO CON</p>	<p>A <input type="checkbox"/> Tamaño y movilidad  B <input type="checkbox"/> Germen, mayor para las micóticas  C <input type="checkbox"/> A y B</p>
18	<p>LA COMPLICACIÓN CON ABSCESO PERIVALVULAR</p>	<p>A <input type="checkbox"/> Es más frecuente en EI de válvula nativa  B <input type="checkbox"/> Es más frecuente en EI de válvula mitral  C <input type="checkbox"/> Es más frecuente en EI de válvula protésica y localización aórtica</p>
19	<p>SEÑALE LA OPCIÓN INCORRECTA SOBRE LA COMPLICACIÓN DE LA EI CON IC</p>	<p>A <input type="checkbox"/> Aparece en un 50% de los casos cuando está más afectada la válvula mitral que la aórtica  B <input type="checkbox"/> Es la indicación más común de cirugía  C <input type="checkbox"/> A y B</p>
20	<p>LAS IVAS EN EL ADULTO MAYOR GENERALMENTE SON SECUNDARIAS A</p>	<p>A <input type="checkbox"/> Infecciones virales  B <input type="checkbox"/> Infecciones bacterianas  C <input type="checkbox"/> Ninguna es correcta</p>

21

ES CIERTO SOBRE LA INFLUENZA

- A  Los mayores de 65 años deben recibir la vacuna anti-gripal
- B  Los inhibidores de la neuraminidasa son activos contra la influenza A y B
- C  A y B

22

LA NEUMONÍA EN EL ANCIANO

- A  Es poco prevalente
- B  Su principal agente etiológico es el Haemophilus Influenzae
- C  Puede presentarse sin fiebre con cuadro confusional agudo, taquipnea, negativismo a la ingesta

23

EN UN ANCIANO INSTITUCIONALIZADO EL ESQUEMA ATB EMPÍRICO DE UNA NEUMONÍA DEBE CUBRIR

- A  Mycoplasma pneumoniae
- B  BGN
- C  A y B

24

NO ES UNA CARACTERÍSTICA FENOTÍPICA DEL SÍNDROME DE CUSHING

- A  Obesidad periférica
- B  HTA
- C  Hirsutismo

25

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE "CUSHING"

- A  La prueba con mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de hipercortisolismo es la prueba de supresión nocturna con 1 mg de DXM
- B  El adenoma suprarrenal es la etiología más frecuente
- C  Presenta hiperpigmentación cutánea el Cushing ACTH dependiente

26

ES FALSO SOBRE LA SECRECIÓN ECTÓPICA DE ACTH

- A  El carcinoma de cel. pequeñas pulmonar es una etiología posible
- B  La prueba de supresión nocturna con 8 mg de DXM desciende el cortisol plasmático en un 50%
- C  La gammagrafía con octeotride es útil para el diagnóstico de los tumores neuroendocrinos

27

ES CIERTO

- A  La secreción de cortisol en el síndrome de Cushing puede ser cíclica
- B  El hipercortisolismo suprarrenal cursa con ACTH > 15 pg/ml
- C  Estrías violáceas abdominales < a 1 cm de diámetro son sugestivas de Cushing

28

EN UN PACIENTE CON SOSPECHA CLÍNICA DE "CUSHING" ENDÓGENO INICIARÍA EL ESTUDIO SOLICITANDO

- A  CLU, cortisol saliva 23 hs, PSD, ACTH
- B  CLU, cortisol saliva 23 hs, PSD
- C  Cortisol plasmático, ACTH

29

CUÁL ES LA CAUSA MÁS FRECUENTE DE HIPERCORTISOLISMO?

- A  Administración exógena de glucocorticoides
- B  Tumor hipofisario secretor de ACTH
- C  Adenoma suprarrenal

30

ES UNA CAUSA DE HIPERCORTISOLISMO "NO CUSHING"

- A  Anorexia nerviosa
- B  Entrenamiento físico de alto rendimiento
- C  A y B

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

DOBLE AQUÍ

## ENVIE ESTAS RESPUESTAS Y DATOS PERSONALES

NOMBRES Y APELLIDO \_\_\_\_\_ MATRÍCULA \_\_\_\_\_ ESPECIALIDAD \_\_\_\_\_

DIRECCIÓN \_\_\_\_\_

LOCALIDAD \_\_\_\_\_ CP \_\_\_\_\_ DOC. IDENT. \_\_\_\_\_

OBSERVACIONES \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ DE \_\_\_\_\_ DE 2018



SOCIEDAD  
DE MEDICINA INTERNA  
DE BUENOS AIRES

\_\_\_\_\_ FIRMA

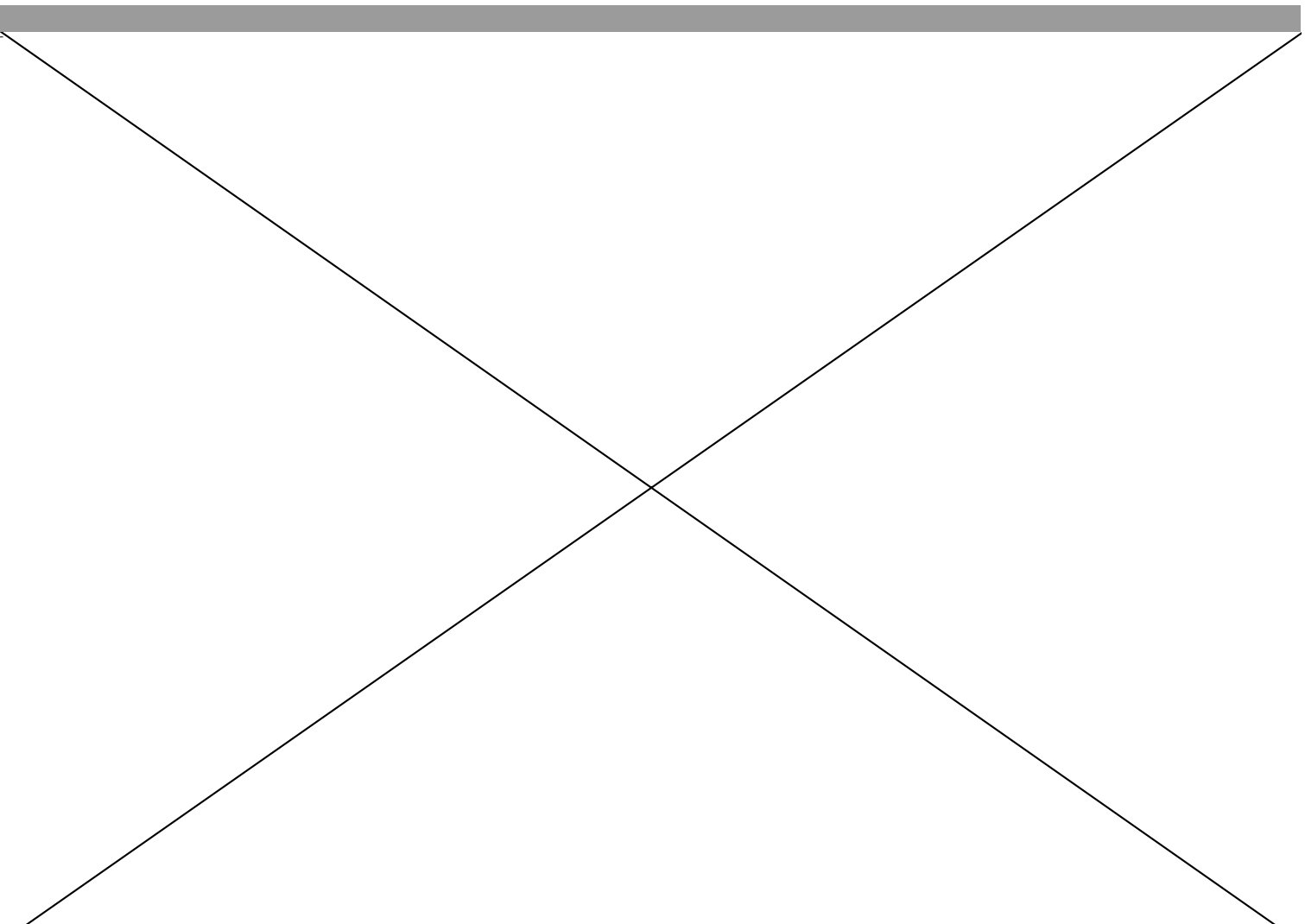
**RESPUESTAS POSTALES PAGADAS**

**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. SEPARAR CON LÍNEAS HORIZONTALES SOLAMENTE LOS ENCABEZAMIENTOS DE LAS COLUMNAS Y LOS TÍTULOS GENERALES. LAS COLUMNAS DE DATOS DEBEN SEPARARSE POR ESPACIOS Y NO POR LÍNEAS VERTICALES. CUANDO SE REQUIERAN NOTAS ACLARATORIAS, AGRÉGUENLAS AL PIE DE LA TABLA. USE NOTAS ACLARATORIAS PARA TODAS LAS ABREVIATURAS NO ESTÁNDAR. CITE CADA TABLA EN SU ORDEN CONSECUTIVO DE MENCIÓN EN EL TEXTO DE TRABAJO.

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

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

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

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

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

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

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



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



## Talleres DE MEDICINA INTERNA 2018

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

- 5/4: Incidentalomas en abdomen: un hallazgo inesperado. Dr. Javier Vallejos
- 12/4: Chequeo predeportivo. Rol de la tomografía computada y resonancia magnética cardíaca. Dra. Patricia Carrascosa.
- 19/4: Aporte de la resonancia magnética en el CA de recto. Dr. Ezequiel Salas
- 26/4: Consolidación pulmonar: diagnósticos diferenciales en tomografía computada. Dr. Carlos Capuñay

### **Mayo. Módulo Medicina Crítica. Coordinador: Dr. Hugo Sprinsky**

- 3/5: Delirio en Unidad de terapia Intensiva. Cómo controlarlo? Dr. Ignacio Previgliano
- 10/5: Hiperglucemia del paciente internado. Es de mal pronóstico? Dr. Florencio Olmos
- 17/5: Tromboembolismo de Pulmón. Hay algo nuevo para hacer? Dr. Hugo Sprinsky
- 24/5: Estado Ácido Base. Saber interpretarlo. Dr. Martín Deheza
- 31/5: Insuficiencia Cardíaca. Manejo clínico. Dr. Alfredo Hirschson

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

- 7/6: Enfermedad por RGE y sus complicaciones: esofagitis y E. Barrett. Dra. Mercedes Rebay
- 14/6: Enfermedad Úlcero Péptica y H. Pylori. Dr. Mauricio Fuster
- 21/6: Rastreo de CCR y vigilancia de Pólipos. Dr. Patricio Scheridan
- 28/6: Síndrome del Intestino Irritable. Dra. Romina Carpineta

### **Julio. Módulo de Cardiología. Coordinadora: Laura Vitagliano**

- 5/7: Estatinas en prevención secundaria. Dra. Laura Vitagliano
- 12/7: Hipertensión pulmonar. Dra. Mirta Diez
- 19/7: Algoritmo de las palpitaciones - qué hacer con las extrasístoles. Dr. Gastón Albina y equipo
- 26/7: Depresión y enfermedad cardiovascular. Dr. Cerezo / Dr. Vicario

### **Agosto. Módulo de Hematología. Coordinador: Dr. Vicente Vázquez**

- 2/8: PTT-SUH y SUH atípico. Dr. Vicente Vázquez
- 9/8: Hemofilias adquiridas. Dr. Vicente Vázquez
- 16/8: Mieloma Múltiple. Dr. Vicente Vázquez
- 23/8: Trastornos hematológicos en HIV. Dra. Ximena Fernández
- 30/8: Citopenias inmunes.

### **Septiembre. Módulo de Clínica Médica. Coordinadora: Dra. Silvia Falasco**

- 6/9: De la responsabilidad profesional a la seguridad del paciente. Dr. Fabián Vitola
- 13/9: Manejo de la anemia en el pre-operatorio. Dra. Silvia Falasco
- 20/9: Fondo de ojo en Medicina Interna. Dra. Teresa de Luca
- 27/9: Riesgo cardiovascular en enfermedades reumáticas. Dra. Viviana Falasco

### **Octubre. Módulo de Neurología. Coordinador: Dr. Alfredo Thomson**

- 4/10: ACV. Dr. Francisco Klein, Dr. Claverie
- 11/10: Demencia. Dr. Santiago O'Neill, Dr. Galeno Rojas
- 18/10: Epilepsias. Dra. Calle, Dr. Alfredo Thomson
- 25/10: Parkinson. Dr. Gonzalo Gomez Arévalo, Dr. Oscar Gershanik

### **Noviembre. Módulo de Neumonología. Coordinador: Dr. Ricardo del Olmo**

- 1/11: Pruebas funcionales pulmonares. Dr. Ricardo del Olmo
- 8/11: Síndrome de apnea - Hipopneas Obstructivas del sueño. Dra. Patricia Maggio
- 15/11: EPOC. Dr. Ricardo del Olmo
- 22/11: Enfermedades Pulmonares Difusas Intersticiales (EPID). Dr. Martín Fernández
- 29/11: Asma. Dr. Ricardo del Olmo



► **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 2018

ABRIL			
3/4	17 hs	Palabras de Bienvenida. Características del curso. Guías para la presentación de trabajos científicos y monografías. Breve historia de la Medicina Interna y de la Sociedad de Medicina Interna de Bs. As.	Dr. Rodolfo Bado Dr. Federico Marongiu
3/4	17.30 hs	Preguntas introductorias. Módulo de Cardiología.	Dr. Miguel Falasco
3/4	18 hs	Cardiopatía isquémica. Infarto agudo de Miocardio. Infarto con onda Q. Técnicas de reperfusión. Infarto sin onda Q. Conducta diferencial. Complicaciones del Infarto. Terapia antiagregante. Las primeras horas del infarto. Conducta al alta.	Dr. Carlos Tajer
10/4	17 hs	Electrocardiografía Cardiopatía isquémica. Sobrecarga sistólica y diastólica. Pericarditis. La miocardiopatías	Dr. Jorge González Zuelgaray
10/4	18 hs 20 hs	Insuficiencia cardíaca. Sistólica y diastólica. Terapéutica farmacológica y no farmacológica. Las miocardiopatías hipertróficas, restrictivas y obstructivas. Ateneo clínico: casos cardiológicos	Dr. Carlos Tajer Dr. José Millei
17/4	17 hs	Electrocardiografía: Arritmias rápidas Fibrilación Auricular, (taquicardias supraventriculares?) TKS y (taquicardias ventriculares?) TKV Diagnóstico diferencial	Dr. Jorge Gonzalez Zuelgaray
17/4	18 hs	Taquiarritmias: Fibrilación auricular: diagnóstico, terapéutica. Modos de anticoagulación. Otras taquicardias. Bradiarritmias. Diagnóstico y terapéutica. Marcapasos.	Dr. Carlos Tajer
24/4	17 hs	Electrocardiografía. Arritmias lentas. Casos clínicos.	Dr. Jorge Gonzalez Zuelgaray
24/4	18 hs	Hipertensión arterial. Objetivos del tratamiento. JNC 8 vs SPRINT. Drogas antihipertensivas. A quién tratar y con qué tratar?	Dr. Alberto Villamil
MAYO			
8/5	17 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE CARDIOLOGÍA Comentario del examen	Dr. Jorge Mercado
8/5	17.30 hs	Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Nefrología.	Dr. Jorge Mercado
8/5	18 hs	El laboratorio en el estudio de la función renal. La insuficiencia renal aguda. Diagnóstico. Causas pre, intra y post renales. Conductas. Nefropatías tóxicas. Tumores del riñón. Tumores de vejiga. Tratamientos.	Dr. Carlos Diaz
15/5	17 hs	Imágenes en el estudio de las enfermedades renales. La Pielografía.	Dr. Salvador Merola
15/5	18 hs	Insuficiencia renal crónica. Métodos de reemplazo renal. Hiperparatiroidismo secundario. Conducta. Hemodiálisis y Diálisis peritoneal. Complicaciones.	Dr. Carlos Diaz
22/5	17 hs	Imágenes en el estudio de las enfermedades renales. La ecografía. Estudio de las litiasis renales.	Dr. Salvador Merola
22/5	18 hs	Litiasis renal. Tipos de cálculos. Conducta de estudio y tratamiento. Malformaciones renales. Quistes y poliquistosis renal. Nefropatías intersticiales.	Dr. Carlos Diaz
29/5	17 hs	La TAC en el estudio de la patología renal. Angiotomografía. Insuficiencia renal por contraste yodado. Los tumores renales desde la imagen. La RNM en el estudio del riñón. Cuando y por qué. Angioresonancia.	Dr. Salvador Merola
29/5	18 hs	Síndrome nefrótico y nefrítico. Causas más comunes. Las Glomerulopatías primarias y secundarias. La glomerulopatía diabética.	Dr. Carlos Diaz Dr. Antonio Vilches
JUNIO			
5/6	17 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE NEFROLOGÍA Preguntas introductorias al Módulo de Oncología.	Dr. Jorge Mercado
5/6	18 hs	Introducción a la Oncología clínica. Cáncer de páncreas. Cáncer colorrectal.	Dr. Mario Bruno Dr. Carlos Araujo
12/6	17 hs	Imágenes en Oncología	Dr. Salvador Merola



12/6	18 hs	Cáncer ginecológico. Cáncer de mama. Cáncer de cuello uterino.	Dr. Mario Bruno
19/6	17hs	Imágenes en Oncología	Dr. Salvador Merola
19/6	18 hs	Cáncer asociado al tabaco. Cáncer del aparato respiratorio. Tumores de pulmón. Cáncer de próstata.	Dr. Mario Bruno
26/6	17 hs	Imágenes en Oncología.	Dr. Salvador Merola
26/6	18 hs	Melanoma. Cáncer de ovario.	Dr. Mario Bruno
<b>JULIO</b>			
3/7	17 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE ONCOLOGÍA Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Hematología.	Dr. Jorge Mercado
3/7	18 hs	Generalidades y el Laboratorio en la Hematología. Anemias 1era parte: Ferropénica y de las enfermedades crónicas.	Dr. Gustavo Chiappe
10/7	17 hs	Imágenes en Hemato Oncología. Imágenes del mieloma. Centellograma óseo. PET, fundamentos e indicaciones.	Dr. Salvador Merola
10/7	18 hs	Anemias macrocíticas. Anemias hemolíticas. Anemias por fallo medular.	Dr. Gustavo Chiappe
17/7	17 hs	Imágenes y casos clínicos de las enfermedades del sistema leucocitario y de las Gamapatías.	Dr. Salvador Merola
17/7	18 hs	Enfermedades del sistema leucocitario. Leucemias agudas y crónicas. Clasificación de los linfomas. Gamapatías monoclonales.	Dr. Gustavo Chiappe
24/7	17 hs	Imágenes en la Urgencia. Cómo estudia una apendicitis aguda? El abdomen agudo a través de las imágenes. Imágenes de Insuficiencia cardíaca. TEP.	Dr. Salvador Merola
24/7	18 hs	Desórdenes plaquetarios. Trastornos de la coagulación: Trombosis y hemorragias. CID. Anticoagulantes clásicos. Los nuevos anticoagulantes. Indicaciones y controversia.	Dr. Gustavo Chiappe
31/7	17 hs	Medicina Transfusional. ¿Cuándo transfundir? Conducta restrictiva vs convencional. Reacciones adversas. Patología de la transfusión Discrasias sanguíneas. Síndromes trombofílicos en el embarazo y en Clínica Médica.	Dr. Gustavo Chiappe
<b>AGOSTO</b>			
7/8	17 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE HEMATOLOGÍA. Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Urgencias en Medicina.	Dr. Jorge Mercado
7/8	18 hs	Urgencias neurológicas: Conceptos de monitoreo neurológico. Reacciones alérgicas y anafilaxia. Traumatismo de cráneo. El accidente cerebrovascular una emergencia de minutos. Trauma medular: conducta. Manejo de la PIC: cuándo, cómo, a quién?	Dr. Florencio Olmos Dr. Joaquín Mercado Dr. Ignacio Previgliano
14/8	17 hs	Abdomen agudo.	Dr. Miguel A Falasco
14/8	18 hs	Urgencias cardiológicas: El infarto de miocardio en la guardia. Edema agudo de pulmón: novedades en el diagnóstico y la terapéutica. Arritmias malignas. Otras urgencias cardiológicas. Taponamiento cardíaco y parada cardíaca.	Dr. Florencio Olmos Dr. Joaquín Mercado
21/8	17 hs	Disorexias.	Dra. Silvia Falasco
21/8	18 hs	Urgencias metabólicas: El coma hipoglucémico. Conducta. El coma hiperglucémico. Emergencias vasculares en el paciente diabético. El abdomen agudo diabético.	Dr. Florencio Olmos Dr. Joaquín Mercado Dr. Félix Puchulu
28/8	17 hs	Conceptos de administración de recursos en salud. De qué enfermamos y morimos los argentinos? Estadísticas y planes de salud. Salud Pública.	Dr. Miguel A Falasco
28/8	18 hs	Urgencias infectológicas. El laboratorio en las enfermedades inmunes.	Dr. Florencio Olmos Dr. Joaquín Mercado
<b>SETIEMBRE</b>			
4/9	17 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE URGENCIAS Casos clínicos introductorios al módulo de Inmunología.	Dr. Jorge Mercado
4/9	18 hs 19 hs	Dermatología para el clínico. Las enfermedades inflamatorias de la piel. Farmacodermias exantemáticas. Stevens Johnson y Lyell Fisiología. Fisiopatología de la Inmunidad. Conceptos de inmunología clínica.	Dra. Rosana Lagos Dr. Rodolfo Maino
11/9	17 hs	Dermatología para el clínico: Enfermedades infecciosas de la piel. Micosis y parasitosis más comunes. Conducta. Enfermedades bacterianas y virales. Diagnóstico diferencial.	Dra. Rosana Lagos
11/9	18 hs	Inmunodeficiencias primarias y secundarias.	Dr. Rodolfo Maino
18/9	17 hs	JORNADAS DE MEDICINA INTERNA "PREPARACIÓN DEL CENTENARIO DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA DE BUENOS AIRES"	Dr. Florencio Olmos

25/09	17 hs	Dermatología para el clínico: Los tumores de la piel. Basocelular. Espinocelular. El lunar que preocupa. El melanoma. Conductas.	Dra. Rosana Lagos
25/9	18 hs	Concepto de las terapias biológicas. Los anticuerpos monoclonales en Medicina Interna. Utilidad diagnóstica y terapéutica.	Dr. Francisco Paulín
<b>OCTUBRE</b>			
2/10	17,30 hs	EXAMEN DE INMUNOLOGÍA Y DERMATOLOGÍA Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Endocrinología.	Dr. Jorge Mercado
2/10	18 hs	Introducción a la endocrinología. Enfermedades del sistema. Hipotálamo Adenohipofisario.	Dr. Oscar Levalle
16/10	17 hs	Imágenes en endocrinología. Estudio de la tiroides. La ecografía. La PAAF. Estudio radioisotópicos TAC y RNM.	Dr. Salvador Merola
16/10	18 hs	Patología asociada a las glándulas paratiroides. Metabolismo fosfocálcico- Raquitismo. Osteomalacia. Osteoporosis.	Dr. Oscar Levalle
23/10	17 hs	Imágenes suprarrenales. Incidentaloma. Valor en Medicina del siglo XXI.	Dr. Salvador Merola
23/10	18 hs	Enfermedades de las suprarrenales. Síndromes cushingoides y Enfermedad de Addison.	Dr. Oscar Levalle
30/10	17 hs	Tumores gonadales Imágenes primitivas y metastásicas de los tumores gonadales.	Dr. Salvador Merola
	18 hs	El ovario poliquístico y el síndrome metabólico. La menopausia y la andropausia. A quién ofrecer terapia hormonal sustitutiva?	Dr. Oscar Levalle
<b>NOVIEMBRE</b>			
1/11	17 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE ENDOCRINOLOGÍA	Dr. Jorge Mercado
1/11	17.30 hs	Preguntas introductorias al módulo de Neumonología.	Dr. Jorge Mercado
1/11	18 hs	Asma bronquial y EPOC. Conductas diferenciadas.	Dr. Daniel Perez Chada Dra. Salomé Pilheu
8/11	17 hs	Imágenes en patología pulmonar. Medios de diagnóstico y exploración: desde la Radiografía simple hasta la TAC de 520 detectores: Tumores de pulmón. Enfermedades intersticiales e inflamatorias del pulmón.	Dr. Salvador Merola
8/11	18 hs	Patología intersticial del pulmón. Métodos de diagnóstico de las enfermedades respiratorias: Espirometría, test de la marcha, Difusión.	Dra. Salomé Pilheu
15/11	17hs	Clasificación, diagnóstico y tratamiento. Imágenes de la circulación pulmonar. Estudio del TEP.	Dr. Salvador Merola
15/11	18 hs	Patología asociada a la circulación pulmonar. La hipertensión pulmonar 1ª y 2ª. TEP y TVP dos caras de la misma moneda. Manejo de los nuevos anticoagulantes frente al TEP.	Dra. Salomé Pilheu
22/11	17 hs	TBK Imágenes desde la Rx simple y la descentrada de vértice hasta las imágenes actuales.	Dr. Salvador Merola
22/11	18 hs	TBK en la actualidad. Cifras y distribución en Argentina. La TBK resistente y multiresistente. Conducta. Nuevas drogas.	Dr. Eduardo Abatte
29/11	17 hs	Enfermedades de la pleura y el mediastino.	Dr. Salvador Merola
29/11	18 hs	Enfermedades de la pleura, mediastino, el diafragma. Vasculitis y expresiones de las enfermedades del colágeno en el pulmón	Dra. Salomé Pilheu
	20 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE NEUMONOLOGÍA	Dr. Jorge Mercado

## MÓDULOS DE ACTUALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA

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

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

Horario: Las clases se dictarán los días martes de 18 a 20.30 hs.

Informes e inscripción: Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires

Inicio: 4 de Abril de 2017 Aranceles: Socios SMIBA \$ 1100 - No socios \$ 1500, por módulo

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

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

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

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

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

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

## CURSOS ONLINE

### Curso de Patología Ambulatoria del Adulto Mayor

Coordinador: Dr. Luis María Carnelli.

Directores: Dr. Daniel Romano y Daniel Carnelli.

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

Otorga: 15 puntos para la recertificación por cada módulo aprobado.

Carga horaria: 270 horas.

### Curso de Manejo del Paciente Ambulatorio

Coordinadoras: Dra. Margarita Gaset, Dra. Silvia Falasco y Dra. María Inés Vázquez.

Está organizado en cuatro módulos, que se desarrollarán en el transcurso de dos años.

Cada módulo se extiende a lo largo de cuatro meses y en cada mes se desarrollarán dos temas del programa (con actualización de temas ya abordados y la incorporación de nuevas temáticas)

Este curso otorga un total de 240 horas (60 horas por módulo), que equivalen a 400 créditos para la certificación de la especialidad.

### Curso de Cuidados Paliativos para el internista

Coordinadoras: Dra. Margarita Gaset, Dra. Cinthia Carrizo y Dra. Jaqueline Cimmerman  
Orientado a médicos internistas, oncólogos, geriatras, paliativistas, cirujanos. Otras especialidades relacionadas

Inicio: 2 de mayo de 2018

Finaliza: 30 de noviembre de 2018

Modalidad ON LINE

Formato: módulos mensuales con material científico informatizado, con recursos visuales y video. Examen tipo choice al finalizar cada módulo. Total de 7 módulos.

Es requisito la aprobación de todos los módulos para finalizar el curso.

Carga horaria total: 250 horas

Colaboradores docentes del área de Cuidados Paliativos, Psicología, Farmacología, Medicina Interna, Geriátrica, Enfermería, Terapistas Ocupacionales.

Programa

- Generalidades de paliativos
- Dolor: tipos, fisiopatología, dolor oncológico
- Tratamiento de dolor: Aines y adyuvantes
- Tratamiento de dolor II: opioides manejo de dolor
- Síntomas prevalentes: respiratorios, gastrointestinales, SCA
- Emergencias en cuidados paliativos
- Abordaje psicológico. Manejo de información. Malas noticias
- Sedación paliativa

## Curso Presencial

Curso Presencial de Trastornos del equilibrio ácido-base

Coordina Dra. Viviana Falasco

Metodología Quincenal con evaluación final

Mayo: Miércoles 10 y 24

Junio: Miércoles 7 y 21

Horario 18 hs, a 19 hs.

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

