

**Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires****PRESIDENTE:** DRA. MARÍA SALOMÉ PILHEU**VICEPRESIDENTE:** DR. MIGUEL ÁNGEL FALASCO**SECRETARIO:** DR. FEDERICO BOTTARO**PROSECRETARIO:** DR. DANIEL ROMANO**TESORERA:** DRA. MARÍA INÉS VÁZQUEZ**PROTESORERO:** DR. JORGE CASTAGNINO**VOCALES TITULARES:**

DRA. GRACIELA FERNÁNDEZ, DR. DANIEL LUIS CARNELLI Y DR. JOAQUÍN MERCADO

VOCALES SUPLENTE:

DRA. ANDREA PISAREVSKY, DRA. NOEMÍ GARRO† Y DR. ALEJANDRO CAROSIO

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN:

DR. RODOLFO BADO Y DRA. VIVIANA FALASCO

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, FALASCO SILVIA**Revista de Medicina Interna**

DIRECTORA: DRA. SILVIA I. FALASCO	SECRETARIA DE REDACCIÓN DRA. MARGARITA GASET	RELACIONES INSTITUCIONALES DR. OSVALDO CERDÁ
---	--	--

CONSEJO EDITORIAL Y DE ARBITRAJE

Dr. Rodolfo Bado, Expresidente de ISIM (International Society of Internal Medicine). Ex-Prof. Adjunto Curso Especialista en Terapia Intensiva Universidad del Salvador

Dr. Mario Bruno, Presidente de la Sociedad de Periodismo Médico y de la Sociedad de Cancerología. Asociación Médica Argentina

Dr. Norberto Cardozo, Jefe de Servicio Clínica Médica Htal. "R. Larcade de San Miguel". Prof. Adjunto de Medicina Interna

Dr. Samuel Córdova Roca, Prof. Emérito de Medicina de la Facultad de Medicina de la Universidad Mayor de San Andrés. Jefe del Servicio de Medicina I-Cardiología Htal. de Clínicas Universitario. Bolivia

Dr. Jorge Daruich, Jefe Sección Hepatología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Facultad de Medicina, UBA y de la Fundación de la Hemofilia

Dra. Ana María Di Lonardo, Prof. Titular de Inmunología Básica y Clínica Facultad de Medicina UCES. Fundadora del Banco Nacional de Datos Genéticos

Dr. Miguel Ángel Falasco, Jefe de Servicio de Docencia e Investigación HIGA "Pedro Fiorito". Prof. Titular de Medicina Interna, Universidad Favaloro

Dra. Viviana Falasco, Jefa de Servicio Clínica Médica HIGA "Pedro Fiorito". Prof. Adjunta Medicina Interna Universidad de Bs. As.

Dra. Margarita Gaset, Jefa de Departamento Medicina HGA "Dr. Parmenio Piñero". Prof. Adjunta Medicina Interna, Universidad Favaloro

Dr. Jorge Giannattasio, Médico Sanitarista y Oncólogo. Médico Consultor del Hospital Tornú

Dra. Ana Matilde Israel, Ex jefa del Departamento de Medicina del Hospital Rivadavia. Docente Asociado de la UBA UDH Rivadavia

Dra. María Cristina Jiménez Bazzano, Magister en Educación Médica Superior. Prof. Titular Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción. Paraguay

Dr. Rodolfo Maino, Miembro fundador de la Sociedad Argentina de Genética Médica. Ex Jefe Sección Inmunología del Hospital Rivadavia

Dr. Federico Marongiu, Doctor en Medicina de la Universidad de Bs. As. y de la Universidad de Friburgo de Alemania. Ex. Jefe Departamento de Medicina Interna Hospital Alemán

Dr. Marcelo Melero, Doctor en Medicina. Director de la Carrera de Médicos Especialistas Universitarios en Medicina Interna, Facultad de Medicina, UBA

Dr. Jorge Mercado, Fellow American College of Physicians, Miembro de Honor de la Asociación Médica Argentina

Dr. Jesús Millán Núñez-Cortés, Catedrático-Jefe de Servicio de Medicina Interna. Jefe de Estudios Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Facultad de Medicina de la Universidad Complutense. Madrid. España

Dr. Florencio Olmos, Presidente de la Sociedad de Medicina Interna de Bs. As.

Dr. Félix Puchulu, Jefe de División Diabetología Hospital de Clínicas "José de San Martín"

Dr. Eduardo Penny Montenegro, Profesor Asociado Universidad Peruana Cayetano Heredia. Perú

Dr. Roberto Reussi, Vicepresidente de la Asociación Médica Argentina. Presidente de la Fundación Reussi

Dr. Hernán Seoane, Decano de la Facultad de Ciencias Médicas – Pontificia Universidad Católica Argentina. Vicepresidente del Comité de Economía de la Salud – Asociación Médica Argentina

Dr. Iván Darío Sierra Ariza, Profesor Consultor permanente de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia

Dr. Hugo Sprinsky, Jefe de Terapia Intensiva Instituto Otorrinolaringológico Arauz

Dr. Carlos Tajer, Jefe del Servicio de Cardiología, Hospital "El Cruce"

Dra. Susana Turyk, Doctora en Medicina. Jefa Servicio Genética Médica, Hospital Británico de Buenos Aires

Dr. Eusebio Zabalúa†, Presidente del Comité de Docencia de la Fundación Arauz

Revista de Medicina Interna es el órgano de comunicación de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires. Es una publicación trimestral.

Propietario: Sociedad de Medicina Interna de Bs. As. Registro de la Propiedad Intelectual N° RL_2018-49013731 APN-DNDA#MJ - ISSN 1669-5089 ISSN ON-LINE 1669-6611. La Revista de Medicina Interna es indizada por SIIC Data Bases. Indizada en Latindex.

En Internal medicine: Free medical journals and 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. E-mail: rogapa62@gmail.com - Impresa en GRÁFICA PINTER S.A., D. Taborda 48 C.A.B.A.

EDITORIAL

45

**UNA MIRADA CRÍTICA: LA
MEDICINA INTERNA FRENTE AL
COVID-19**

Prof. Dr. ROBERTO M. CATALDI AMATRIAIN

TRABAJO DE REVISIÓN

48

**ESTIMULACIÓN CEREBRAL PRO-
FUNDA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA
DEEP BRAIN STIMULATION IN
CLINICAL PRACTICE**

SACRISTÁN H E, GALATI A S, CANESTRARI L

CASO CLÍNICO

66

**CEREBELITIS AGUDA: MECANIS-
MOS IMPLICADOS EN ETIOLOGÍA
AUTOINMUNE. PRESENTACIÓN
DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA
BIBLIOGRAFÍA**

**ACUTE CEREBELITIS: ME-
CHANISMS INVOLVED IN AU-
TOIMMUNE ETIOLOGY. CASE
PRESENTATION AND BIBLIO-
GRAPHY REVIEW**

FUENTES VERÓNICA, RANGO GRACIELA SILVIA, BUONANOTTE
CARLOS FEDERICO

CONSENSO

73

**CONSENSO DE ENFERMEDAD
CARDIOVASCULAR Y DIABETES
2019. SOCIEDAD ARGENTINA DE
CARDIOLOGÍA**

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

79

**ALGORITMO TERAPÉUTICO
PARA LA ERRADICACIÓN DE LA
INFECCIÓN POR HELICOBACTER
PYLORI (Hp)**

DRA. SILVIA I. FALASCO

UNA MIRADA CRÍTICA: LA MEDICINA INTERNA FRENTE AL COVID-19

Una falencia general de los médicos es el desconocimiento de la historia de la medicina. Mi maestro, Pedro Laín Entralgo, quizá la figura más importante de la historia de la medicina en el siglo XX, decía que el médico que desconoce la historia no sabe dónde está parado. En estos días de cuarentena, muchos médicos y no médicos recurren a la lectura de la historia, para saber cómo eran las epidemias en una época en que no se contaba con la tecnología y los recursos que hoy disponemos, sin embargo el eje sigue siendo una medida sanitaria que tiene varios miles de años, anterior a Hipócrates. Claro que las cuarentenas, más allá de que nos permitan ganar tiempo para re-equipar a los hospitales y elaborar estrategias de control, tratamiento y prevención, nos imponen problemas donde la solución puede ser una, y dilemas morales donde hay dos soluciones y ninguna satisface, como salvar la vida de un anciano o dejarlo morir por falta de un respirador, o privilegiar la economía sobre la salud dejando que a unos los mate el hambre en vez del coronavirus. Las decisiones de vida o muerte son muy difíciles. Es mucho más lo que no sabemos que lo que sabemos del virus. La pandemia vino a revelar nuestra vulnerabilidad e incertidumbre, dando paso a conjeturas y conclusiones heurísticas. Hoy podemos leer su genoma pero no alcanzamos a comprender su comportamiento, y cuando salgamos del aislamiento habrá otra normalidad. Daría la impresión de que, por el miedo al contagio, otras patologías, transmisibles y no transmisibles, incluso algunas con potencialidad letal,

han quedado suspendidas y esto traerá graves consecuencias. La Organización Mundial de la Salud advirtió que la pandemia afectará la salud mental futura. La atención médica tendrá que adaptarse a las nuevas circunstancias, donde la virtualidad ha ganado mucho terreno.

Un error muy difundido es creer que la Medicina Interna nació en Wiessbaden (Alemania) en 1882, cuando se hizo allí el primer congreso. Es un mito. Un colega español realizó un serio y prolijo estudio histórico que me envió, comprobando que la Medicina Interna ya se mencionaba en 1719, y el término comenzó a utilizarse en Francia, España, Italia y Portugal, junto con Alemania. Esos textos estaban en latín y lenguas romances, y habitualmente son poco consultados en el mundo anglosajón.

Los internistas nos especializamos en la complejidad clínica, con una clara visión generalista, y asistimos enfermos adultos de ambos sexos, pero no pacientes de pediatría, ginecología ni otras especialidades. Tenemos un gran entrenamiento en el manejo de los enfermos internados (a menudo complejos, en ocasiones graves) además de asistir a los enfermos ambulatorios. La Medicina Interna es la especialidad de las fronteras (convergencia de patologías de diferentes especialidades), por ello estamos habituados a tender puentes con otras especialidades y a situarnos en el cruce de especialidades. El templo del internista lo hallamos en el hospital. Todos los internistas necesitamos una sólida formación semiológica (imprescindible), adoptar una

rigurosa metodología clínica, considerar a la actualización permanente un “imperativo ético” como diría Immanuel Kant, y somos quienes mejor preparados estamos para ejercer la medicina holística o medicina antropológica o medicina de la persona. Por las condiciones, el entrenamiento y la mirada clínica, el internista lidera el equipo médico, aceptando la interdisciplinariedad y apuntando a la integración. Se trata de un clínico de alto nivel académico que justifica su condición de consultor, por eso considero que merece la jerarquización y el reconocimiento que se le niega en ciertos medios.

No estoy de acuerdo con los que creen que ser internista es lo mismo que ser clínico general, tampoco estoy de acuerdo con los que hablan de una Medicina Interna General, ya que la Medicina Interna, es, la Medicina Interna, y como disciplina establecida no necesita probar que es una especialidad. No me parece realista la consideración que hacen en los Estados Unidos de los internistas especializados, como los cardiólogos o los gastroenterólogos. En mi opinión es un error, más allá de que estas especialidades clínicas necesiten de una base de Medicina Interna (disciplina troncal). Muchos internistas dejan la especialidad para dedicarse full time a la cardiología u otra especialidad, abandonando su práctica, situación diferente a la del internista que además de ser cardiólogo ejerce ambas especialidades. En este tema, como en tantos otros, es importante tener conceptos claros, porque el concepto es una forma del entendimiento y consiste en la representación mental ligada a una significación lingüística.

Las decisiones médicas en la clínica son individuales, a diferencia de la epidemiología, por eso no se rigen por criterios matemáticos o estadísticos. En toda crisis de salud siempre existe un manejo político, es inevitable, como sucede con las guerras, lo que no deja de ser lamentable. En Es-

paña el comité de expertos que asesora al gobierno es “anónimo”, no se conocen los nombres para evitar presiones y que actúen con libertad. En los Estados Unidos la actitud ha sido diferente y el comité lo preside Anthony Fauci.

En todos los campos del saber están tomando conciencia de la necesidad de cambio. La innovación a través de una mirada diferente procura romper paradigmas y la crisis nos conduce inevitablemente a un “orden médico” esencialmente diferente.

Ciril Rozman, coautor del célebre Tratado de Medicina Interna (Farreras-Rozman), en el prólogo a uno de mis libros dijo: “...no tengo ninguna duda en afirmar que nuestra profesión es de tipo vocacional y consiste en anteponer siempre el bienestar de los pacientes a los propios intereses. Ello comporta un cierto grado de abnegación”. Y añadía que el interés económico debe subordinarse al beneficio de los enfermos.

En medio de la pandemia muchos grupos en todo el planeta están trabajando contra reloj para estudiar el comportamiento del Covid-19, lograr una vacuna, ensayar y emplear fármacos ya probados, sobre todo porque saldremos de la cuarentena conviviendo con el coronavirus, como sucede con tantos otros gérmenes, bástenos esas “enfermedades bíblicas” para las que aún no tenemos vacunas. También hay grupos que abordan la pandemia desde todos los ángulos en busca de conocimiento, como sucede con Christian Byk, de la UNESCO de París, quien ya está elaborando un libro con diferentes especialistas (interdisciplinario) y que me ha invitado a escribir un capítulo.

Si algo está claro es que no podemos eludir el ensayo-error, lo comprendemos los que vivimos la práctica asistencial, ya que la medicina es auto-correctiva. Debemos tomar decisiones ya no en medio de la certidumbre científica, sino en un escenario

de riesgos e incertidumbres, y en situaciones límite. Los campos del saber tendrán que repensarse, incluyendo la medicina en general y la Medicina Interna en particular.

Desde antes de que comenzara el Siglo XXI venimos insistiendo en la necesidad de modificar el perfil del internista acorde a la época, pero no se puede innovar si no se cuestiona el statu quo. Es necesario que en la formación del internista estén presentes no sólo las patologías del mundo desarrollado que configuran la brecha 90:10 (el 90% de los recursos de la investigación médica está destinado a un 10% de la población mundial), también las enfermedades del subdesarrollo, entrelazadas con las “patologías olvidadas o desatendidas” (ligadas a la pobreza, el hambre, las enfermedades tropicales, las de transmisión hídrica, etc.), carentes de estadísticas fiables, y las “patologías raras” (alrededor de 10.000, en un rango estimativo de 1 caso cada 15.000 habitantes).

En Educación Médica habrá que incorporar nuevas competencias y habilidades, más allá de las tradicionales tecno-científicas que hacen al *métier*, llamadas “habilidades duras” (hard skills). Añadir otras habilidades, interpersonales, las “habilidades blandas” (soft skills): establecer empatía, inspirar confianza, etc. También las disciplinas STEM que agrupan a 4 áreas del conocimiento (ciencia, tecnología, ingeniería y matemática) y que ocupan un lugar central en el sistema educativo internacional.

No se puede ignorar el cambio climático por las alteraciones que produce en la salud humana y del planeta, la genética, la epigenética, la robótica, las NBIC (nanotecnología, biotecnología, informática y ciencias cognitivas), entre otras disciplinas que hacen su aporte. Estudiar cómo incorporar la tecnología que suplanta o mejora funciones vitales (ciborgs) y cómo la globalización incide en la epidemiología clínica al extremo que ya no hay una clara separación entre la patología rural y la de la gente de la ciudad. Preguntarnos cuál será el lugar que ocupará el Big Data en la nueva forma de obtener evidencia científica, cómo colaborará la “tecnología wearable” en la práctica cotidiana de la especialidad, qué actitud asumir ante el avance del Big Pharma, la contaminación del conocimiento científico y la “medicalización de la vida”. Finalmente, qué capacitación necesita el internista para participar activamente de las investigaciones clínicas, ya sea con fármacos o dispositivos médicos. La cooperación internacional debe ser para beneficio de todos y, recordar lo dicho por Luis Pasteur: “La ciencia no tiene patria”.

Suelo decirle a mis alumnos y discípulos que la misión de la Medicina Interna es servir a la Humanidad, allí está su esencia y sentido (la naturaleza y lo que expresa), y la piedra de toque es la relación humanitaria médico-enfermo. La pandemia nos enfrenta a un futuro impredecible y, la Medicina Interna, en lo que le atañe, deberá dar respuestas.

PROF. DR. ROBERTO M. CATALDI AMATRIAIN
 Secretario General del International College of Internal Medicine
 Director de Residencias de Medicina Interna.
 Presidente de la Academia Argentina de Ética en Medicina
 rcataldi@intramed.net

ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

DEEP BRAIN STIMULATION IN CLINICAL PRACTICE

SACRISTÁN H E¹, GALATI A S², CANESTRARI L³

RESUMEN

En los últimos 25 años, la estimulación cerebral profunda (ECP), ha demostrado ser efectiva en el manejo de pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) severa con complicaciones motoras, distonías y temblores refractarios al tratamiento médico. En forma reciente, diversos desórdenes psiquiátricos a saber: trastornos obsesivo-compulsivos (TOC), el síndrome de Gilles de la Tourette (ST) y la depresión mayor han sido pasibles de tratamiento con ECP. El micro-registro intra-operatorio con electrodos (MER), ha establecido las bases fisiológicas y fisiopatológicas de estas enfermedades. Esto último ha permitido la estimulación eléctrica en diferentes targets (blancos o dianas) dentro del sistema nervioso central (SNC). El conocimiento de las técnicas neurofisiológicas a tener en cuenta en la programación del estimulador implantado, nos permite optimizar la eficacia terapéutica y minimizar los efectos adversos. El presente trabajo revisa las indicaciones de la ECP en afecciones neurológicas caracterizadas por movimientos anormales y una introducción

SUMMARY

Over the last 25 years, deep brain stimulation (DBS) has become the mayor growth area for the treatment of patients with severe Parkinson disease with motor complications (PD), dystonia and refractory tremors. More recently, interest has begun to focus on the clinical application of DBS to psychiatric disorders, particularly Tourette syndrome (TS), obsessive compulsive disorders (OCD), and depression. In this article, we reviewed seminal and currently ongoing clinical trials that support our field of knowledge in DBS. The increasing therapeutic use of DBS has created opportunities to study the physiology and pathophysiology of these diseases, by allowing intra-cerebral micro electrode recordings (MER) to be made from patients and permitting electrical stimulation of various targets (regions) within the brain to be undertaken. We review the neurophysiological techniques involved in the process and the complex issue of programming the implanted stimulator in order to optimize therapeutic efficacy and minimize stimulation induced adverse effects. This paper is

1. Servicio de Neurología. Director CODEI. Instituto Municipal de Rehabilitación "Dr. Anselmo Marini". Vicente López. Buenos Aires. Profesor Regular Titular de Neurología. Facultad de Medicina. Universidad de Morón. Profesor Regular Adjunto de Neurología. Facultad de Medicina. UBA. Argentina.
2. Servicio de Neurocirugía. Hospital Municipal Cosme Argerich. CABA, Buenos Aires. Servicio de Neurocirugía.

Hospital Prof. Bernardo Houssay. Buenos Aires. Argentina.

3. UDH. Hospital Prof. Bernardo Houssay. Buenos Aires. Argentina.

E-mail: hsacri@hotmail.com

Fecha de recepción: 2 de Mayo de 2020

Fecha de aceptación: 11 de Mayo de 2020

al conocimiento de la ECP en afecciones neuro-psiquiátricas. Se analizan ensayos clínicos seminales y actualmente en curso que fundamentan nuestro campo del saber en ECP. Este artículo abarca las diversas técnicas quirúrgicas involucradas en el implante de los electrodos en el cerebro. Se describe cómo seleccionar pacientes apropiados para ECP y los resultados obtenidos en pacientes con EP, distonías y temblores refractarios, así como en diversas afecciones psiquiátricas como el ST y TOC. Finalmente, se considera el rol de la ECP como una nueva indicación terapéutica en la depresión mayor refractaria.

Palabras clave: ECP, Parkinson, distonía, temblor, TOC, Tourette, depresión.

intended to provide an overview of the use of DBS for movement disorders and provide an introduction to the developing area of DBS for psychiatric diseases and covers the varying surgical techniques involved in implanting electrodes into various deep nuclei within the brain. This paper describes how to select appropriate patients for DBS and the results of DBS treatment for PD, dystonia and refractory tremors, as well as psychiatric conditions like TS and OCD; finally, we consider the future of DBS in patients with refractory major depression

Keywords: DBS, Parkinson, dystonia, tremor, OCD, Tourette, depression.

Introducción

En 1987, A.L. Benabid interviene quirúrgicamente un paciente con dolor crónico portador de un temblor. Nota que el temblor cede al realizar el test de estimulación de alta frecuencia en el tálamo contralateral y decide estimular a dicho paciente en forma crónica. Esto último da lugar al nacimiento de la estimulación cerebral profunda (ECP) como una instancia de tratamiento de las afecciones neurológicas [1]. A partir de los trabajos de Mahlon DeLong y Crossman, el núcleo subtalámico de Luys (STN) ha demostrado tener un rol crucial en la neuromodulación de los movimientos anormales, abriendo así nuevos horizontes para la ECP. A partir de 1993, la ECP del STN se transforma en un procedimiento neuroquirúrgico estándar en el tratamiento de pacientes con EP. Al presente más de 100.000 pacientes han sido implantados con dispositivos de ECP, utilizando diversos tipos de electrodos en diferentes targets destinados a paliar los síntomas de diversas afecciones neurológicas [2].

Generalidades

La ECP a nivel de los núcleos de la base modifica los circuitos neuronales cortico-estriópálido-tálamo-corticales y produce cambios dentro de la conectividad a dicho nivel [3]. Los beneficios clínicos de la ECP se logran a través del efecto de un campo eléctrico generado localmente que modifica la neurotransmisión sináptica, aunque no sería el único mecanismo de acción y en consecuencia deben considerarse otros factores (químicos, fisiológicos y/o vasculares) [4]. En modelos animales de ECP se ha demostrado un incremento en la concentración de glutamato, GABA, adenosina y dopamina a nivel extra-celular [5]. La ECP consiste en el implante de un electrodo cuadripolar (cuatro contactos) u octopolar (ocho contactos) en un target definido y predeterminado, a través de la colocación previa de un marco estereotáctico (fig 1). La activación del contacto mejor ubicado dentro o en vecindad al target, modifica el circuito neuronal local. El electrodo se conecta a un neuro-estimulador (batería) ubicado en el tejido celular subcutáneo bajo

la clavícula, o en otra región elegida (pared abdominal) mediante un cable conector. Tres semanas posteriores al implante, se procede al encendido y programación del neuro-estimulador por telemetría o bluetooth, acorde a los parámetros de estimulación obtenidos durante la cirugía (frecuencia, ancho de pulso y voltaje de la corriente). Existen diferentes parámetros de estimulación para cada target, acorde a la respuesta clínica inicial y la posterior evolución del paciente, constituyendo en consecuencia una instancia dinámica. En consecuencia, los pacientes deben ser reprogramados con frecuencia hasta obtener una respuesta clínica estable. Posteriormente los cambios en la programación son más espaciados. El efecto terapéutico de la ECP debe ser considerada en conjunto con la terapéutica farmacológica. La ECP produce una respuesta clínica estable y la respuesta al tratamiento farmacológico resulta variable, dependiendo de la vida media de cada fármaco. Se deben conocer los efectos benéficos y adversos de cada estrategia terapéutica (ECP y farmacológica) y adecuarla a cada paciente, acorde a la severidad del cuadro clínico [6]. Previo a la cirugía, se evalúan los síntomas que caracterizan a la afección neurológica o psiquiátrica que será objeto de ECP para luego determinar el efecto terapéutico de la misma. La selección de un paciente para ECP implica un cuidadoso trabajo multidisciplinario donde intervienen neurólogo, psiquiatra, psicólogo y neurocirujano. Cada caso debe debatirse considerando los beneficios y posibles efectos adversos de la ECP y las interurrencias asociadas que puedan comprometer el manejo postoperatorio. Las expectativas del paciente y de la familia deben adecuarse a las expectativas reales que pueden alcanzarse con el procedimiento de ECP. Debe considerarse el target de elección y determinar si se hará estimulación uni o bilateral [7]. Durante el

post-operatorio pueden surgir efectos adversos a la ECP potencialmente de riesgo y constituir una emergencia médica (depresión, intento de suicidio, crisis de balismo) [8]. El implante del dispositivo de ECP puede realizarse en un único procedimiento (implante del neuroestimulador, el/los electrodos y cable conector) o bien en dos procedimientos neuro-quirúrgicos. Se han comunicado dificultades en el implante de los electrodos a saber: migración, fractura, erosión, infección o mal funcionamiento. Se han comunicado efectos adversos debidos al procedimiento quirúrgico o vinculados a la ECP (hemorragias, infecciones, isquemia, crisis convulsivas, parestesias, disartria, hipofonía, distonía, cambios en el humor, depresión, apatía o intento de suicidio)[9].

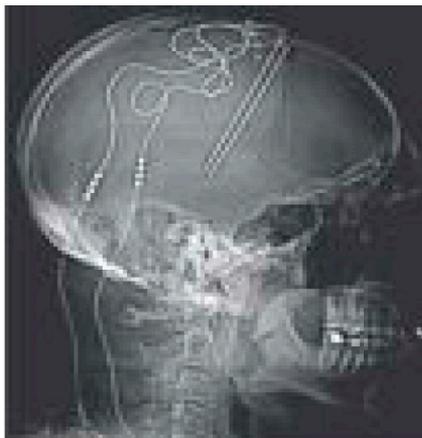
Fig. 1. A. Dispositivos de ECP.



B. Marco estereotáctico.



C. Dispositivo implantado.



Enfermedad de Parkinson

La EP resulta de una extensa pérdida neuronal y sus proyecciones dentro del circuito motor y no motor a nivel de los núcleos de la base, que incluyen las proyecciones nigro-estriada, meso-límbica y meso-cortical [10]. En la actualidad 6 millones de pacientes en el mundo padecen EP, cifra que será duplicada en la próxima generación. El modelo fisiopatológico propuesto en EP, implica una degeneración y pérdida de neuronas dopaminérgicas a nivel de la pars compacta de la sustancia nigra (SN) asociada a la acumulación intracelular de una proteína anómala, denominada alfa-sinucleína (ASN) dentro de los cuerpos de Lewy (fig 2). La depoblación neuronal se asocia a una disminución en la transmisión dopaminérgica a dicho nivel, que justifica algunos, aunque no todos los hallazgos clínicos de la EP, indicando la necesaria actividad anormal de otros circuitos neuronales (noradrenalina, serotonina y acetilcolina). Con el avance de la EP, los cuerpos de Lewy se extienden a lo largo del SNC y comprometen otras estructuras a saber: 1-núcleo dorsal del nervio vago (responsable de las manifestaciones autonómicas), 2-estructuras olfatorias, 3-tronco cerebral (SN y locus coeruleus) y 4-corteza cerebral límbica y neocortex. Durante los

primeros años de tratamiento farmacológico, se establece una verdadera luna de miel, donde el paciente nota un marcado bienestar con la medicación [11]. La EP progresa y en consecuencia sobrevienen complicaciones de orden motor y no motor refractarias al tratamiento médico. Las complicaciones motoras más frecuentes de observar son: 1-las fluctuaciones (deterioro de fin de la dosis, fenómenos on/off, aquinesia o distonía podálica matinal) y/o 2-disquinesias (disquinesias pico dosis, disquinesias bifásicas de comienzo y fin de dosis) [12]. El núcleo subtalámico (STN), el globo pálido interno (GPi) y en menor medida el núcleo ventral intermedio del tálamo (VIM) constituyen los targets de elección. Los núcleos pedúnculo pontinos (PPN), pueden ser considerados como targets en forma excepcional para revertir los síntomas axiales. A la fecha STN y GPi han sido los targets más utilizados y han demostrado respuestas clínicas similares. La ECP del STN permite reducir de manera significativa la dosis diaria de medicación, mientras que la ECP del GPi suprime las distonías y/o disquinesias, aunque deben mantenerse elevadas dosis de medicación dopaminomimética. La correcta elección del target dependerá del cuadro clínico y grado de progresión de la enfermedad, naturaleza y tipo de complicaciones motoras y no motoras, edad, evaluación psiquiátrica, estado neurocognitivo e interurrencias. Aquellos pacientes con EP pasibles de ECP deben realizar previamente el test de L-dopa. Este test consiste en suspender totalmente el tratamiento con las diferentes drogas dopaminomiméticas (inhibidores de la MAO B, agonistas dopaminérgicos y preparados de L- dopa). Dicha supresión debe ser no menor a 3 días debido a la extensa vida media de alguna de las drogas disponibles en la actualidad. Se realiza la escala UPDRS III en *off* y tras la administración de una dosis y media matinal, habitual, de L- dopa, se re-evalúa el

paciente al cabo de 30/60 y 90 minutos en *on*. Se considera positiva una mejoría igual o mayor al 33% en el estado *on* respecto al del score basal en *off*. Se determina cuáles síntomas responden en forma efectiva a la medicación. Los síntomas que responden al test de L-dopa responderán a la ECP, a excepción del temblor y las disquinesias que no mejoran farmacológicamente y si a la ECP [13].

Fig.2. A. Cuerpos de Lewy (CL)

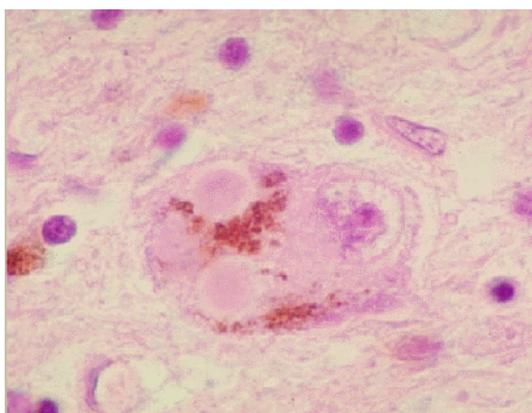
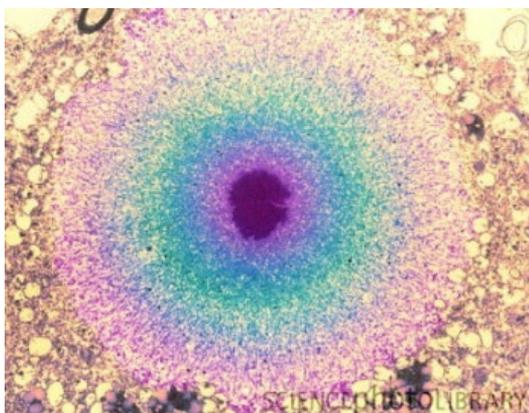


Fig.2. B. CL por Microscopía electrónica

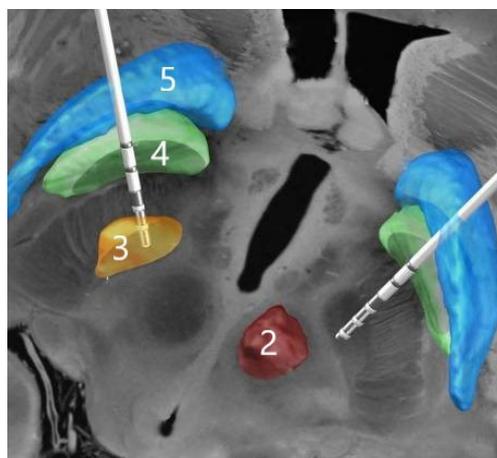
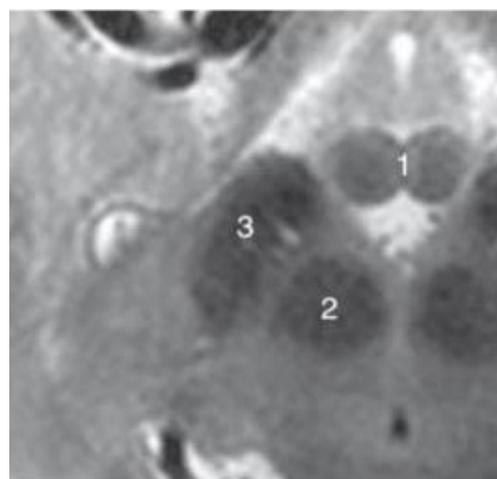


Características relevantes del STN como target en EP

1-A partir de 1993 la ECP STN bilateral se considera el procedimiento neuroquirúrgico de elección para el tratamiento de las complicaciones motoras de la EP (fig 3). 2-La respuesta pre-operatoria al test de L-dopa predice la respuesta a la estimulación

del STN. 3-Al cabo de 5 años de ECP STN bilateral, la respuesta motora evaluada mediante la escala motora UPDRS III, evidencia una mejoría promedio del 54%, correspondiendo un 75% de mejoría al temblor, 71% la rigidez y 49% la bradicinesia. 4-Al cabo de 5 años de ECP STN bilateral, el requerimiento (dosis) diaria de L- dopa disminuye en un 37% [14].

Fig. 3. A. RM 7 Tesla. Secuencia axial T2. B. ECP electrodos en ambos STN. 1: tubérculos mamilares 2: núcleo rojo 3: STN. 4: GPI. 5:GPe.



Características relevantes del GPI como target en EP

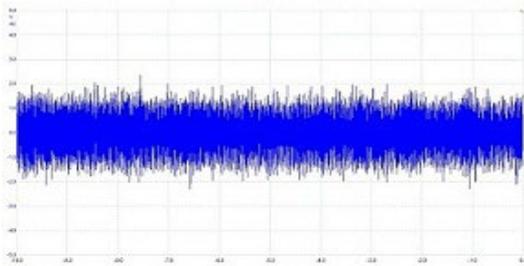
1-El GPI se subdivide en tres áreas funcionales: área pótero-ventral de filiación motora-sensitiva, área ventro-medial de

filiación límbica y la restante área asociativa (fig 5). 2-El área póstero-ventral del GPi constituye el target para el tratamiento de las complicaciones motoras de la EP (disquinesias y distonías inducidas por L-dopa).

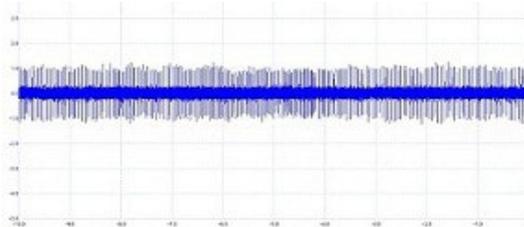
3-Los electrodos palidales pueden implantarse bajo efecto de la anestesia local o general. La posición definitiva de los electrodos en el GPi puede lograrse mediante el MER (micro registro intra-operatorio) (fig. 4) y la macroestimulación, pudiéndose verificar su posición en forma inmediata mediante una imagen estereotáctica post-operatoria [15].

Fig.4. Imágenes de micro registro intra-operatorio.

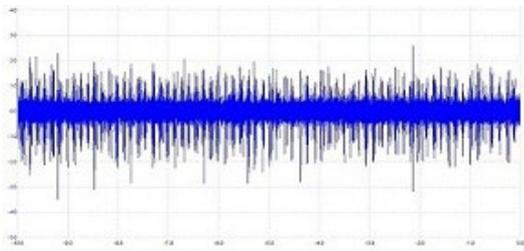
A. Paciente con EP. STN, región dorso-lateral.



B. Paciente con EP. Lámina medular interna.



C. Paciente con EP. Núcleo VIM, región ventral.



D. Paciente con EP. Núcleo GPi, región post-ventral.

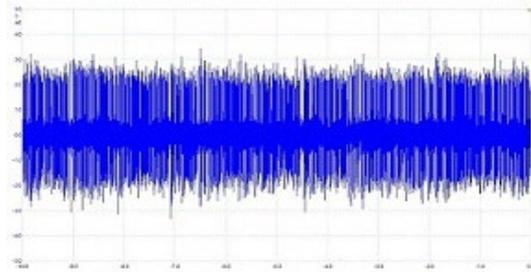
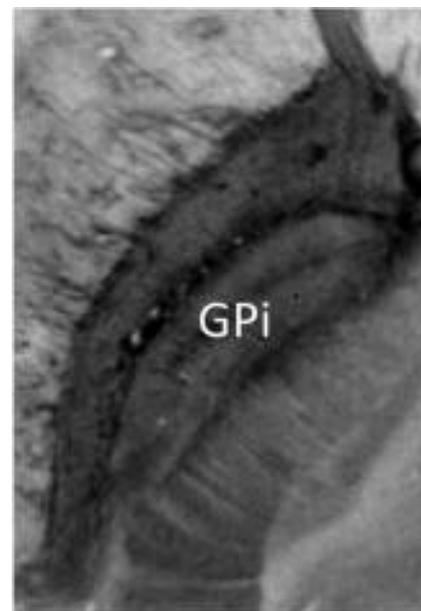
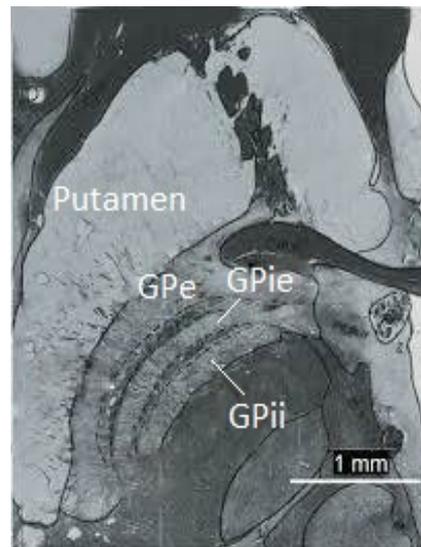


Fig. 5. RM.T2. Visualización del globo pálido interno. 1: Gpii. 2: GPie. 3: GPe. 4: Putamen.



Características relevantes del VIM como target en EP

1-La región anterior y lateral del VIM y la región posterior y lateral del VOP en el tálamo constituyen los targets de elección para DBS en pacientes con temblores refractarios al tratamiento farmacológico. 2-Los diferentes sub-núcleos del tálamo, no pueden visualizarse mediante resonancia magnética (RM), aun de alta potencia y la posición definitiva del electrodo depende del test de macro estimulación intra-operatorio. 3-La ECP talámica se realiza bajo anestesia local. Esto permite visualizar la respuesta a la macroestimulación y tiene valor predictivo de una adecuada respuesta clínica post-operatoria [16].

Características relevantes del PPN como target en EP

1-Los síntomas motores axiales, habitualmente resistentes a la L- dopa, resultan ser los más discapacitantes en estadios avanzados de la EP. 2-Los núcleos pedúnculo-pontinos (PPN) han demostrado en modelos animales de experimentación, un rol fundamental en el control de la postura y la marcha. 3-Los datos disponibles actualmente en humanos han demostrado cómo, la estimulación de baja frecuencia del PPN mejora los síntomas axiales resistentes a la L- dopa. 4-El PPN puede ser localizado de forma precisa y segura utilizando una técnica guiada por RM para la colocación del electrodo de ECP [17].

Estimulación cerebral profunda en la EP. Ensayos clínicos relevantes.

Se han desarrollado diversos ensayos clínicos tendientes a establecer la eficacia del STN o GPi como targets de elección en el tratamiento de los síntomas motores y no motores de la EP en comparación con las mejores estrategias de tratamiento farmacológico.

El *German Parkinson Study Group*, compara los resultados obtenidos en pacientes bajo tratamiento farmacológico, respecto de aquellos pacientes con tratamiento farmacológico y ECP STN bilateral. Un total de 156 pacientes con EP avanzada, menores de 75 años, fueron enrolados y randomizados en ambos grupos. Se evaluaron cambios en la calidad de vida a través del Parkinson Disease Questionnaire (PDQ-39) y severidad en los síntomas motores utilizando la escala unificada para evaluar score motor (UPDRS III). Se comparó el grupo bajo tratamiento farmacológico respecto al grupo con tratamiento farmacológico y ECP STN bilateral. El PDQ-39 y UPDRS III mostró una significativa mejoría en el grupo farmacológico/ECP en comparación con el grupo farmacológico exclusivo [18].

El *Veterans Administration CPS 468 StudyGroup*, evalúa la respuesta clínica en aquellos pacientes que recibieron ECP STN bilateral (N 60) o GPi bilateral (N 61), en comparación con un grupo de pacientes bajo régimen de tratamiento farmacológico exclusivo (N 134). Se subdividió en dos grupos, mayores o menores de 70 años. El ensayo muestra una franca mejoría de los síntomas motores y de la calidad de vida en ambos grupos que recibieron ECP STN o GPi bilateral [19]. El mismo grupo (CPS 468 Study Group), reportó beneficios sostenidos en la función motora, en aquellos pacientes que habían recibido ECP STN (N 70) y GPi (N 89) luego de 36 meses de seguimiento entre 2009-2012 [20].

El *Dutch trial* ensayo clínico llevado a cabo en los Países Bajos, confirma los hallazgos descriptos por el CPS 468 SG, tanto para ECP en STN o GPi bilateral [21]

El *PD SURG trial*, evaluó en 366 pacientes, enrolados y randomizados, los beneficios de ECP en STN o GPi bilateral, asociado a tratamiento farmacológico en comparación con tratamiento farmacológico

lógico exclusivo, en pacientes con EP en fase avanzada. Este estudio confirma los hallazgos del ensayo clínico de CPS 468 SG 2009-2012. En este estudio, el grupo que recibió ECP demostró una significativa mejoría en la calidad de vida (PDQ 39) al año de seguimiento [22].

El *St. Jude Medical DBS Study Group* investigó el impacto de un dispositivo de corriente constante implantado en ambos STN evaluados en fase *on* en ausencia de disquinesias. En el grupo control se mantuvo la ECP apagada por espacio de tres meses posterior a su implante. La calidad de vida mejora en ambos grupos, siendo significativamente mejor en el grupo estimulado [23].

El *EARLY STIM trial* evaluó 251 pacientes con EP, entre 18 a 60 años de edad, con 4 años o más de enfermedad, con severidad igual o menor al estadio III de la escala Hoehn y Yahr y presencia de fluctuaciones o disquinesias al menos durante 3 años.

En dicho estudio, 124 pacientes recibieron ECP STN bilateral y fueron comparados con 127 que recibieron tratamiento farmacológico exclusivo. Se observó una mejoría en la calidad de vida (PDQ 39) y en el score motor (UPDRS III). Otras variables consideradas en el estudio mostraron mejoría en el grupo ECP respecto del grupo farmacológico exclusivo [24]. Se requieren futuros estudios para evaluar el efecto de la ECP en pacientes con EP en fase temprana, sin complicaciones motoras (ECP en fase precoz).

DISTONÍA

La distonía es un desorden heterogéneo con diferentes etiologías, edad de comienzo, distribución y fenomenología. Quienes la sufren, se caracterizan por presentar movimientos repetitivos e involuntarios que resultan en posturas anormales de torsión,

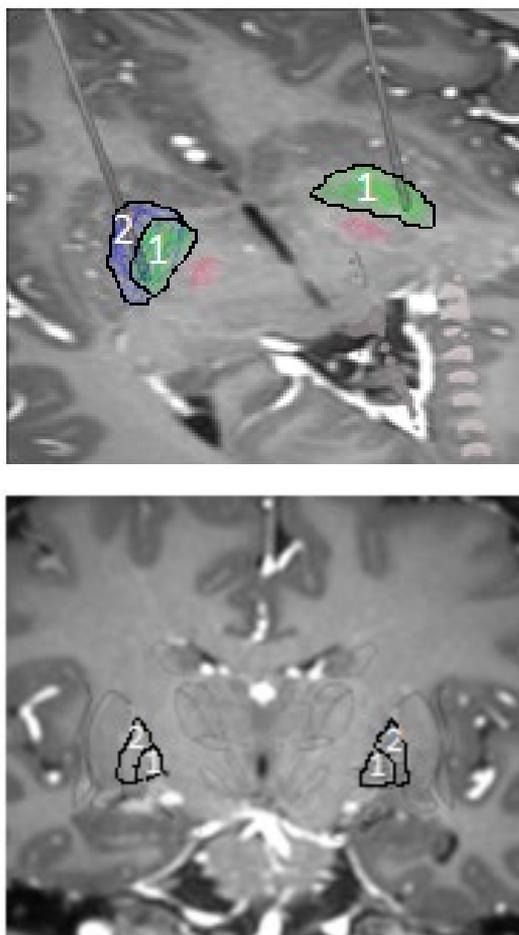
habitualmente asociadas a temblor. Ésta puede ser focal, segmentaria, generalizada o afectar a un hemisferio (hemi-distonía, frecuentemente asociada a una lesión estructural). El tratamiento farmacológico y/o de rehabilitación en el largo plazo resulta insuficiente. La cirugía lesional (palidotomía o talamotomía) fue utilizada inicialmente en distonías primarias o secundarias aunque posteriormente se optó por la ECP debido a las dificultades en el habla (disartria) o alteraciones cognitivas observadas en las lesiones bilaterales [25]. El globo pálido interno (GPi) resulta el target de elección en la cirugía de ECP y ha demostrado ser efectivo en reducir los síntomas en pacientes con distonía primaria generalizada (DPG), segmentaria o focal. Las distonías primarias responden mejor a la ECP en comparación con las distonías secundarias, con excepción de los síndromes tardíos (distonía tardía) debidos a tratamiento crónico con drogas con efecto neuroléptico que bloquean a los receptores dopaminérgicos D2 post-sinápticos (DBRD) [26]. A partir de 2003, la Food and Drug Administration (FDA) en EE.UU. aprueba la ECP como una opción de tratamiento compasivo en DPG. Posteriormente este concepto cambia y en la actualidad, la ECP del GPi constituye una opción de primera línea en el tratamiento quirúrgico de las distonías. Al presente se han desarrollado diversos ensayos clínicos para evaluar la respuesta clínica de la ECP en pacientes con DPG del tipo DYT1. La experiencia sucesiva ha demostrado mejorías clínicas significativas y persistentes [27]. En la actualidad se estudian otros targets (STN) y se amplía el espectro de distonías pasibles de ECP a saber: 1-distonía cervical, 2- distonía/mioclónia, 3-distonía/PK ligado al cromosoma X (enfermedad de Lubag)) 4-distonías en el contexto de una parálisis cerebral. La fusión de imágenes de TC/RM preoperatoria y el (MER) micro-registro intra-operatorio per-

miten una correcta ubicación de los electrodos en ambos GPi (fig.6). Las complicaciones intra o post- operatorias son muy poco frecuentes de observar en pacientes mayormente jóvenes. La respuesta clínica observada posterior a una cirugía de ECP GPi bilateral no es inmediata como en la EP sino que es lenta, progresiva (semanas a meses) e implica la necesidad de modificar las variables de programación en diferentes sesiones. Se han postulado fenómenos de neuroplasticidad como responsables de la respuesta clínica progresiva. Los parámetros de estimulación en ECP GPi bilateral en distonías son diferentes a la EP. Se utilizan bajas frecuencias (60 a 80 Hz) en niños o elevada frecuencia (130/180 Hz) en adultos, mayor ancho de pulso de estimulación (60 a 210 mcseg.), siendo el voltaje variable [28]. No suelen observarse disartria, cambios neurocognitivos o en el estado de humor.

Características relevantes del GPi como target en distonías

1-La ECP GPi bilateral mejora la función motora y la discapacidad en pacientes con DGP (DYT1) y en menor medida en aquellos con distonía generalizada secundaria (DGS). 2-Existe una notable variabilidad en la respuesta clínica, durante el seguimiento a largo plazo. 3-Los movimientos involuntarios de tipo fásicos (temblor y movimientos distónicos) responden rápidamente a la ECP GPi bilateral, no así los de tipo tónicos (posturas fijas). 4-La mejoría clínica se objetiva al cabo de semanas o meses de la cirugía. 5-En pacientes con DGP, el efecto terapéutico de la ECP GPi bilateral se mantiene en el largo plazo (mayor a 5 años). 6-El procedimiento de implante suele ser bien tolerado y pueden sobrevenir efectos adversos habitualmente reversibles [29-30].

Fig 6. Reconstrucción 3D. Electrodo de ECP en ambos Gpi. 1: Gpi. 2: Gpe.



Temblor

Se define al temblor como oscilaciones rítmicas e involuntarias de una parte del cuerpo. Se clasifica acorde a la etiología o la fenomenología (características del temblor). Algunos tipos de temblor reconocen una alteración en los circuitos cerebelo-talámico o pálido-talámicos. El núcleo VIM del tálamo ha demostrado ser un target efectivo para el control de algunas formas de temblor refractario al tratamiento farmacológico [31]. La efectividad de la ECP en el VIM resulta similar a la talamotomía [32]. La ECP del VIM unilateral del tálamo, se ha utilizado en el control del temblor refractario, siendo más efectiva en el temblor contralateral de una extremidad.

Puede observarse ataxia o disartria como efectos adversos a la ECP, más frecuentes en ocasión de ECP VIM bilateral. El temblor axial (cefálico y/o de cuerdas vocales), no responde en forma similar al temblor de las extremidades [33]. En el control ambulatorio se observan beneficios de la ECP VIM en el largo plazo. El temblor esencial benigno (TEB) por tratarse de una enfermedad degenerativa es de naturaleza progresiva. Por tal motivo se observa reaparición o agravamiento del temblor en el largo plazo en aquellos pacientes que han recibido ECP VIM [34]. En pacientes con TEB o en algunos casos seleccionados de EP predominantemente temblorosos refractarios al tratamiento farmacológico, la ECP VIM bilateral resulta el target de elección. Los pacientes con otros tipos de temblores refractarios: cerebeloso, mesencefálico, post traumático o vinculado a una esclerosis múltiple no responden en forma significativa a la ECP VIM, pudiéndose utilizar otros targets: Ventral oral posterior (Vop) del tálamo o la Zona incerta [35].

Características relevantes del VIM como target en temblores

1-La talamotomía y ECP en el VIM del tálamo tienen similar eficacia para aliviar los síntomas del TEB. 2- La ECP sin embargo tiene un mayor perfil de seguridad, es programable, reversible y en consecuencia, mayor es el impacto en la calidad de vida del paciente. 3-El temblor en las extremidades observado en la esclerosis múltiple suele asociarse a otros signos neurológicos como debilidad o ataxia que no remiten tras la supresión del temblor. 4-La ECP talámica (VIM o Vop) revierte otros temblores (temblor de Holmes, temblor primario del escribiente, temblor neuropático asociado a paraproteinemia IgM, post-traumático, distónico y cerebeloso). 5-El temblor cinético revierte con la ECP VIM bilateral del tálamo [36].

Desórdenes Neuropsiquiátricos

Síndrome de Giles de la Tourette

El síndrome de Tourette (ST) es un complejo desorden neuro-psiquiátrico que se manifiesta en la niñez, aunque puede hacerlo en la adolescencia habitualmente antes de los 18 años. Se caracteriza por tics motores y vocales (fonatorios), que deben estar presentes al menos un año previo a la consulta y son de naturaleza cambiante respecto al número, frecuencia y complejidad [37]. Los pacientes con ST, frecuentemente manifiestan co-morbilidades psiquiátricas a saber: 1-síndrome de hiperactividad con déficit atencional (ADHD), 2-trastornos obsesivo-compulsivos (TOC), 3-conductas de autoagresión, 4-ansiedad, 5-depresión y/o 6-alteraciones en el control de los impulsos (ACI) que afectan la vida personal, social y laboral del paciente. En el transcurso de la vida los tics motores y/o vocales disminuyen o incluso desaparecen con persistencia de las manifestaciones neuro-psiquiátricas [38]. Algunos pacientes afectados de ST progresan a una forma clínica severa, refractaria, discapacitante o incluso maligna. Estas formas clínicas resultan refractarias al tratamiento conductual y/o farmacológico, el cual además puede producir severos efectos adversos [39]. Se han ensayado cirugías lesionales (cingulotomía, leucotomía límbica, talamotomía medial, infra-talamotomía) no exentos de secuelas y debido a ello, actualmente en desuso. Los pacientes con ST candidatos a ECP deben reunir criterios de selección, que dependen de la heterogeneidad del cuadro clínico motor y/o conductual. La Tourette Syndrome Association y la European Society for the Study of Tourette Syndrome, han publicado guías que establecen los criterios para la selección de pacientes candidatos a la ECP. Se recomienda no hacerlo en pacientes con ST menores de 18 años y solo cuando las instancias de tratamiento conductual y farmacológico se consideren agotadas. El tra-

tamiento farmacológico debe incluir: 1-los agonistas alfa 2 adrenérgicos, 2-antipsicóticos típicos y atípicos (al menos 4 drogas) y 3-agentes depletores presinápticos de dopamina. Se debe controlar en forma exhaustiva la respuesta clínica a cada droga en la esfera motora y en el contexto de las comorbilidades psiquiátricas, así como los efectos adversos devenidos en el tratamiento crónico [40]. Se han ensayado diversas estrategias de tratamiento conductual: 1-terapia de reversión de hábitos, 2-prevención de exposición/respuesta y/o 3-terapia cognitivo-conductual. Si bien se desconoce la fisiopatología del TS, se postulan circuitos serotoninérgicos y dopaminérgicos córtico-estriado-pálido-tálamo-corticales que justificarían las manifestaciones motoras (tics) y conductuales. La ECP constituye una modalidad programable y reversible de neuromodulación sobre áreas asociativas o límbicas a nivel de los núcleos de la base. Se consideran diversos targets en el ST con impacto variable sobre las manifestaciones clínicas a saber: 1-CM-Pf (complejo centro medio parafascicular) del tálamo [41], 2-GPi área motora-sensitiva (región anterior y medial) y área no motora (región posterior y lateral) [42], 3-brazo anterior de la cápsula interna [43], 4-núcleo accumbens, 5-globo pálido externo, 6-brazo posterior de la cápsula interna, 7-región antero medial del GPi asociado al globo pálido externo (Gpe) (Fig.7) [44]. Los resultados de la ECP a nivel del estriado y/o del tálamo en pacientes con ST, demostraron una disminución del 60-80% en la severidad de los tics. La ECP bilateral en la región motora-sensitiva del GPi puede mejorar significativa los tics cuando éstos comprometen severamente la calidad de vida del paciente. La ECP en vecindad del GPi resulta satisfactoria en una amplia gama de trastornos hiperkinéticos. La ECP a nivel del CM-Pf (complejo centro medio parafascicular) del tálamo ha demostrado una

franca remisión del TOC. Futuros estudios podrán establecer el impacto de la ECP en la esfera de las co-morbilidades neuro-psiquiátricas asociadas [45].

Fig. 7. Imágenes 3D de una simulación eléctrica de ECP. 1: GPi. 2: GPe [44].

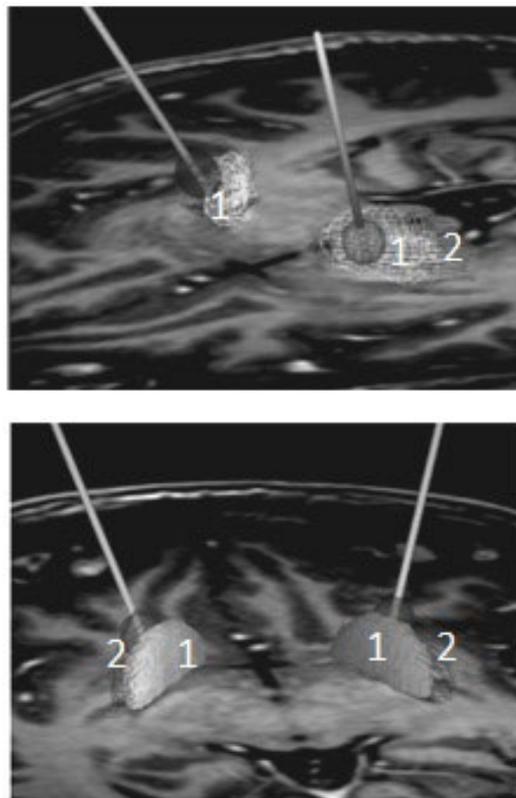
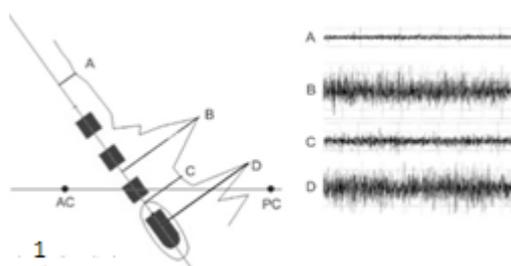
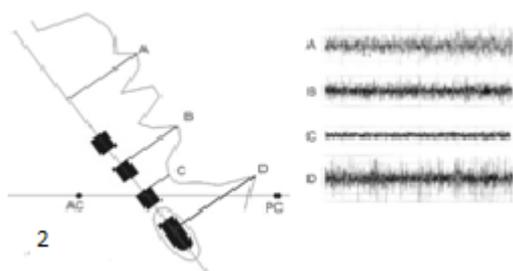


Fig. 8. 1. Electrodo derecho. 2. Electrodo izquierdo. Micro-registro y posición final del electrodo. AC, comisura blanca anterior, PC, comisura blanca posterior, A Estriado, B GPe (máxima actividad), C lámina medular interna, D GPi (máxima actividad).





Trastornos obsesivo-compulsivos

El TOC se caracteriza por pensamientos intrusivos u obsesiones que producen ansiedad extrema, que es aliviada por conductas compulsivas, habitualmente asociadas a depresión y ansiedad. Compromete (prevalencia) al 2-3 % de la población en general. Los estudios de neuro-imágenes funcionales han demostrado hiperactividad en región estriatal ventral, talámica medial y corteza fronto-orbitaria. Un 10% de los pacientes con TOC padece un curso crónico, progresivo y discapacitante, refractario al tratamiento farmacológico y/o de terapia conductual. El TOC produce en los pacientes una severa discapacidad en la esfera familiar, social y laboral, pudiendo manifestar trastornos alimentarios y depresión y en consecuencia tienen elevado riesgo de suicidio. El tratamiento farmacológico se basa en drogas con efecto SIRS (inhibición de la recaptación de serotonina), pudiéndose observar en el largo plazo los efectos benéficos o adversos de dicha mediación. En forma reciente la FDA en EE.UU. aprobó la ECP como tratamiento compasivo en aquellos pacientes con TOC multirresistentes a las diferentes opciones de tratamiento [46]. Inicialmente, se realizó cirugía lesional en diversos targets, observándose severos efectos adversos (apatía y alteraciones irreversibles de la conducta) motivo por el cual la cirugía lesional fue abandonada a favor de la cirugía de ECP [47]. La ECP busca crear un campo eléctrico que desconecte el lóbulo frontal del circuito de los núcleos de la base. La ECP bilateral en la

región del brazo anterior de la cápsula interna ha reportado beneficios, con remisión de los síntomas en el 50% de los pacientes intervenidos [48]. Se han utilizado otros targets a saber: 1-STN, 2-pedúnculo talámico inferior, 3-núcleo accumbens, [49] y 4-bandeleta prosencefálica medial anterior [50]. Los criterios de selección de un paciente con TOC pasible de ECP implica 1-refratariedad a todas las opciones de tratamiento farmacológico y conductual disponibles, 2-si los beneficios que un paciente puede esperar de la cirugía de ECP razonablemente supere los riesgos, incluidos aquellos asociados a comorbilidades como depresión o suicidio, 3- fácil acceso al seguimiento y programación post-operatoria. La selección debe ser cuidadosamente evaluada por un grupo multidisciplinario que incluya un neuropsiquiatra, psicólogo, neurólogo y neurocirujano, avalado por un Comité Hospitalario de Bioética (deben respetarse los principios éticos de beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia) que incluya un consentimiento informado [51]. La respuesta a la ECP en los pacientes con TOC no es inmediata como ocurre en la EP. Existe una latencia que se extiende por varios meses hasta obtener una respuesta clínica satisfactoria. Inicialmente se observa una mejoría en la ansiedad y el humor. Conforme se modifican los parámetros de estimulación mejora el cuadro clínico. A la fecha la ECP bilateral a nivel del brazo anterior de la cápsula interna y en forma reciente en la bandeleta prosencefálica medial anterior resultan seguros y efectivos para el tratamiento del TOC.

DEPRESIÓN

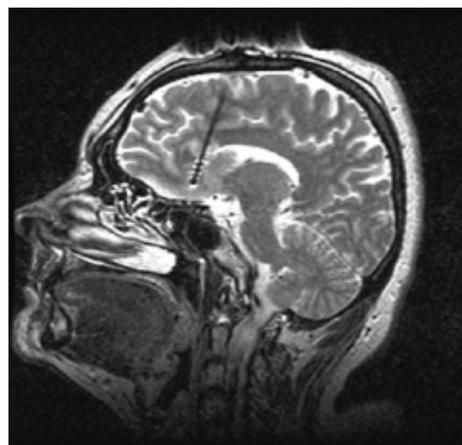
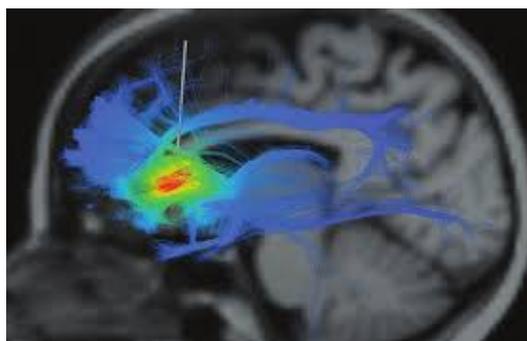
La depresión mayor constituye la enfermedad psiquiátrica más frecuente en la población en general y es causa frecuente de discapacidad severa, en población menor de 50 años de edad. El tratamiento inicial con psicoterapia y drogas antidepresivas

permite una respuesta clínica favorable. Sin embargo, no todos los pacientes responden, aun utilizando diversos esquemas farmacológicos asociados a terapia cognitiva / conductual e incluso terapia electroconvulsiva (TEC). La depresión severa y refractaria al tratamiento médico constituye una indicación de ECP. El compromiso en la calidad de vida, la pérdida de horas de trabajo y el alto índice de suicidio justifican en un selecto grupo de pacientes con depresión mayor, la opción de la ECP [52]. Se desconoce la fisiopatología de la depresión, aunque se postula un circuito cortico-estrió-tálamo-cortical (CETC). La interrupción de dicho circuito puede lograrse a través de la cirugía lesional a saber: 1-cingulotomía anterior, 2-capsulotomía anterior, 3-tractotomía sub-caudada y/o 4-leucotomía límbica o de neuromodulación mediante la ECP de dicho circuito, mejorando la sintomatología [53]. El área 25 de Brodman se localiza en la cara medial del lóbulo frontal, a nivel del cingulum subgenual (BA 25), por debajo de la rodilla del cuerpo calloso. Recibe aferencias de la corteza frontal y temporal, hipocampo, amígdala, tálamo e hipotálamo, y proyecta a regiones de corteza fronto-medial (fig. 9).

Se ha ensayado la cirugía de ECP bilateral a dicho nivel. Un grupo seleccionado de 25 pacientes con depresión mayor (último episodio de depresión mayor con una duración no menor a un año), refractaria, (falla en la respuesta a diversas estrategias de tratamiento antidepressivo que incluía tratamiento farmacológico, psicoterapia y TEC), fue intervenido de ECP bilateral en el área BA 25. Previo a ello, se descartó abuso de drogas, manía o ideaciones suicidas. Los pacientes fueron evaluados en el pre y post-operatorio utilizando la escala "Hamilton Depression Rating Scale -17" (HDRS-17), demostrando una mejoría del 60% respecto al score basal pre-quirúrgico [54]. Para localizar el target se utilizan imá-

genes de RM en secuencias multiplanares en secuencias T1 y T2/Flair con contraste intravenoso. Durante la cirugía se utiliza el micro-registro intra-operatorio (MER) que permite ubicar la transición entre la sustancia gris (se detecta actividad bioeléctrica) y la sustancia blanca (ausencia de actividad bioeléctrica).

Fig. 9. A. Tractografía por RM área BA 25. B. Imagen sagital T2, electrodo implantado.

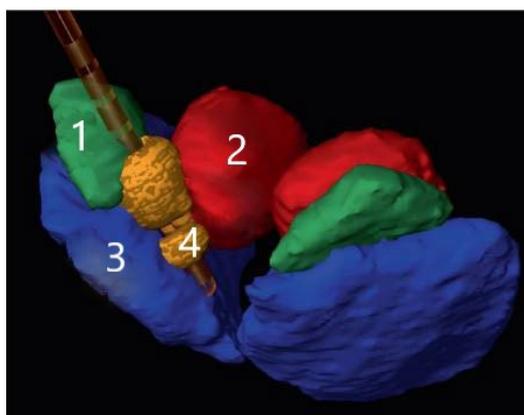


Al cabo de 3 semanas de la cirugía de ECP se procede al encendido y programación del IPG. Existe una latencia de varias horas en la respuesta a la ECP. Los parámetros utilizados habitualmente son: 130 Hz (frecuencia), 60 mcseg (ancho de pulso) y 3-4 V (amplitud). Posteriormente son reprogramados semanalmente hasta lograr la mejor respuesta clínica. Las perturbaciones en el sueño remiten rápidamente y constituyen el primer síntoma de mejoría observada luego de la ECP. Los pacientes

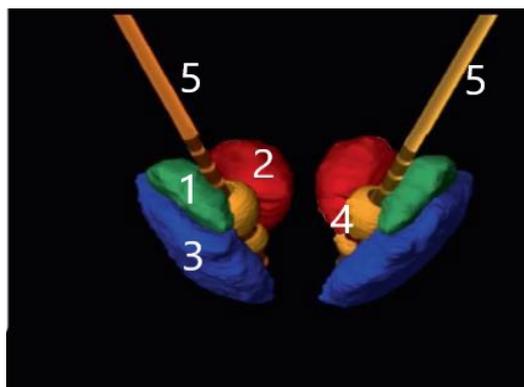
continúan con la medicación antidepresiva habitual. Se ensayaron otros targets para ECP en depresión: 1- brazo anterior de la cápsula interna, 2-núcleo accumbens, 3-pedúnculo talámico inferior que no evidenciaron mejor respuesta clínica respecto del área BA 25 [55]. Un reciente estudio de ECP en el brazo anterior de cápsula interna, demostró resultados negativos en depresión refractaria [56]. Estudios de PET, demostraron hiperperfusión en el área BA 25 en pacientes con depresión severa y refractaria previo a la cirugía de ECP. Los pacientes que fueron intervenidos demostraron una normalización del flujo sanguíneo. No se observaron efectos adversos relevantes. Se aguardan nuevos estudios de ECP en el área BA 25, para confirmar resultados en el seguimiento a largo plazo. En la actualidad, ha tomado relevancia la ECP de la rama superior y lateral del haz prosencefálico medial (sIMFB) para el tratamiento de la depresión mayor. La validación clínica de la estimulación en este target está respaldada por los hallazgos de la acción antidepresiva de inicio temprano y una tasa de respuesta del 85 % al cabo de 3 meses de tratamiento. La eficacia antidepresiva se mantiene durante más de 4 años. Aquellos pacientes que respondieron a este target mantuvieron el criterio de respuesta en el largo plazo. El ensayo clínico consistió en implantar electrodos de ECP bilaterales, con el paciente bajo anestesia local. Se aplicaron técnicas de circuito neuronal asistido por imágenes de tensor de difusión ECP. Posterior a la reconstrucción fibro-tractográfica del sIMFB se utilizó el micro registro (MER) para identificar el blanco localizado, medial al STN y a la SN y poder así excluir el entorno nuclear de estimulación. La estimulación intra-operatoria permite determinar 1-la respuesta autonómica (incremento en la frecuencia cardíaca), 2-los efectos psicotrópicos (euforia, risa alegre, confusión) y 3-umbral de compromiso oculomotor. La

ubicación definitiva de sIMFB se determina con TC helicoidal post-operatoria (fig. 10) [57].

Fig 10.Reconstrucción 3D de la posición del electrodo de ECP sIMFB izquierdo. 1. STN: núcleo subtalámico. 2. RN: núcleo rojo. 3. SNr: sustancia nigra pars reticulada 4. VAT: volumen de activación del tejido. 5. ECP: electrodo de estimulación cerebral profunda.



A. ECP. Electrodo ubicado entre la SNr y el RN.



B.Vista anterior de ambos electrodos.

El futuro de la estimulación cerebral profunda

La cirugía de ECP ofrece alternativas de tratamiento cuando las diversas opciones farmacológicas y/o de rehabilitación resultan insuficientes en el contexto de graves dolencias neurológicas o psiquiátricas. El elevado costo de los dispositivos a implantar limita de sobremanera su uso rutinario. A la fecha se han desarrollado y continúan

en desarrollo ensayos clínicos que evalúan el rol de la ECP en afecciones neurológicas o psiquiátricas que pueden ser revisados (www.clinicaltrials.gov/). En el futuro otras afecciones que comprometan al SN podrán ser objeto de tratamiento de cirugía de ECP. Se requiere de futuras investigaciones en el campo de la fisiología y la fisiopatología para comprenderlas y cómo la ECP puede interactuar modificando a estas, restableciendo el funcionamiento normal y en consecuencia la salud de los pacientes.

CONCLUSIONES

1. En los últimos 25 años, la ECP se constituye en el tratamiento de elección en ciertas enfermedades neurológicas re-

fractarias al tratamiento médico, como EP, distonías y/o temblores refractarios.

2. Ciertos desórdenes psiquiátricos se han beneficiado con la estimulación cerebral profunda como el ST y los TOC.
3. Se ha descubierto el efecto terapéutico de nuevos targets y su aplicación en otros desórdenes neurológicos y psiquiátricos actualmente en investigación (depresión).
4. Han surgido novedades en relación a nuevos electrodos (número de contactos, corrientes direccionales) y baterías (tamaño, durabilidad y recarga) que mejoran la efectividad terapéutica y reducen los efectos adversos.
5. En la próxima década surgirán nuevas indicaciones de ECP.

Agradecimientos

1-Autoridades y personal del Instituto Municipal de Rehabilitación “Dr. Anselmo Marini” y del Hospital “Prof. Dr. Bernardo Housay”, 2-Ing. Daniel Cerquetti, quien cedió las imágenes de micro registro intra-operatorio.

Aclaración

Los autores, declaran no tener conflicto de interés con la industria farmacéutica. El presente trabajo fue solventado en su totalidad por los autores, no habiendo recibido ayuda económica por parte de Instituciones públicas o privadas.

En memoria

Prof. Dr. Luis María Carnelli, con nuestro mayor afecto y consideración.

Bibliografía

- 1- Benabid AL, Pollak P, Louveau A, Henry S, de Rougemont J: Combined (thalamotomy and stimulation) stereotactic surgery of the VIM thalamic nucleus for bilateral Parkinson disease. *Appl Neurophysiol.* 1987; 50 (1-6):344-6.
- 2- Awan NR, A. Lozano, C. Hamani: Deep brain stimulation: current and future perspectives. *Neurosurg. Focus.* 2009, 27:E2.
- 3- McIntyre CC, Hahn PJ: Network perspectives on the mechanisms of deep brain stimulation. *Neurobiol. Dis.* 2010; 38:329-337.
- 4- Stefani A, Fedele E, S. Galati, et al.: Subthalamic stimulation activates internal pallidus: evidence from cGMP microdialysis in PD patients. *Ann. Neurol.* 2005; 57:448-452.
- 5- Chang S.Y., Y.M. Shon, F. Agnesi, K.H. Lee: Microthalamotomy effect during deep brain stimulation: potential involvement of adenosine and glutamate efflux. *Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc.* 2009:3294-3297.
- 6- Rodriguez RL, Fernandez HH, I. Haq, M.S. Okun: Pearls in patient selection for deep brain stimulation. *Neurologist.* 2007; 13:253-260.
- 7- Ward HE, Hwynn N, M.S. Okun: Update on deep brain stimulation for neuropsychiatric disorders. *Neurobiol. Dis.* 2010; 38:346-353.
- 8- Morishita T, K.D. Foote, A.P. Burdick, et al.: Identification and management of deep brain stimulation intra- and postoperative urgencies and emergencies. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2010;16:153-162.
- 9- Lyons KE, Wilkinson SB, J. Overman, R. Pahwa: Surgical and hardware complications of subthalamic stimulation: a series of 160 procedures. *Neurology* 2004; 63:612-616.
- 10- Alexander GE, DeLong MR, Strick PL. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annu. Rev. Neurosci.* 1986; 9:357-381.
- 11- Sacristán H.E, Quarracino C, Tatangeli F: Agonistas dopaminérgicos en la Enfermedad de Parkinson. *Revista de Medicina Interna.* Vol.5. Nro. 4. 2009.
- 12- Sacristán H.E, Palazzo Fabre M, Dipietro M, Drappa M: Complicaciones motoras en la enfermedad de Parkinson. Consideraciones clínicas. *Revista de Medicina Interna.* Vol. 9, Nro.3. 2013.
- 13- Sacristán H.E, Pampín S, Dipietro M, Palazzo Fabre M: Complicaciones motoras en la enfermedad de Parkinson. Consideraciones quirúrgicas. *Revista de Medicina Interna.* Vol. 8, Nro.1, 2012.
- 14- Benabid A, Chabardes S, LeBas J F: Subthalamic nucleus stimulation in Parkinson's disease. *Deep Brain Stimulation.* Oxford University Press. Chapter 1. Pag. 3-10. 2009
- 15- Hariz M, Zrinzo L. Globus pallidus stimulation. *Deep Brain Stimulation.* Oxford University Press. 2009, Chapter 2. Pag. 11-18.
- 16- Speelman H, de Bie R, Shuurman R: Thalamic stimulation. *Deep Brain Stimulation.* Oxford University Press. 2009, Chapter 3. Pag 19-25.
- 17- Plaha P, Gill S,S: Bilateral deep brain stimulation of the pedunculopontine nucleus for Parkinson's disease. *Neuroreport*, 2005; 16 (17), 1883-7.
- 18- Deuschl G, Schade-Brittinger C, P. Krack, et al.: A randomized trial of deep-brain stimulation for Parkinson's disease. *N. Engl. J. Med.* 2006; 355:896-908.
- 19- Weaver F, Follett K, Stern M, et al.: Bilateral deep brain stimulation vs best medical therapy for patients with advanced Parkinson disease: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2009; 301:63-73.
- 20- Weaver FM, Follett KA, Stern M, et al.: Randomized trial of DBS for Parkinson disease: thirty-six-month outcomes. *Neurology.* 2012; 79:55-65.
- 21- Odekerken VJ, Van Laar T, Staal MJ, et al.: Subthalamic nucleus versus globus pallidus bilateral deep brain stimulation for advanced Parkinson's disease (NSTAPS study): a randomised controlled trial. *Lancet Neurol.* 2013; 12:37-44.
- 22- Williams A, Gill S, Varma T, et al.: Deep brain stimulation plus best medical therapy versus best medical therapy alone for advanced Parkinson's disease (PD SURG trial): a randomised, open-label trial. *Lancet Neurol.* 2010; 9:581-591.
- 23- Okun MS, B.V. Gallo, G. Mandybur, et al.:

- Subthalamic deep brain stimulation with a constant-current device in Parkinson's disease: an open-label randomised controlled trial. *Lancet Neuro.* 2012; 11:140-149.
- 24- Schuepbach WM, Rau J, Knudsen K, et al.: Neurostimulation for Parkinson's disease with early motor complications. *N. Engl. J. Med* 2013; 368:610-622.
 - 25- Lozano AM, Lang A.E., N. Galvez-Jimenez, et al.: Effect of GPi pallidotomy on motor function in Parkinson's disease. *Lancet.* 1995; 346:1383-1387.
 - 26- Coubes P, Echenne B, Roubertie A, et al.: [Treatment of early-onset generalized dystonia by chronic bilateral stimulation of the internal globus pallidus. Apropos of a case]. *Neurochirurgie.* 1999; 45:139-144.
 - 27- Volkmann J, A. Wolters, A. Kupsch, et al.: Pallidal deep brain stimulation in patients with primary generalised or segmental dystonia: 5-year follow-up of a randomised trial. *Lancet Neurol.* 2012; 11:1029-1038.
 - 28- Alterman RL, Miravite J, Weisz D, et al.: Sixty hertz pallidal deep brain stimulation for primary torsion dystonia. *Neurology.* 2007; 69:681-688.
 - 29- Wadia PM, A. E. Lang, E. Moro: Selecting appropriate dystonic patients for GPI stimulation. *Deep Brain Stimulation.* Oxford University Press 2009; Chapter 13. Pag. 107-114.
 - 30- Riordan SO. The results of GPi stimulation for generalized dystonia. *Deep Brain Stimulation.* Oxford University Press. 2009; Chapter 14. Pag. 115-125.
 - 31- Benabid AL, Pollak P, Gao D., et al.: Chronic electrical stimulation of the ventralis intermedius nucleus of the thalamus as a treatment of movement disorders. *J. Neurosurg.* 1996; 84:203-214.
 - 32- Schuurman PR, Bosch DA, P.M. Bossuyt, et al.: A comparison of continuous thalamic stimulation and thalamotomy for suppression of severe tremor. *N. Engl. J.* 2000 Feb 17;342(7):461-8.
 - 33- Ondo W, M. Almaguer, J. Jankovic, R.K. Simpson: Thalamic deep brain stimulation: comparison between unilateral and bilateral placement. *Arch. Neurol.* 2001; 58:218-222.
 - 34- Favilla CG, Ullman D, A. Wagle Shukla, et al.: Worsening essential tremor following deep brain stimulation: disease progression versus tolerance. *Brain* 2012;135:1455-1462.
 - 35- Papavassiliou E, Rau G, Heath S, et al.: Thalamic deep brain stimulation for essential tremor: relation of lead location to outcome. *Neurosurgery.* 2008; 62 (Suppl. 2):884-894.
 - 36- Bain P: Tremor. *Parkinsonism and Related Disorders.* 2007; 13.(Suppl 3), 369-74.
 - 37- Robertson MM. Tourette syndrome, associated conditions and the complexities of treatment. *Brain.* 2000; 123 (Pt 3):425-462.
 - 38- Jankovic J. Tourette's syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2001; 345:1184-1192.
 - 39- Cheung MY, J. Shahed, J. Jankovic: Malignant Tourette syndrome. *Mov. Disord.* 2007; 22:1743-1750.
 - 40- Mink JW, J. Walkup, K.A. Frey, et al.: Patient selection and assessment recommendations for deep brain stimulation in Tourette syndrome. *Mov. Disord.* 2006; 21:1831-1838.
 - 41- Okun MS, Foote KD, Wu S.S., et al.: A trial of scheduled deep brain stimulation for Tourette syndrome: moving away from continuous deep brain stimulation paradigms. *JAMA Neurol* 2013; 70:85-94.
 - 42- Cannon E, Silburn P, T. Coyne, et al.: Deep brain stimulation of anteromedial globus pallidus interna for severe Tourette's syndrome. *Am. J. Psychiatry.* 2012; 169:860-866.
 - 43- Flaherty AW, Williams ZM, R. Amirnovin, et al.: Deep brain stimulation of the anterior internal capsule for the treatment of Tourette syndrome: technical case report. *Neurosurgery.* 2005; 57:E403 discussion E403.
 - 44- Galati A, Pallavicini M, Janota F, Adamec D, Travi J, Franze O. Bilateral DBS of the antero-medial GPi and GPe for the treatment of Tourette Syndrome. *EC. Neurology* 2019; 11.9: 874-881.
 - 45- Houeto J-L: Deep brain stimulation for Gilles de la Tourette syndrome. *Deep Brain Stimulation.* Oxford University Press. 2009; Chapter 18. Pag.171-178.
 - 46- Tye SJ, M.A. Frye, K.H. Lee: Disrupting disordered neurocircuitry: treating refractory psychiatric illness with neuromodulation. *Mayo Clin. Proc.* 2009; 84:522-532.
 - 47- Ward HE, Hwynn N, Okun MS. Update on deep brain stimulation for neuropsychiatric disorders. *Neurobiol. Dis.* 2010; 38:346-353.
 - 48- Nuttin BJ, L.A. Gabriels, P.R. Cosyns, et al.: Long-term electrical capsular stimula-

- tion in patients with obsessive-compulsive disorder. *Neurosurgery*. 2008; 62:966-977.
- 49- Greenberg BD, Gabriels LA, Malone DA Jr., et al.: Deep brain stimulation of the ventral internal capsule/ventral striatum for obsessive-compulsive disorder: worldwide experience. *Mol. Psychiatry*. 2010;15:64-79.
- 50- Coenen V.A, Schlaepfer T.E, Goll P, Reinacher PC, Voderholzer U, Tebarz Van Elst L, et al: The medial forebrain bundle as a target for deep brain stimulation for obsessive-compulsive disorder. *CNS Spectr*; 2017; 22:282-9.
- 51- Okun MS, R.L. Rodriguez, K.D. Foote, et al.: A case-based review of troubleshooting deep brain stimulator issues in movement and neuropsychiatric disorders. *Parkinsonism Relat. Disord*. 2008; 14:532-538.
- 52- Ward HE, Hwynn N, Okun MS. Update on deep brain stimulation for neuropsychiatric disorders. *Neurobiol. Dis*. 2010; 38:346-353.
- 53- Greenberg BD, L.H. Price, S.L. Rauch, et al.: Neurosurgery for intractable obsessive-compulsive disorder and depression: critical issues. *Neurosurg. Clin. N. Am*. 2003;14:199-212.
- 54- Snyder B, Hamani C, Lozano A: Cingulate area 25 DBS for depression. *Deep Brain Stimulation*. Oxford University Press 2009; Chapter 20. Pag. 187-192.
- 55- Mayberg HS, Lozano AM, V. Voon, et al.: Deep brain stimulation for treatment-resistant depression. *Neuron*. 2005; 45:651-660.
- 56- Rezai A. Deep brain stimulation (DBS) for treatment-resistant depression: a randomized controlled trial. 2012. ASSFN Biennial Meeting Abstracts—Oral Presentation San Francisco, California, USA.
- 57- Coenen VA, Bewernick BA, Kayser S, Kilian H, Boström J, Greschus S, Hurlmann R, Klein M E, Spanier S, Sajonz B, Urbach H, Schlaepfer T. Supero-lateral medial forebrain bundle deep brain stimulation in major depression: a gateway trial. *Neuropsychopharmacology*. 2019; 44:1224–1232.

CEREBELITIS AGUDA: MECANISMOS IMPLICADOS EN ETIOLOGÍA AUTOINMUNE. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA

ACUTE CEREBELITIS: MECHANISMS INVOLVED IN AUTOIMMUNE ETIOLOGY. CASE PRESENTATION AND BIBLIOGRAPHY REVIEW

FUENTES VERÓNICA¹, RANGO GRACIELA SILVIA², BUONANOTTE CARLOS FEDERICO³

RESUMEN

Introducción: las cerebelitis agudas (CA) son un síndrome inflamatorio causado por disfunción cerebelosa de inicio brusco. Éstas pueden desarrollarse a través de mecanismos inmunomediados y se caracterizan por: anticuerpos positivos en líquido cefalorraquídeo, atrofia cerebelosa ausente en estadios tempranos y mejoría con inmunoterapia. El objetivo de este artículo es revisar los mecanismos fisiopatogénicos esclarecidos a partir de la presentación de un caso clínico. **Caso clínico:** paciente que inicia con cefalea, vértigo y náuseas progresa con ataxia de la marcha, mioclonías y opsoclonus. Se realiza RMN de encéfalo con contraste y difusión que resulta normal, punción lumbar que muestra patrón inflamatorio, virología y bacteriología negativo. Se sospecha etiología post infecciosa. Se indica tratamiento con corticoesteroides con evolución favorable. **Conclusión:** las CA inmunomediadas constituyen un grupo de enfermedades raras, poco frecuentes y probablemente subdiagnosticadas. Es importante mantener una alta sospecha clínica ante el inicio agudo o subagudo de síndromes cerebelosos.

Palabras clave: ataxia, cerebelitis, fisiopatogenia.

SUMMARY

Introduction: acute cerebellitis (CAs) is an inflammatory syndrome caused by cerebellar dysfunction of sudden onset. These can develop through immunomedial mechanisms and are characterized by: positive antibodies in cerebrospinal fluid, cerebellar atrophy absent in early stages and improvement with immunotherapy. The objective of this article is to review the pathophysiological mechanisms clarified from the presentation of a clinical case. **Clinical case:** patient who begins with headache, vertigo and nausea progresses with gait ataxia, myoclonus and opsoclonus. MRI of the brain is performed with contrast and diffusion that is normal, lumbar puncture showing inflammatory pattern, virology and negative bacteriology. Post infectious etiology is suspected. Treatment with corticosteroids with favorable evolution is indicated. **Conclusion:** Immunomediated CAs constitute a group of rare and probably underdiagnosed diseases. It is important to maintain a high clinical suspicion of the acute or subacute onset of cerebellar syndromes.

Keywords: ataxia, cerebellitis, pathogenesis.

1 Médica neuróloga, Profesora asistente Cátedra de Neurología del Hospital Nacional de Clínicas de Córdoba

2 Médica neuróloga Mgtr, Jefa de Servicio de Neurología, Sanatorio Allende

3 Dr. Profesor titular de la Cátedra de Neurología del Hospital Nacional de Clínicas de Córdoba
E-mail: veronica Fuentes08@gmail.com

Fecha de recepción: 30 de enero de 2020

Fecha de aceptación: 6 de marzo de 2020

INTRODUCCIÓN

La ataxia cerebelosa (AC) es un trastorno del movimiento que puede afectar el equilibrio y la marcha, el movimiento de extremidades, el control oculomotor, así como cognición y afectividad. Estos síntomas impactan significativamente la capacidad funcional y la calidad de vida (1). Las AC tienen diversas etiologías: infecciosas, degenerativas, inmunomediadas y genéticas, con diferente tiempo de instauración, por lo que generalmente resultan un desafío diagnóstico (2). Las AC agudas se desarrollan en horas a días, son frecuentes en la práctica clínica, y constituyen una urgencia neurológica (3). Un estudio de prevalencia determinó que el 30% de las ataxias agudas son inmunomediadas. Dentro de ellas 25% corresponden a ataxia del gluten, 3% paraneoplásicas, 2% Ac antiGAD, 1% post-infecciosas (4).

Dentro de las ataxias cerebelosas, las cerebelitis agudas (CA) son un síndrome inflamatorio causado por disfunción cerebelosa de inicio brusco. Generalmente representan una condición benigna y clínicamente se manifiestan con ataxia de la marcha, de tronco y apendicular, nistagmo, alteraciones oculomotoras (5).

En la Tabla 1 se mencionan las etiologías involucradas con las CA.

Más frecuentemente se presentan en población pediátrica donde se han reportado además síntomas como cefalea, vómitos, alteraciones del estado de conciencia, desde somnolencia a coma. En algunos casos se ha asociado a fiebre y rigidez de nuca en etiologías infecciosas (5,6).

El curso de la CA es generalmente monofásico pero existe evidencia de casos recurrentes (7,8).

Cada vez más evidencia sugiere que las ataxias cerebelosas en algunos pacientes se desarrollan a través de mecanismos inmunomediados. Éstas se caracterizan por:

tener anticuerpos positivos en líquido cefalorraquídeo (LCR), atrofia cerebelosa ausente o leve en estadios tempranos y, mejoría al menos parcial con inmunoterapia. Las ataxias cerebelosas inmunomediadas se dividen en dos grupos. El primero constituido por aquellas que reconocen un objetivo en el cerebelo o estructuras relacionadas específicamente y dentro de éste dos subgrupos: uno donde la autoinmunidad puede no estar desencadenada por otra enfermedad como en la ataxia asociada a anticuerpos AntiGAD, encefalopatía cerebelosa de Hashimoto, ataxia cerebelosa primaria y otras. Otro subgrupo donde la autoinmunidad está desencadenada por otra enfermedad como por ejemplo: ataxia del gluten, Miller Fisher y degeneración paraneoplásica. Además en un segundo grupo se encuentran las que se generan por autoinmunidad que se dirigen contra varias áreas del sistema nervioso central como es esclerosis múltiple y ataxia en el contexto de enfermedades del colágeno (9).

El objetivo de este artículo es revisar los mecanismos fisiopatogénicos esclarecidos a partir de la presentación de un caso clínico de CA donde la etiología no ha sido definida con los estudios complementarios de rutina y se sospecha un mecanismo autoinmune postinfeccioso.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 22 años de edad que inicia con cefalea, vértigo y náuseas progresa con ataxia de la marcha, temblor en miembros superiores, mioclonías y opsoclonus en el transcurso de días. Dicho cuadro comienza luego de infección en vías aéreas superiores.

Es internada y se realiza RMN de encéfalo con contraste y difusión que resulta normal, punción lumbar que muestra: proteínas: 0.74gr/dl (VR: 0.15-0.45 gr/dl), glucosa: 75 mg%, células: 207/ mm³ po-

Tabla 1. Etiología de cerebelitis agudas (9, 26, 27, 28, 29)

Infeciosas	Inmunomediadas	
<p>Virales: virus varicela zoster (VVZ), parotiditis, rubéola, virus epstein barr (VEB), citomegalovirus (CMV), virus herpes simplex (VHS), dengue, influenza.</p> <p>Bacterianas: Salmonella typhi, Borrelia burgdorferi, Coxiella burnetii, Bordetella pertussis, y mycoplasma pneumoniae.</p> <p>Hongos: Aspergillus Histoplasma</p> <p>Priones: Enfermedad de Creutzfeldt Jakob</p>	<p>Objetivo en cerebelo: <i>Autoinmunidad no relacionada con otra enfermedad</i> Ac antiGAD Enfermedad de Hashimoto Ataxia cerebelosa primaria</p> <p><i>Autoinmunidad desencadenada por otra enfermedad</i> Ataxia del gluten, Miller Fisher, degeneración paraneoplásica, cerebelitis postinfecciosa</p>	<p>Objetivo en varias áreas del sistema nervioso central (SNC) Esclerosis múltiple Ataxia en el contexto de enfermedades del colágeno</p>

linucleados: 20 % mononucleados: 80 %. Virología y bacteriología de LCR negativo. Serologías para HIV, Hepatitis B y C negativas, serologías IG G para VVZ, CMV, VEB negativas.

Ante dicho escenario clínico se sospecha etiología post infecciosa.

Se indica tratamiento con corticoesteroides. La paciente evoluciona favorablemente y se externa con indicación de rehabilitación neurológica y control neurológico.

DISCUSIÓN

Las células de Purkinje juegan un rol fundamental en el contexto de la patología inmunomediada ya que éstas constituyen la vía eferente más importante del cerebelo. Las mismas son siempre objeto de injurias inmunomediadas como aquellas que se observan en la degeneración cerebelosa paraneoplásica. Evidencia adicional sostiene la relación del cerebelo con la patología autoinmunitaria como la cerebelitis post in-

fecciosa, Miller Fischer, ataxia del gluten, opsoclonus mioclonus (10).

Existen controversias sobre su progresión clínica ya que cursos benignos y fulminantes han sido descriptos. Las complicaciones más frecuentes son herniación amigdalina, hidrocefalia y atrofia cerebelosa severa (11, 12). Una presentación inusual es la hemicerebelitis y en forma excepcional puede manifestarse como pseudotumoral pudiendo requerir descompresión quirúrgica (13, 14, 15).

La mayoría de los casos reportados corresponde a población pediátrica con pocos casos en adultos (11).

La resonancia magnética (RMN) resulta el estudio de elección para enfermedades del cerebelo, tanto convencional, difusión y espectroscopía. En la mayoría de los pacientes con cerebelitis las RMN son normales. Aunque se han observado anomalías difusas de señal en T2 en la corteza y hemisferios cerebelosos, de manera unilateral o bilateral que pueden apreciarse

luego de 6 días del inicio de los síntomas (16, 17). Además se ha descrito refuerzo pial en T1 con contraste. En caso de RMN negativa puede utilizarse SPECT que demuestra anomalías en la perfusión regional y se considera el marcador más sensible (18, 19).

Estudios prospectivos han demostrado una prevalencia de CA inmunomediadas de 32% en 320 pacientes con ataxia esporádica. Esto sugiere una incidencia más alta de la esperada por lo que el neurólogo clínico debe sospechar esta etiología para realizar tratamiento en forma temprana (20).

En la actualidad no existe consenso sobre el tipo de inmunoterapia que debe utilizarse para cada caso de CA inmunomediada por las siguientes razones: falta de grandes estudios randomizados debido a la poca casuística, sólo algunos estudios retrospectivos y reportes de casos. Además la mejoría con tratamiento inmunomodulador ha sido evaluada en forma subjetiva. Las inmunoterapias pueden analizarse según la presencia de un determinante antigénico conocido como es el caso de ataxia del gluten y ataxia paraneoplásica y aquellos donde tal determinante es desconocido como es la CA con anticuerpos anti GAD (20).

La CA es una entidad con una patogenia poco comprendida y una etiología incierta y heterogénea (11). Se conoce que mecanismos autoinmunes pueden estar vinculados a los casos no infecciosos. En éstos se encuentran autoanticuerpos (Aac) dirigidos hacia un antígeno (Ag) de la superficie celular, que incluyen receptores ionotrópicos, receptores metabotrópicos, receptores, GABA y proteínas unidas a complejos de potasio mediado por voltaje. En las etiologías paraneoplásicas los anticuerpos reconocen antígenos intracelulares. Existen características distintivas entre las entidades producidas por autoanticuerpos contra Ag de superficie celular de aquellos que se

dirigen con Ag intracelulares en el primer caso generalmente responden a inmunoterapia y son reversibles, sugiriendo un mecanismo patogénico directo del Ac sin citotoxicidad que induzca pérdida neuronal, y además menor asociación con tumores ha sido descripta (21).

Los anticuerpos contra receptores ionotrópicos y metabotrópicos tienen varias características comunes: epítopes superficiales de los receptores en células vivas, los síndromes autoinmunes se asemejan a los producidos por deterioro genético o farmacológico de receptor (por ejemplo, los anticuerpos GABA-B pueden causar convulsiones como un antagonista de GABA-B), las enfermedades autoinmunes pueden mejorar con terapias inmunomoduladoras (aunque síndromes cerebelosos pueden no recuperarse, así como otras formas de encefalitis), los anticuerpos son altamente específicos de una subunidad sobre el receptor y no reconocen otros receptores estrechamente relacionados, no causan muerte neuronal generalizada, por lo que los efectos de los anticuerpos en sus objetivos son reversibles (con la importante excepción de las neuronas de Purkinje que pueden perderse incluso con anticuerpos de superficie celular en síndromes cerebelosos). La mayoría de estas enfermedades son paraneoplásicas, lo que significa que se encuentran asociadas con un riesgo particular de cáncer. En la mayoría de los casos, el tumor expresa el antígeno diana y esto puede ser lo que desencadena la respuesta inmune, aunque en el linfoma de Hodgkin la desregulación del sistema inmune es un mecanismo potencial alternativo (22).

En cerebelitis autoinmune se ha esclarecido recientemente el rol patogénico de algunos anticuerpos y las principales características clínicas relacionadas con su presencia. Los mismos se describen a continuación.

Los Ac antififisina fueron descritos en encefalitis límbica, disautonomía, disfunción cerebelosa y síndromes paraneoplásicos. Puede existir tumor oculto de pulmón, ovario y gástrico y mejorar con inmunoterapia. La anfifisina es una proteína de vesícula sináptica involucrada en endocitosis. Existiría en estos pacientes una alteración en la transmisión gabaérgica (21).

Los anticuerpos anti glutamato decarboxilasa 65 (GAD) se han asociado a diversos síndromes neurológicos incluyendo a síndromes paraneoplásicos, ataxia cerebelosa, epilepsia y encefalitis límbica. Los pacientes con cerebelitis son generalmente mujeres con edad media de 55 años que se presentan con clínica insidiosa o subaguda con ataxia de la marcha como síntoma más frecuente seguido de ataxia apendicular, disartria y nistagmo (21).

Los factores pronósticos no han sido debidamente identificados. Aunque se ha evaluado que su inicio subagudo o crónico y la presencia de atrofia cerebelosa juegan un rol clave para establecer el mismo, siendo el primer grupo de mejor respuesta a la inmunoterapia (4).

En los pacientes estudiados no hay diferencias significativas en la respuesta al tratamiento con metilprednisolona, Inmunoglobulina (IGI), o plasmaféresis. Una disminución en los títulos de Ac antiGAD puede ser utilizado como índice terapéutico. Una terapia de mantenimiento está recomendada (4).

Se conoce que sin tratamiento constituye una enfermedad progresiva (4).

La glutamato decarboxilasa es una enzima involucrada en la síntesis del GABA, el cual es el mayor neurotransmisor inhibitor del sistema nervioso central (SNC). Existen dos isoformas de la enzima 65 y 67 kDa. La de 65kDa se encuentra en terminales presinápticas y es el objetivo de los autoanticuerpos. Diferencias en el epítipo

que reconocen estos anticuerpos pueden explicar en parte el espectro de desórdenes neurológicos asociados a anticuerpos anti GAD. Fuerte evidencia experimental existe a favor del efecto patogénico de anticuerpos anti GAD-65 en síndromes paraneoplásicos y ataxia cerebelosa. Dentro de ésta se menciona que la administración in vitro de Ac anti GAD interrumpe la asociación GAD con vesículas gabaérgicas sinápticas y disminuye la transmisión inhibitoria sináptica en cerebelo (21).

En cuanto a las cerebelitis asociadas con anticuerpos dirigidos contra mGlu R1 se han reportado en 5 pacientes, todos experimentaron ataxia severa de la marcha, disartria y nistagmo. En dos casos se relacionó con linfoma de Hodgkin y en otro con adenocarcinoma de próstata. El tratamiento permitió sólo recuperación parcial. El receptor mGlu es un receptor metabotrópico de glutamato localizado de forma postsináptica en dendritas y expresado ampliamente en hipocampo y cerebelo. En algunos casos descritos la recuperación parcial se relacionó con atrofia cerebelosa (21).

Las proteínas Homer son una familia de proteínas de andamiaje de la densidad postsináptica. Homer-3 colocaliza y modula la actividad de los receptores metabotrópicos del glutamato del grupo 1 (mGluR1 y mGluR5). Se ha descrito cerebelitis en asociación con anticuerpos contra mGluR1 y en relación a Homer-3, compartiendo estas características clínicas. Es importante tener en cuenta la presencia de estos últimos en el diagnóstico diferencial de pacientes con ataxia cerebelosa subaguda de origen desconocido (23).

Los anticuerpos contra canales de calcio voltaje dependientes (VGCC-Abs) se han asociado con Síndrome de Lambert Eaton, ataxia cerebelosa o ambos. La ataxia cerebelosa es generalmente paraneoplásica relacionada con tumor de células pequeñas

de pulmón y responden pobremente a la inmunoterapia lo cual está en correlación con la pérdida de células de Purkinje encontrada en estos pacientes. En contraste algunos raros casos de etiología autoinmune se han descrito (21). Existe también degeneración cerebelosa paraneoplásica asociada con anticuerpos dirigidos contra el receptor Tr/Delta/notch like del factor de crecimiento epidérmico (DNER). Se da en pacientes con linfoma de Hodgkin y produce síntomas insidiosos con atrofia cerebelosa lo que lleva a la irreversibilidad de los mismos (21, 24, 25).

CONCLUSIÓN

Las CA inmunomediadas constituyen un grupo de enfermedades raras, poco frecuentes y probablemente subdiagnosticadas. Es importante mantener una alta sospecha clínica ante el inicio agudo o subagudo de síndromes cerebelosos. En niños es más frecuente su etiología postinfecciosa mientras que en adultos nos obliga a descartar patología neoplásica.

Recientemente han sido explicados mecanismos fisiopatogénicos de los anticuerpos relacionados con CA. Se requieren ensayos clínicos para esclarecer su tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Mardsen, J.F. Ataxias cerebelosas. *Handbook of Clinical Neurology*. 2018; 159:261-281.
- Kuo S-K. Ataxia. *Continuum*, 2019; 25(4):1036-1054.
- Pedroso JL, Cardoso Vale T, Braga Neto P, Marcondes Cavalcante F, Teive H, Barsottini O. Ataxias agudas cerebelosas: diagnósticos diferenciales y abordaje clínico. *Arq. Neuro-Psiquiatr*, 2019; 77, 3.
- Hiroshi M, Manto M, Hampe C. Ataxias cerebelosas inmunomediadas: guía práctica y desafíos terapéuticos. *Current Neuropharmacology*, 2019; 17, 33-58.
- Desai J, Mitchell WG. Ataxia cerebelosa aguda, cerebelitis aguda, síndrome opsoclonus-mioclonus. *J Child Neurol*. 2012; 27, 11:1482-8.
- Sawaishi Y, Goro T. Cerebelitis Aguda. *The Cerebellum*. 2002; 1:223-228.
- Flanagan E, Rabistein A, Kumar N, Schroeder K, Kantarci O. Cerebelitis fulminante con recurrencia radiológica en un paciente adulto con enfermedad de Crohn. *J Neurol Sci*. 2013; 15,336(1-2):247-50.
- Hiroshi S, Yoko G, Yoshio Y, Yoshihiro S, Kenichi N, Hideyo N, et al. Cerebelitis recurrente: reporte de caso de posible relación con virus Epstein Barr. *Med J Kurume*. 1983; 30:23-26.
- Hiroshi M, Adhikari K, Aeschlimann D, Chattopadhyay P, Hadjivassiliou M, Hampe C, et al. Trabajo de consenso: mecanismos neuroinmunológicos de las ataxias cerebelosas. *Cerebellum*. 2016; 15:213-232.
- Hadjivassiliou, M. Ataxias adquiridas inmunomediadas. *Subramony SH, Durr A: Handbook of Clinical Neurology*, 103-3, UK, El Sevier. 2012; 189-199.
- Patel P, Rayamajhi S, Tokala H, Laird-Fick H. Una causa inusual de alteración del estado mental en la adultez: Cerebelitis aguda, reporte de un caso y revisión. *Case Rep Med*. 2013, 2013:1-3.
- Adachi M, Kawanami T, Ohshima H, Hosoya T. Atrofia cerebelosa atribuida a cerebelitis en dos pacientes. *Magn Reson Med Sci*. 2005.; 4 (2), 103-107.

13. Gupta R, Pejman J, Sanjeev C, Pallavi P, Suyash M. Hallazgos de hemicerebelitis pseudotumoral en adulto mayor requiriendo descompresión quirúrgica. *J Neurosurg.* 2014; 120(2):522-7.
14. Cohen JE, Gomori M, Benifla M, Itshayek E, Shoshan Y. Hemicerebelitis aguda pseudotumoral: diagnóstico y consideraciones neuroquirúrgicas de una rara entidad. *Y Clin Neurosci.* 2014; 21(2):337-9.
15. Engin M, Umut O, Ilknur E, Fusun A, A. Muhtesem A. Hallazgos en resonancia magnética con espectroscopia en paciente con hemicerebelitis presentándose sin signos localizadores: un reporte de caso. *Eur J Pediatr Neurol.* 2006; 10: 202-206.
16. Mascalchi M, Vella A. Resonancia magnética e imágenes de medicina nuclear en ataxias. Subramony SH, Durr A: *Handbook of Clinical Neurology*, 103-3, UK, Elsevier. 2012; 85-110.
17. Martins W, Cristovam R, Palmira A. Cerebelitis Aguda post infecciosa. *Images in Neurology.* 2015; 977.
18. Kang Min P, Eun Kim S, Eun Kim S. Un caso de cerebelitis aguda luego de vacunación en un paciente anciano. *Mov Disord.* 2012; 5:21-23.
19. De Bruecker Y, Claus F, Demaerel P, Ballaux F, Sciot R, Lagae L, et al. Hallazgos de resonancia en cerebelitis aguda. *Eur Radiol.* 2004; 14(8):1478-83.
20. Hiroshi M, Hadjivassiliou M, Honnorat J. Guía para tratamiento de las ataxias cerebelosas inmunomediadas. *Ataxias and Cerebellum.* 2015; 15:213-232.
21. Chefdeville A, Honnorat J, Hampe C, Desestret V. Síndromes neurológicos del sistema nervioso central mediados probablemente por autoanticuerpos. *Eur J Neurosci.* 2016; 1-1.
22. Lancaster E. Síndromes del sistema nervioso central asociado con anticuerpos contra receptores metabotrópicos. *Curr Opin Neurol.* 2017; 1-7.
23. Hofberger R, Sabater L, Ortega A, Dalmau J, Graus F. Paciente con anticuerpos Homer-3 y cerebelitis. *JAMA Neurol.* 2013; 70(4):506-509.
24. Greene M, Lai Y, Baella N, Dalmau J, Lancaster E. Anticuerpos contra el receptor relacionado con el factor de crecimiento epidérmico delta/notch similar en pacientes con degeneración cerebelosa paraneoplásica y Linfoma de Hodgkin. *JAMA Neurol.* 2014; 71 (8):1003-1008.
25. Smitt P, Kinoshita A, De Leewu B, Moll W, Coesmans M, Jaarsma D, et al. Ataxia paraneoplásica debida a autoanticuerpos contra receptores de glutamato. *N Engl J Med.* 2015; 342(1): 21-27.
26. Withana M, Chaturaka R, Thashi C, Panduka K, Senaka R. Fiebre del dengue presentándose como cerebelitis aguda: un reporte de caso. *BMC Res Notes.* 2014, 5; 7:125.
27. Gilden, D. Infecciones por el virus varicela zoster. *Continuum.* 2015; 21(6):1692-1703.
28. Prasant P, John M. Cerebelitis inducida por isoniazida: una presentación distinguida. *Singapore Med J.* 2014; 55(1):17-19.
29. Pruitt A. Infecciones del cerebelo. *Neurol Clin.* 2014; 1:1197-1131.

CONSENSO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y DIABETES - 2019



AUTORIDADES

DIRECTOR (SAC): DR. MARIANO GIORGI; DIRECTOR (SAD): DR. LEÓN LITWAK

ACN: DR. ARIEL KRASELNIK

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS, SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

SCREENING DE DIABETES

El *screening* de diabetes se efectuará en todo adulto mayor con sobrepeso u obesidad y factores de riesgo asociados o ante la presencia de ECV, utilizando glucosa plasmática en ayunas o PTOG.



DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS

El diagnóstico de diabetes, glucosa alterada en ayunas y tolerancia alterada a la glucosa se efectuará siguiendo los criterios diagnósticos establecidos por la SAD



DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS

Glucemia plasmática de ayunas (GPA) ≥ 126 mg/dl (posterior a un ayuno de 8 hs).

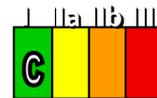
Glucemia plasmática obtenida a las 2 horas de la ingestión de 75 g de glucosa anhidra disuelta en 375 cc de agua en el contexto de una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) ≥ 200 mg/dl

Presencia de **síntomas característicos** de diabetes (poliuria, polidipsia y pérdida

de peso) junto a una glucemia plasmática aislada (en cualquier momento del día y sin considerar la última ingesta) ≥ 200 mg/dl.

MANEJO DE LA PRESIÓN ARTERIAL

El objetivo de tratamiento es PA < 140/90 mmHg



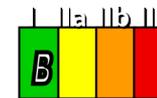
Los pacientes con PA > 140/90 mmHg se deberá adicionar a los cambios de estilo de vida **terapia farmacológica**.



La PA < 130/80 mmHg puede ser apropiada en **ciertos pacientes** con DM (jóvenes con albuminuria, HTA y o uno o más factores de riesgos CV, si es bien tolerado por el paciente.



La terapia farmacológica debe incluir **IECA o ARA II** pero no ambos fármacos combinados.



MANEJO DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA

	Objetivo C-LDL ideal	Objetivo de C-no HDL
DM sin otros factores de riesgo CV o daño de órgano blanco	< 100 mg/dL o reducción del 50 %	< 130 mg/dL
DM con factores de riesgo CV o daño de órgano blanco	< 70 mg/dL o reducción del 50 %	< 100 mg/dL
DM + enfermedad cardiovascular	< 70 mg/dL o reducción del 50 % Razonable < 55 mg/dl	< 100 mg/dL

Daño de órgano blanco (proteinuria, clearance de creatinina < 30 ml/min, retinopatía,

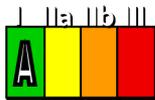
HVI o lesiones tróficas en miembros inferiores).

MANEJO DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA

Se recomienda utilizar **estatinas** como drogas hipolipemiantes de primera línea en los pacientes con diabetes para lograr el objetivo terapéutico de C-LDL.



Debe agregarse **ezetimibe** como herramienta complementaria a las estatinas, en caso de no alcanzarse el objetivo terapéutico en pacientes diabéticos con enfermedad cardiovascular establecida.



El agregado de **ezetimibe** asociado a las estatinas, podría ser beneficioso para alcanzar el objetivo terapéutico en pacientes diabéticos en prevención primaria.



En los pacientes con DM con enfermedad cardiovascular establecida debe considerarse el agregado de un **iPCSK9** cuando no se ha logrado el objetivo terapéutico, con la máxima dosis tolerada de estatina y el agregado de ezetimibe, especialmente cuan-

do los niveles de cLDL son > 100 mg/dL.

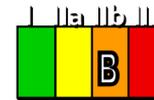


MANEJO DE LA HIPERTRIGLICERIDEMIA

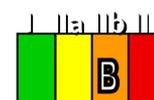
Se recomienda el uso de fibratos en pacientes con **hipertrigliceridemia mayor a 500 mg/dL** para reducir el riesgo de pancreatitis.



La adición de fibratos al tratamiento con estatinas, debe considerarse en pacientes con diabetes que persistan con **HDL < 35 mg/dL y triglicéridos > 200 mg/dL**.

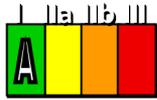


El agregado de altas dosis de **omega 3 ester de eicosapentil purificado** podría ser de utilidad para la reducción del riesgo CVC en pacientes con diabetes e hipertrigliceridemia leve a moderada.



ANTIAGREGACIÓN PLAQUETARIA

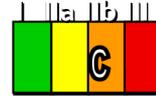
Está indicado el uso de aspirina en bajas dosis (rango de 75 a 162 mg/día) en pacientes con **enfermedad cardiovascular establecida**.



El uso de aspirina en bajas dosis (rango de 75 a 162 mg/día) en pacientes sin enfermedad cardiovascular establecida se basa en el riesgo de eventos y debe considerarse el riesgo de sangrado y la opinión del paciente.

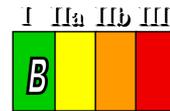


En sujetos con alergia documentada a aspirina puede utilizarse **clopidogrel**, con las mismas consideraciones hechas en el apartado previo.



CONTROL MULTIFACTORIAL

En todo paciente con DM debe efectuarse una intervención sobre los diferentes factores de riesgo, no solamente sobre la glucemia, a fin de reducir el riesgo de complicaciones cardiovasculares y microvasculares.

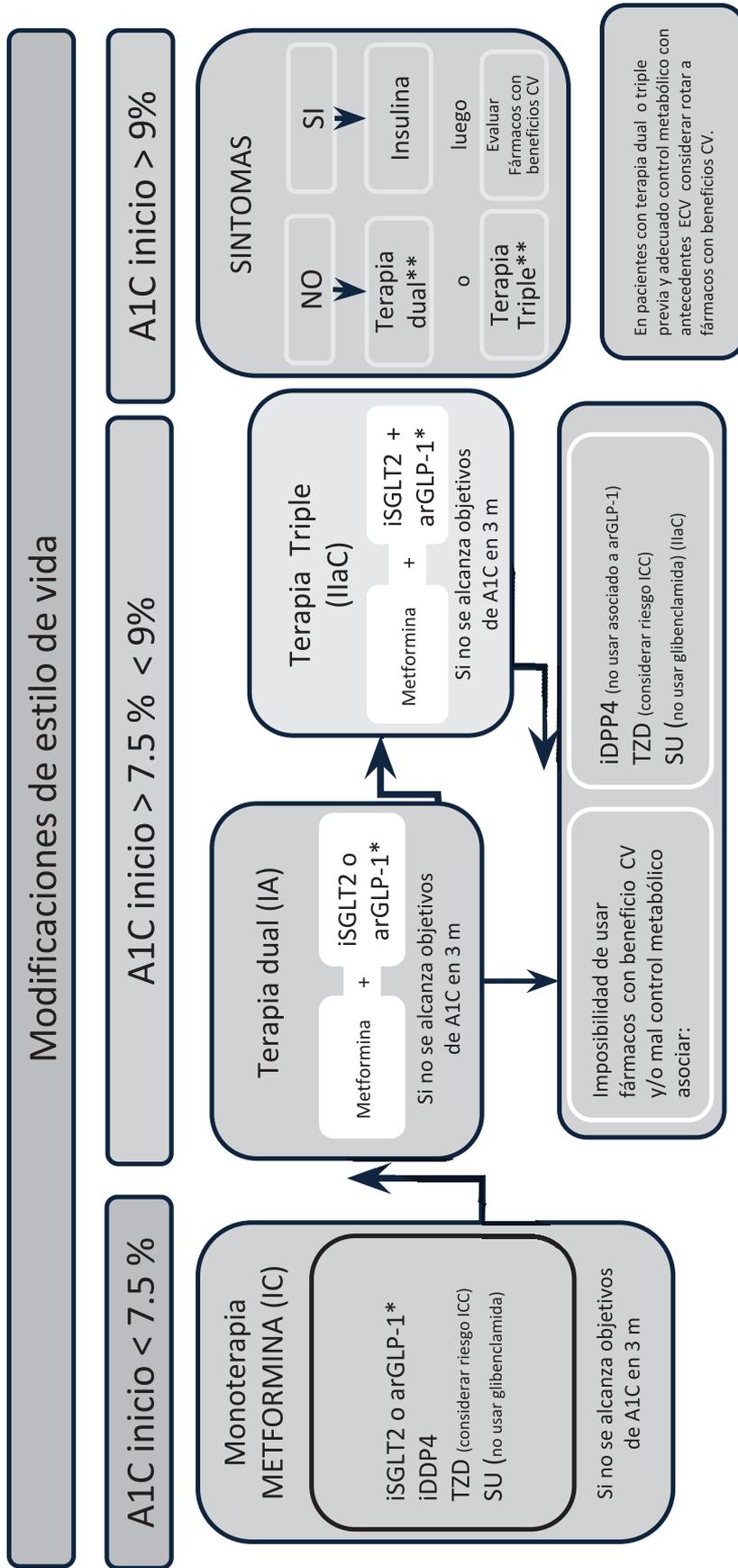


DEFINICIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

MUY ALTO RIESGO	
Enfermedad cardiovascular previa (SCA, ACV/AIT, EVP) Ateromatosis subclínica asociada (detectada por cualquier método) Daño de órgano blanco (proteinuria, clearance de creatinina < 30 ml/min, retinopatía, HVI o lesiones tróficas en miembros inferiores).	
ALTO RIESGO	
Enfermedad de ≥ 10 años sin daño de órgano blanco y la presencia de algún otro factor de riesgo cardiovascular tradicional	
ABORDAJE INICIAL	
↓	Utilizar tabla OMS – sección segunda de las Américas

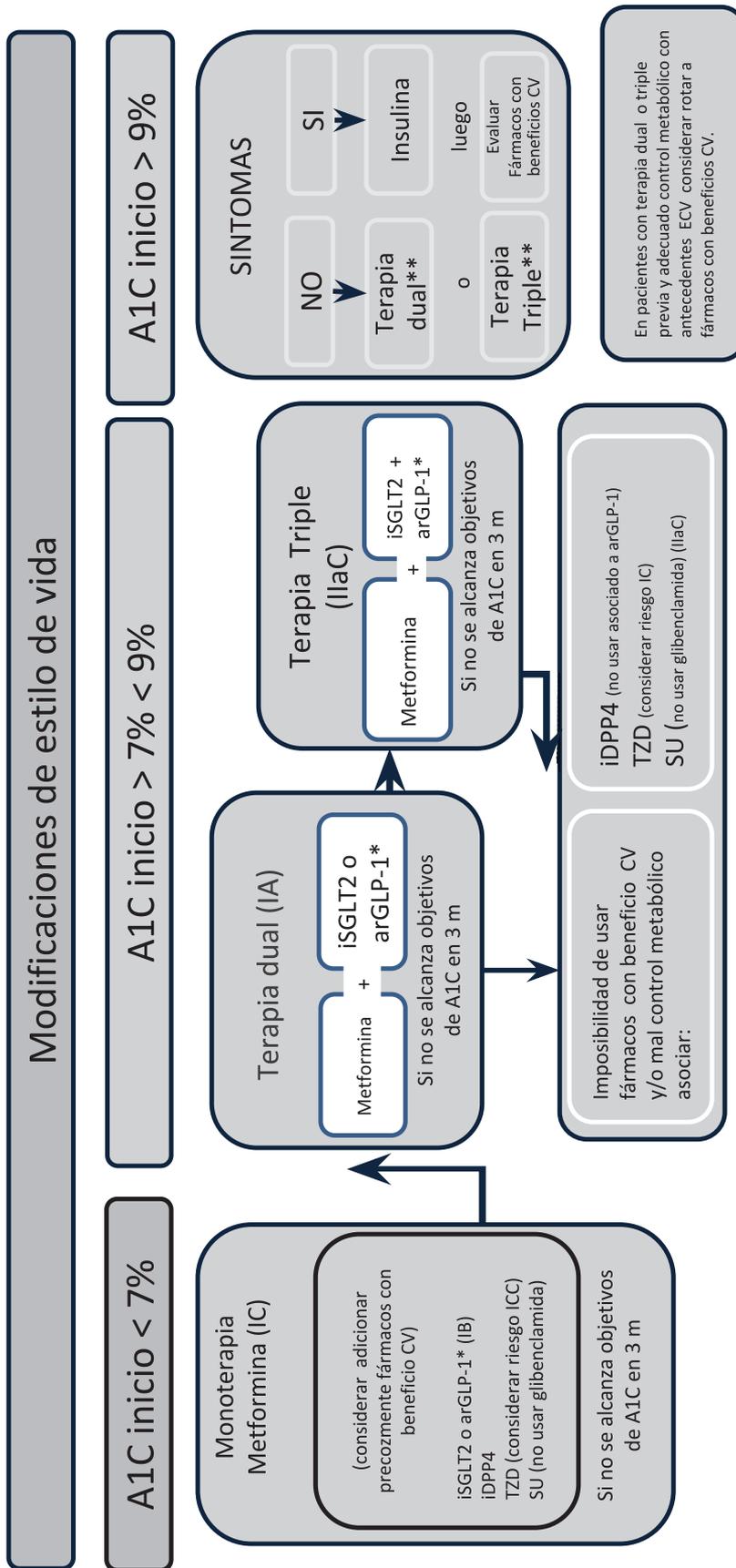
Pezquisar ateromatosis subclínica puede ser de utilidad

Manejo de la hiperglucemia del paciente con diabetes tipo 2 y alto riesgo cardiovascular



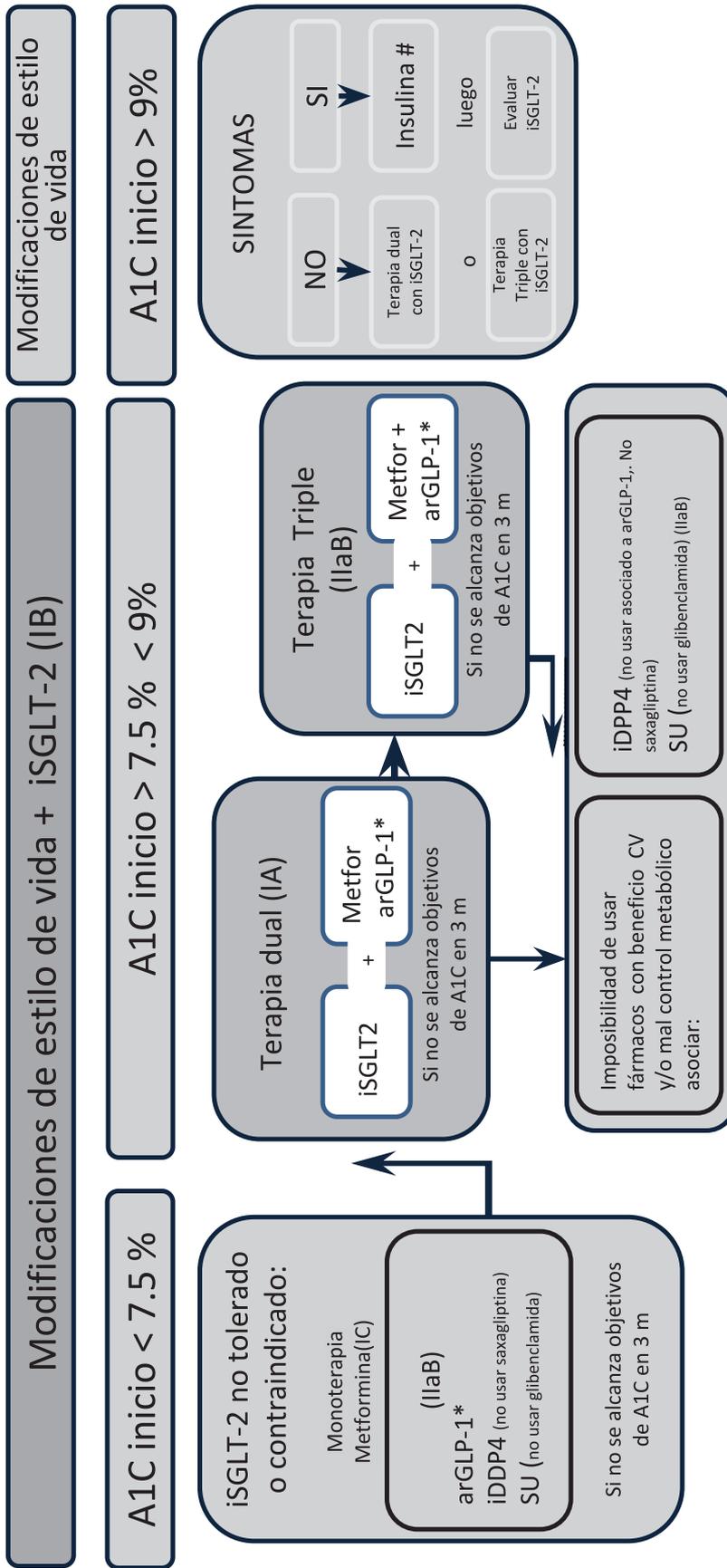
Con probado beneficio CV. ** Utilizando fármacos con beneficio CV. • Alto riesgo CV: Riesgo > 20% por score de la OMS. DM con daño de órgano Blanco. DM con ateromatosis subclínica. Queda a consideración del médico tratante verificar las regulaciones incluido el acceso a los medicamentos aplicables para cada tipo de cobertura de salud.

Manejo de la hiperglucemia del paciente con diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular aterosclerótica



Con probado beneficio CV. ** Utilizando fármacos con beneficio CV. Enfermedad Cardiovascular Aterosclerótica: SCA. Cardiopatía isquémica. Revascularización coronaria ACV. Art periférica severa. Revascularización periférica. Queda a consideración del médico tratante verificar las regulaciones incluido el acceso a los medicamentos aplicables para cada tipo de cobertura de salud.

Manejo de la hiperglucemia del paciente con diabetes tipo 2 con ICC con Fey < 40%



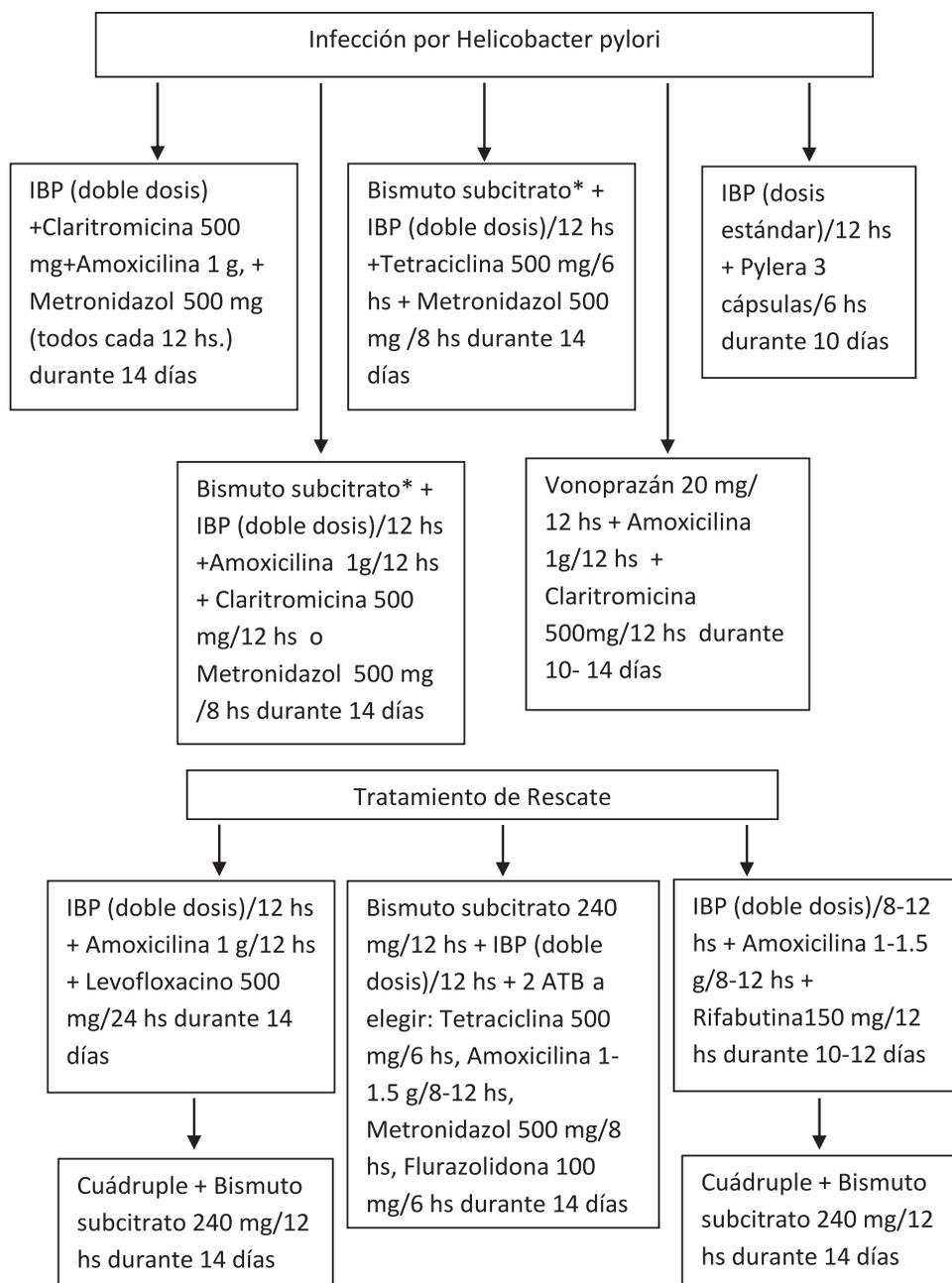
* Con probado beneficio CV. # No iniciar iSGLT-2 hasta estabilizar cuadro metabólico. Queda a consideración del médico tratante verificar las regulaciones incluido el acceso a los medicamentos aplicables para cada tipo de cobertura de salud. En pacientes con terapia dual previa y adecuado control metabólico con antecedentes de evento cardiovascular considerar rotar a fármacos con beneficios CV.

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 2

Dra. Silvia I. Falasco

ALGORITMO TERAPÉUTICO PARA LA ERRADICACIÓN DE LA INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI* (*Hp*)



*120 mg/6 hs o 240 mg/12 hs, IBP: Inibidores Bomba Protones, Pylera®: Bismuto, Tetraciclina y Metronidazol.

ALGORITMO TERAPÉUTICO PARA LA ERRADICACIÓN DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI (Hp)

En pacientes con alergia a la penicilina se elegirá algún esquema sin Amoxicilina. La Claritromicina debe evitarse en regiones con resistencia a ella mayor al 15% y en pacientes que previamente han recibido macrólidos. Podrá en un esquema secuencial administrarse IBP + Amoxicilina (7 días) seguido de IBP + Claritromicina + Metronidazol (7 días). En los metabolizadores rápidos de los IBP, el esomeprazol y el rabeprazol son capaces de alcanzar tasas de curación de Hp más elevadas. El vonoprazán no disponible en todos los países, es un IBP competitivo de potasio que produce mayor inhibición de la secreción ácida gástrica con respecto a los IBP convencionales. Los probióticos sólo estarían recomendados en pacientes con mala tolerancia y con efectos adversos al uso de los antibióticos.

Después de un tercer fracaso terapéutico debe evaluarse individualmente la necesidad de un cuarto tratamiento erradicador o plantearse sólo continuar con tratamiento de mantenimiento con IBP. Los IBP tienen efecto supresor sobre el Hp por lo que deben suspenderse entre 2 y 4 semanas antes de realizar un estudio de infección o de erradicación. Tener en cuenta que el IBP se mantendrá tras un tratamiento erradicador según la patología de base. Una de las mayores dificultades en el tratamiento erradicador del Hp está asociado a la falta de adherencia al tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Javier Molina-Infante, Rodolfo Corti, Judith Doweck, Adrián G McNicholl, Javier P Gisbert. Avances recientes en el tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2017;47:75-85
2. Crowe SH. Infección por *Helicobacter pylori*. *N Engl J Med* 2019; 380:1158-65
3. Chey W, Leontiadis G, Moss S y colaboradores. Tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*. *American Journal of Gastroenterology* 2017;112(2):212-239
4. O'Connor A, Jyh-Ming Liou, Gisbert JP, O'Morain C. Review: Treatment of *Helicobacter pylori* Infection 2019. *Helicobacter* 2019; 24(Suppl. 1):e12640.
5. Falasco Silvia. Infección por *Helicobacter pylori*. Los 99 padecimientos más frecuentes en Medicina Interna. Libro SOLAMI 2020. México. En prensa

PROGRAMA DE EVALUACIÓN

FORMACIÓN CONTINUA EN MEDICINA INTERNA

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

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

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

ENVÍE EL “CUPÓN RESPUESTA” AL APARTADO ESPECIAL DE LA SOCIEDAD QUE FIGURA CON FRANQUEO PAGADO EN EL MISMO CUPÓN O POR E-MAIL A medicina@smiba.org.ar O smiba@fibertel.com.ar. LA FECHA LÍMITE PARA LA RECEPCIÓN DE LOS CUPONES CORRESPONDIENTES AL N° 2 VOLUMEN 16 SERÁ EL 30/09/2020.

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

QUÉ CONCEPTO ES CORRECTO EN RELACIÓN A LA ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA (ECP)?

- A Se trata del procedimiento de elección en el tratamiento de la Enfermedad de Parkinson
- B Los beneficios clínicos se logran a través del efecto de un campo eléctrico generado localmente que modifica la neurotransmisión sináptica
- C Se debe mantener permanentemente un ajuste mensual de la programación del neuroestimulador

02

EL ELECTRODO DE IMPLANTE PARA LA ECP

- A Puede ser bipolar u octopolar
- B Se conecta a un neuro-estimulador (batería) ubicado en el tejido celular subcutáneo
- C A y B

03

DURANTE EL POST OPERATORIO PUEDEN SURGIR EFECTOS SECUNDARIOS COMO:

- A Depresión, intento de suicidio y balismo
- B Agitación psicomotriz
- C Temblor, cefaleas, hipertensión endocraneana

04

LA FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON IMPLICA:

- A Pérdida de neuronas en los núcleos de la base que se asocia a incremento en la transmisión dopaminérgica
- B Degeneración y pérdida de neuronas dopaminérgicas a nivel de la sustancia nigra con acumulación intracelular de una proteína anómala dentro de los cuerpos de Lewy
- C Con el avance de la enfermedad se comprometen estructuras de la corteza cerebral por activación de circuitos anómalos

05

LOS TARGET DE ELECCIÓN PARA LA ECP EN EP SON

- A El núcleo dorsal intermedio del tálamo
- B Los núcleos pedúnculo pontinos
- C El núcleo subtalámico y el globo pálido interno

06

QUÉ AFIRMACIÓN CONSIDERA CORRECTA?

- A La ECP del STN es de elección en el tratamiento de los síntomas motores de la enfermedad de Parkinson
- B La colocación de ECP en el Gpi mejora los síntomas autonómicos
- C La ECP en el núcleo ventral intermedio del tálamo mejora la postura y marcha

07

QUÉ AFIRMACIÓN ES CORRECTA EN RELACIÓN AL SÍNDROME DE GILES DE LA TOURETTE

- A Algunos pacientes afectados a este síndrome pueden evolucionar a una forma severa y refractaria
- B Se trata de una patología neurológica de comienzo en la niñez
- C La terapia consiste en agonistas dopaminérgicos y antipsicóticos típicos

08

EN RELACIÓN A LA TERAPIA DE ECP EN EL SÍNDROME DE GILES DE LA TOURETTE QUE CONCEPTO ES CORRECTO

- A La ECP en vecindad del Gp es efectiva en trastornos del equilibrio
- B La ECP a nivel del CM-Pf del tálamo ha demostrado una franca remisión del TOC
- C La ECP es útil para las comorbilidades neuro-psiquiátricas asociadas

09

EL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO SE CARACTERIZA POR:

- A Conducta y pensamientos caracterizados por depresión y ansiedad.
- B Compromete al 0.2-0.3 % de la población en general. Los estudios de neuro-imágenes funcionales han demostrado hiperactividad en región estriatal ventral, talámica medial y corteza fronto-orbitaria.
- C

10

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE DEPRESIÓN MAYOR

- A El tratamiento inicial es con psicoterapia y drogas antidepresivas
- B La depresión severa refractaria al tratamiento médico tiene indicación de ECP
- C A los 3 meses de la cirugía de la ECP se realiza el encendido y programación del IPG

11	ENTRE LOS ESTUDIOS POR IMÁGENES, CUÁL SE CONSIDERA EL MÁS SENSIBLE EN EL ESTUDIO DE LA CEREBELITIS AGUDA?	<p>A <input type="checkbox"/> RMN con cte.</p> <p>B <input type="checkbox"/> RMN con difusión</p> <p>C <input type="checkbox"/> SPECT</p>
12	CUÁLES SON LAS COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES DE LA CEREBELITIS AGUDA?	<p>A <input type="checkbox"/> Atrofia cerebelosa y cerebral</p> <p>B <input type="checkbox"/> Herniación amigdalina, hidrocefalia y atrofia cerebelosa severa</p> <p>C <input type="checkbox"/> Hipertensión endocraneana</p>
13	LAS CEREBELITIS AGUDAS QUE RECONOCEN UN MECANISMO INMUNOLÓGICO CON AUTOANTICUERPOS DIRIGIDOS HACIA UN ANTÍGENO DE LA SUPERFICIE CELULAR	<p>A <input type="checkbox"/> Están vinculadas a procesos post infecciosos</p> <p>B <input type="checkbox"/> Son habitualmente reversibles</p> <p>C <input type="checkbox"/> Tienen mala respuesta a la inmunoterapia</p>
14	LOS AC ANTIFIFISINA FUERON DESCRIPTOS EN ENCEFALITIS LÍMBICA, DISAUTONOMÍA, DISFUNCIÓN CEREBELOS Y SÍNDROMES PARANEOPLÁSICOS. SE PUEDEN ASOCIAR A	<p>A <input type="checkbox"/> Tumor oculto de pulmón, ovario y gástrico</p> <p>B <input type="checkbox"/> Esclerosis múltiple</p> <p>C <input type="checkbox"/> Encefalitis post infecciosas</p>
15	ENTRE LAS ATAXIAS CEREBELOSAS DE ORIGEN INMUNOMEDIADO, CUÁL ES LA CAUSA MÁS COMÚN	<p>A <input type="checkbox"/> Paraneoplásica</p> <p>B <input type="checkbox"/> Ac anti GAD</p> <p>C <input type="checkbox"/> Por gluten</p>
16	SIN TRATAMIENTO LA ENCEFALITIS AGUDA EVOLUCIONA:	<p>A <input type="checkbox"/> Al deterioro crónico</p> <p>B <input type="checkbox"/> A una evolución aguda y muerte en los siguientes 10 días</p> <p>C <input type="checkbox"/> No se conoce</p>
17	EN LAS CEREBELITIS PARANEOPLÁSICAS,	<p>A <input type="checkbox"/> El tumor generalmente no expresa el antígeno diana</p> <p>B <input type="checkbox"/> Existe una gran destrucción neuronal, a excepción de las células de Purkinje</p> <p>C <input type="checkbox"/> En el linfoma de Hodgkin la desregulación del sistema inmune es un mecanismo potencial</p>
18	LOS ANTICUERPOS CONTRA CANALES DE CALCIO VOLTAJE DEPENDIENTES (VGCC-Abs) SE HAN ASOCIADO CON	<p>A <input type="checkbox"/> Síndrome de Lambert Eaton, ataxia cerebelosa o ambos</p> <p>B <input type="checkbox"/> Epilepsia refractaria</p> <p>C <input type="checkbox"/> Ninguna es correcta</p>
19	SEGÚN LA SOC. ARGENTINA DE DIABETES NO ES UN CRITERIO DIAGNÓSTICO DE DIABETES	<p>A <input type="checkbox"/> Hb A_{1c} ≥ 6,5%</p> <p>B <input type="checkbox"/> Glucemia ≥ 126 mg/dl después de un ayuno de 8 hs</p> <p>C <input type="checkbox"/> Síntomas característicos de diabetes junto a una glucemia al azar ≥ 200 mg/dl</p>
20	EN UN PACIENTE CON DM SIN OTRO FACTOR DE RIESGO O DAÑO DE ÓRGANO BLANCO EL OBJETIVO DE C-LDL IDEAL ES	<p>A <input type="checkbox"/> < 70 mg/dL o reducción del 50 %</p> <p>B <input type="checkbox"/> < 100 mg/dL o reducción del 50 %</p> <p>C <input type="checkbox"/> < 130 mg/dL</p>

21

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE DM

- A Se recomienda el uso de fibratos en pacientes con TG mayor a 250 mg/dl
- B Se recomienda antiagregación con aspirina a altas dosis en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida
- C En sujetos con alergia documentada a aspirina puede utilizarse clopidogrel

22

EN UN PACIENTE CON DM TIPO 2, ICC CON FEY < 40% INICIARÍA TRATAMIENTO DE LA HIPERGLUCEMIA CON

- A Modificación del estilo de vida + saxagliptina
- B Modificación del estilo de vida + iSGLT-2
- C Modificación del estilo de vida + metformina

23

PACIENTE CON DM TIPO 2, SINTOMÁTICO CON ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA SEVERA, Hb A1C AL INICIO DE 10% INDICA:

- A Modificación del estilo de vida + insulina
- B Modificación del estilo de vida + metformina + SU
- C Modificación del estilo de vida + metformina + iDPP4

24

QUÉ IBP INDICARÍA A UN PACIENTE METABOLIZADOR RÁPIDO DE ESTE FÁRMACO?

- A Esomeprazol
- B Pantoprazol
- C Omeprazol

25

SEÑALE LA AFIRMACIÓN CORRECTA SOBRE TRATAMIENTO ERRADICADOR DE HP

- A El vonoprazán es menos efectivo que los IBP convencionales
- B Claritromicina no debe usarse en regiones con resistencia a ella mayor al 15%
- C Asociar siempre un probiótico mejora los resultados

26

SEÑALE EL TRATAMIENTO DE ELECCIÓN DE PRIMERA LÍNEA

- A IBP (doble dosis) + Claritromicina 500 mg + Amoxicilina 1 g, + Metronidazol 500 mg (todos cada 12 hs) durante 14 días
- B IBP (dosis estándar) + Claritromicina 500 mg + Amoxicilina 1 g, + Metronidazol 500 mg (todos cada 12 hs) durante 14 días
- C IBP (doble dosis)/8-12 hs + Amoxicilina 1-1.5 g/8-12 hs + Rifabutina 150 mg/12 hs durante 10-12 días

27

ES CIERTO SOBRE PYLERA®

- A La dosis es de 3 cápsulas cada 12 hs durante 10 a 12 días
- B La composición es Bismuto, Tetraciclina y Metronidazol
- C A y B

28

LA RIFABUTINA PARA ERRADICACIÓN DE HP

- A Se utiliza en los tratamientos de rescate
- B La dosis es de 150 mg/12 hs
- C A y B

29

CUÁL ES LA POSOLOGÍA DEL BISMUTO SUBCITRATO PARA TRATAMIENTO ERRADICADOR HP?

- A 120 mg/12 hs
- B 240 mg/ 6 hs
- C 120 mg/ 6 hs

30

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES

- A La falta de adherencia al tratamiento es causa de fracaso terapéutico
- B Los IBP tienen efecto supresor sobre el Hp
- C Los IBP deben suspenderse entre 2 y 4 semanas antes de realizar un estudio de erradicación de Hp

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

DOBLE AQUI

ENVIE ESTAS RESPUESTAS Y DATOS PERSONALES

NOMBRES Y APELLIDO MATRÍCULA ESPECIALIDAD

DIRECCIÓN

LOCALIDAD CP Doc. IDENT.

OBSERVACIONES

..... DE DE 2020



SOCIEDAD
DE MEDICINA INTERNA
DE BUENOS AIRES

.....
FIRMA



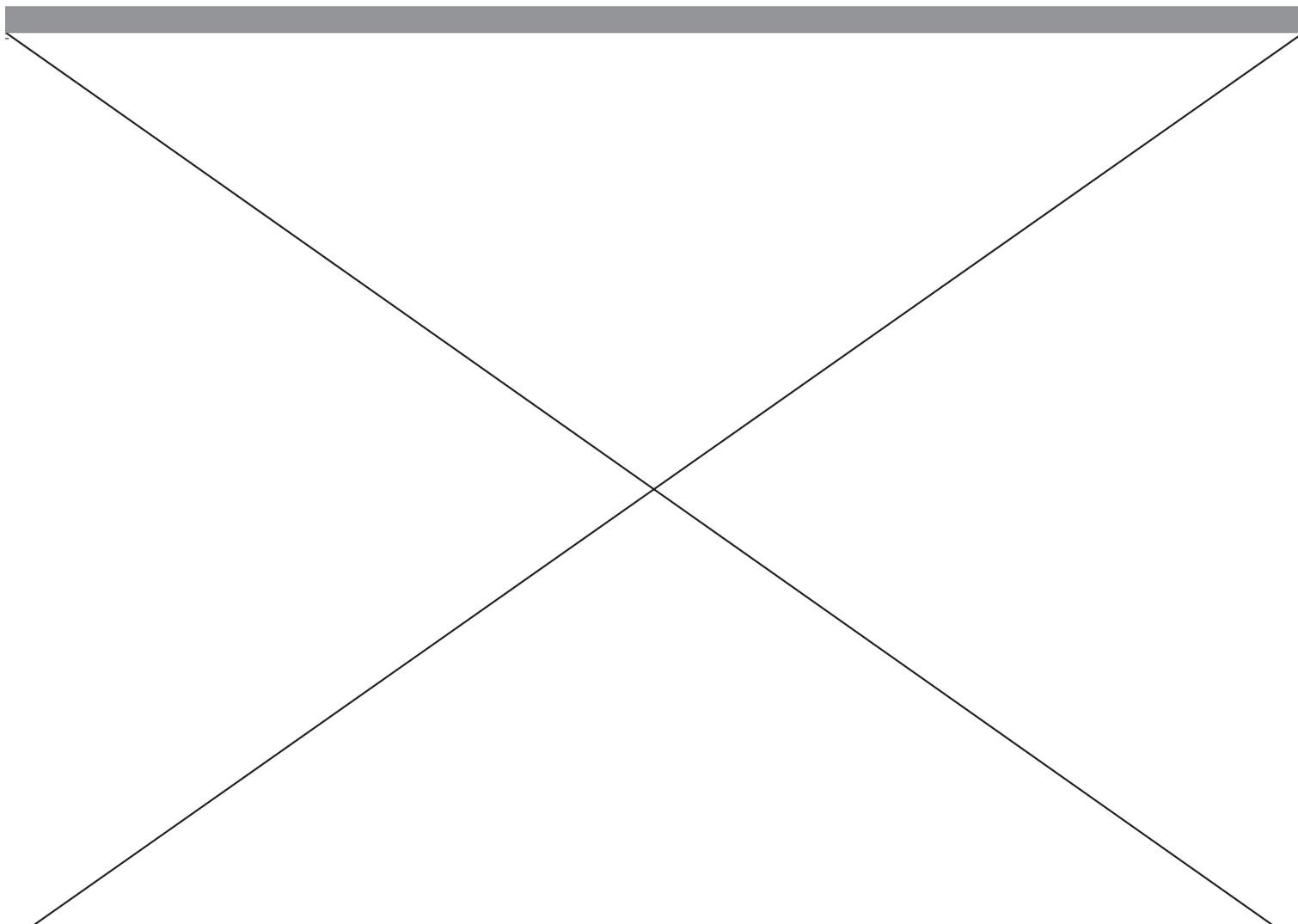
RESPUESTAS POSTALES PAGADAS

**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 AUTORES DEBERÁN ENVIAR SU MANUSCRITO A WWW.SMIBA.ORG.AR CON LA REFERENCIA: "TRABAJO PARA EVALUACIÓN REVISTA DE MEDICINA INTERNA"

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. LAS CARTAS DEBEN ESTAR ESCANEADAS.

3. EL TRABAJO DEBE SER INÉDITO, ESCRITO EN CASTELLANO, COMO DOCUMENTO DE WORD, 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. FUENTE ARIAL 10.

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.

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

⊙ CARTAS DE LECTORES: EXTENSIÓN MÁXIMA: 3 PÁGINAS, 1 TABLA Ó FIGURA.

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. EN CASTELLANO E INGLÉS.

⊙ NOMBRE Y APELLIDO DE LOS AUTORES.

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

⊙ NOMBRE Y DIRECCIÓN ELECTRÓNICA 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.

SMI

EVITE ARGUMENTAR QUE EL TRABAJO NO HA SIDO COMPLETADO. PLANTEE NUEVAS HIPÓTESIS CUANDO CORRESPONDA, PERO ACLARE QUE SON SÓLO HIPÓTESIS. LAS RECOMENDACIONES, SI SON ADECUADAS, DEBEN INCLUIRSE.

⊙ AGRADECIMIENTOS:

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

D) BIBLIOGRAFÍA

LAS CITAS BIBLIOGRÁFICAS DEBEN MENCIONARSE EN EL ORDEN EN QUE SE LAS MENCIONA POR PRIMERA VEZ EN EL TEXTO, MEDIANTE NUMERALES ARÁBIGOS COLOCADOS ENTRE PARÉNTESIS AL FINAL DE LA FRASE O PÁRRAFO EN QUE SE LAS ALUDE. LAS REFERENCIAS QUE SEAN CITADAS ÚNICAMENTE EN LAS TABLAS O EN LAS LEYENDAS DE LAS FIGURAS DEBEN NUMERARSE EN LA SECUENCIA QUE CORRESPONDA A LA PRIMERA VEZ QUE SE CITEN DICHAS TABLAS O FIGURAS EN EL TEXTO. LOS TRABAJOS ACEPTADOS POR UNA REVISTA, PERO AÚN EN TRÁMITE DE PUBLICACIÓN, DEBEN ANOTARSE AGREGANDO A CONTINUACIÓN DEL NOMBRE DE LA REVISTA “(EN PREENSA)”. LOS TRABAJOS ENVIADOS A PUBLICACIÓN, PERO TODAVÍA NO ACEPTADOS OFICIALMENTE, PUEDEN SER CITADOS EN EL TEXTO (ENTRE PARÉNTESIS) COMO “OBSERVACIONES NO PUBLICADAS”, PERO NO DEBEN UBICARSE ENTRE LAS REFERENCIAS. SE DEBE SEGUIR EL SIGUIENTE ORDEN: ARTÍCULOS EN REVISTAS: APELLIDO E INICIAL DEL NOMBRE DEL O LOS AUTORES, EN MAYÚSCULAS. MENCIONE TODOS LOS AUTORES CUANDO SEAN 6 Ó MENOS, SI SON 7 Ó MÁS, COLOQUE LOS 6 PRIMEROS Y AGREGUE “ET AL”.

A CONTINUACIÓN EL TÍTULO COMPLETO DEL ARTÍCULO.

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

EN LIBROS: APELLIDO E INICIAL DEL NOMBRE DEL O LOS AUTORES EN MAYÚSCULAS. TÍTULO DEL LIBRO. EDICIÓN. CIUDAD Y PAÍS: CASA EDITORA; AÑO DE PUBLICACIÓN. SI ES CAPÍTULO DE UN LIBRO: AUTORES. TÍTULO DEL CAPÍTULO. “EN...” (TODAS LAS REFERENCIAS DEL LIBRO). PÁGINA INICIAL Y FINAL DEL CAPÍTULO. MATERIAL ELECTRÓNICO: COMO EN ARTÍCULOS EN REVISTAS INDICANDO LA DIRECCIÓN DEL CORREO ELECTRÓNICO DE PROCEDENCIA DEL TRABAJO.

LOS AUTORES SON RESPONSABLES DE LA EXACTITUD DE SUS REFERENCIAS.

6. MATERIAL ILUSTRATIVO TABLAS: PRESENTE CADA TABLA EN HOJAS APARTE, SEPARANDO SUS LÍNEAS CON DOBLE ESPACIO. NUMERE LAS TABLAS EN ORDEN CONSECUTIVO Y ASÍGNELES UN TÍTULO QUE EXPLIQUE SU CONTENIDO (TÍTULO DE LA TABLA).

SOBRE CADA COLUMNA COLOQUE UN ENCABEZAMIENTO CORTO O ABREVIADO. SEPARÉ CON LÍNEAS HORIZONTALES SOLAMENTE LOS ENCABEZAMIENTOS DE LAS COLUMNAS Y LOS TÍTULOS GENERALES. LAS COLUMNAS DE DATOS DEBEN SEPARARSE POR ESPACIOS Y NO POR LÍNEAS VERTICALES. CUANDO SE REQUIERAN NOTAS ACLARATORIAS, AGRÉGUENLAS AL PIE DE LA TABLA.

USE NOTAS ACLARATORIAS PARA TODAS LAS ABREVIATURAS NO ESTÁNDAR. CITE CADA TABLA EN SU ORDEN CONSECUTIVO DE MENCIÓN EN EL TEXTO DE TRABAJO.

FIGURAS: DENOMINE “FIGURA” A CUALQUIER ILUSTRACIÓN QUE NO SEA TABLA (EJS: GRÁFICOS, RADIOGRAFÍAS, ELECTROCARDIOGRAMAS, ECOGRAFÍAS, ETC.). LOS GRÁFICOS DEBEN SER DIBUJADOS POR UN PROFESIONAL O EMPLEANDO UN PROGRAMA COMPUTACIONAL ADECUADO.

ENVÍE LAS FOTOGRAFÍAS EN BLANCO Y NEGRO, 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 DEBEN APARECER EN LA FOTOGRAFÍA, QUE SE INCLUIRÁN EN HOJA APARTE, PARA SER COMPUESTOS POR LA IMPRENTA. 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. LAS FOTOGRAFÍAS DE PACIENTES DEBEN CUBRIR PARTE(S) DEL ROSTRO PARA PROTEGER SU ANONIMATO. A MENOS QUE SEA ESENCIAL PARA LOS PROPÓSITOS CIENTÍFICOS EN CUYO CASO SE ADJUNTARÁ CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE, PADRE O TUTOR PARA SU PUBLICACIÓN.

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 TENDRÁ 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 2020

Talleres Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires Jueves 18:30 a 20:00 hs

Mes de Abril: Medicina Crítica.

Coordinador: Dr. Hugo Sprinsky

16/4 Uso responsable de Antibióticos en Unidad de Cuidados Intensivos. Dra. Wanda Corniste

23/4 Sedación en terapia intensiva, para qué? y con qué? Dr. Martín Deheza

30/4 Evaluación y tratamiento del paciente crítico mediante ultrasonografía. Concepto POCUS. Dr. Ignacio Previgliano

Mes de Mayo: Diagnóstico por imágenes.

Coordinadora: Dra. Patricia Carrascosa

7/5 "Screening del cáncer de pulmón con TC de baja dosis". Dr. Juan Cruz Gallo.

14/5 "Estudio de la próstata por resonancia magnética". Dr. Ezequiel Salas

21/5 "Enfermedades intersticiales. Patrones típicos y diagnósticos diferenciales". Dr. Carlos Capuñay

28/5 Miocardiopatías. Evaluación por RM. Diagnósticos diferenciales. Dra. Patricia Carrascosa

Mes de Junio: Gastroenterología.

Coordinador: Dr. José Tawil

4/6. Screening CCR. Dr. Christian Sanchez

11/6 ERGE, cuándo y cómo utilizar las herramientas diagnósticas. Dra. Mercedes Rebay

18/6 HD oculta y otras indicaciones de cápsula endoscópica. Dr. Ricardo Figueredo

25/6 Test del aire espirado, mitos y realidades. Dr. Daniel Britos

Mes de Julio: Cardiología.

Coordinadora: Dra. Laura Vitagliano

2/7 Clínica de FA. Dr. Luis Ignacio Mondragon

16/7 Enfermedad de múltiples vasos. Dr. Juan Pablo Costabel

23/7 De lo central a lo periférico. Dr. Fernando Belcastro

30/7 TAVI. Dra. Florencia Castro

Mes de Agosto: Oncología.

Coordinador: Dr. Patricio Serventi

6/8 Dolor. Dr. Diego Morososky

13/8 Asesoramiento genético para cáncer. Dra. Janneth Alcantara

20/8 Inmunoterapia. Manejos de efectos adversos. Dr. Patricio Serventi

27/8 Nuevos tratamientos oncológicos

Mes de Septiembre: Neumonología.

Coordinadora: Dra. Salomé Pilheu

3/9 Tuberculosis 2020 ¿Dónde estamos? Dra. Karina Blanco

10/9 Tratamiento Asma EPOC. Taller inhaladores. Dra. Salomé Pilheu y Dr. Lamari

17/9 Métodos diagnósticos en Neumonología. A quién? Con qué objetivo? Cuándo?

Dra. Salomé Pilheu

24/9 Nuevas guías de diagnóstico y tratamiento TVP-TEP9

Mes de Octubre: Endocrinología.

Coordinadora: Dra. Susana Belli

1/10 Metabolismo fosforáltico

8/10 Osteoporosis

15/10 Patologías de la glándula suprarrenal

22/10 Patología de la glándula tiroides

29/10 Patologías del eje hipotálamo hipofisario

Mes de Noviembre: Clínica Médica.

Coordinadora: Dra. Silvia Falasco

5/11 Riesgos del uso de celulares, tablets, whatsapp en medicina. Dr. Fabián Vítolo

12/11 Control periódico de salud. Dra. Margarita Gaset

19/11 Yoga y Meditación. Medicina Integrativa. Lic. en Kinesiología Mariana Inzeo

26/11 Nutrición y Cáncer. "Una mirada a partir del alimento" Lic. en Nutrición Andrea Fuentes

**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/

**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: 7 de Abril de 2020. Aranceles: \$ 5000 por Módulo

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

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

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

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

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

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

CURSOS ONLINE**Curso Online de Emergencias Clínicas**

Coordinadores: Dr. Daniel N. Romano / Dr. Daniel Carnelli
Objetivo: Actualizar el conocimiento de la patología clínica de emergencias y brindarle al médico internista una herramienta de suma utilidad que le permita poder atender a este tipo de patologías.

Marco Contextual: Es por todos conocida la creciente demanda que las urgencias médicas están sufriendo en los últimos años. Dicho aumento conlleva una creciente conflictividad social, que sitúa a los servicios de urgencias tanto hospitalarios como extrahospitalarios en el punto de mira de la sociedad, solicitándose una mejora en este tipo de asistencia. Es por este motivo que consideramos que el médico internista debe actualizar constantemente los conocimientos de este grupo de patologías para poder brindar una atención de calidad en emergencias a nuestra población.

Dirigido: A médicos clínicos en todas las etapas de formación y especialidades afines.

Metodología: Curso anual, compuesto por 9 módulos, una entrega mensual, los cuales serán publicados a través de la página web de SMIBA, durante todo el año lectivo. Evaluación al final de cada módulo

Otorga 10 puntos para la recertificación por cada módulo aprobado.

Carga Horaria: 200 horas

El certificado de compleción del curso enviado por correo electrónico a quienes hayan respondido el 80% de las evaluaciones parciales correspondientes a cada año lectivo dentro de los tiempos establecidos.

Socios de SMIBA al día: SIN CARGO

No socios de SMIBA: \$4600

Extranjeros: Consultar por Mail

Curso Online Patología Ambulatoria del Adulto Mayor

Coordinadores: Dr. Daniel N. Romano / Dr. Daniel Carnelli
Objetivo: Actualizar el conocimiento de la patología ambulatoria de una población cada vez más numerosa en la actualidad, como lo es sin duda la que componen los adultos mayores y brindarle al médico internista una herramienta de suma utilidad que le permita poder atender a este grupo poblacional.

Marco Contextual: En la segunda mitad del siglo XX la esperanza de vida al nacer aumentó considerablemente y llegó a los 66 años, en nuestro país estos valores siguieron aumentando llegando al año 2011 a 75,8 años y se prevé que siga aumentando hacia el año 2050 por lo menos un 10% más. Obviamente este cambio es consecuencia del progreso tecnológico, el mayor conocimiento científico y de la mejoría de los sistemas de salud.

Dirigido: A médicos clínicos en todas las etapas de formación y especialidades afines.

Metodología: Curso anual, compuesto por 9 módulos, una entrega mensual, los cuales serán publicados a través de la página web de SMIBA, durante todo el año lectivo.

Evaluación al final de cada módulo

Otorga 10 puntos para la recertificación por cada módulo aprobado.

Carga Horaria: 200 horas

El certificado de compleción del curso enviado por correo electrónico a quienes hayan respondido el 80% de las evaluaciones parciales correspondientes a cada año lectivo dentro de los tiempos establecidos.

Socios de SMIBA al día: SIN CARGO

No socios de SMIBA: \$4600

Extranjeros: Consultar por Mail



► **ESCUELA ARGENTINA DE MEDICINA INTERNA**
 ► **Curso Universitario Trienal de Clínica Médica y Medicina Interna**

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

PROGRAMA 2020 DE JUNIO A AGOSTO (SEGUNDA PARTE)

Junio 2/6: 17:00 a 18:00 hs.

Examen del Módulo de Nefrología y Urología. Análisis al finalizar el examen
 Casos clínicos introductorios al Módulo de Oncología
 Dr. Jorge Mercado

18:00 a 20:00 hs. Módulo de Oncología Dr. Mario Bruno
 Introducción a la Oncología clínica
 Cáncer de páncreas. La visión del oncólogo en el diagnóstico diferencial. Conducta diagnóstica y nuevas terapias. Prolongación de la sobrevida.
 Cáncer colorrectal: medidas de detección precoz una tarea del clínico. Clasificación pronóstica. Tratamientos según estadios, una tarea del oncólogo
 Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día

9/6 17:00 a 18:00 hs. Diagnóstico por imágenes Dra. Patricia Carrascosa
 Imágenes en Oncología: mamografía. Extensión axilar. Mamografías magnificadas. Indicaciones Ecografía mamaria. BI-RADS
 Ecografía y TAC de abdomen. Ecografía transvaginal

18:00 a 20:00 hs. Módulo de Oncología Dr. Mario Bruno
 Cáncer ginecológico. Medidas de prevención y de detección. Cáncer de mama. Cáncer de cuello uterino
 Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación diaria de los contenidos del día

20:00 a 21:00 hs. Ateneo Clínico Hospital de la Comunidad. Discusión con participación de los alumnos

16/6 17:00 a 18:00 hs. Diagnóstico por imágenes Dra. Patricia Carrascosa
 Imágenes en Oncología TAC como medida de prevención en población de riesgo. Estadificación
 Biopsia guiada por imágenes

18:00 a 20:00 hs. Módulo de Oncología Dr. Mario Bruno
 Cáncer asociado al tabaco: Cáncer de laringe. Cáncer de vejiga. Cáncer del aparato respiratorio
 Clasificación de los tumores de pulmón. El lugar de la quimioterapia. Urgencias oncológicas
 Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día

23/6 17:00 a 18:00 hs. Diagnóstico por imágenes
 Dra. Patricia Carrascosa
 Imágenes en oncología

18:00 a 20:00 hs. Módulo de Oncología Dr. Mario Bruno
 Cáncer de ovario. Conductas terapéuticas
 Cáncer de próstata. Medidas de screening. Población de riesgo. Modalidades terapéuticas
 Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día

30/6 17:00 a 18:00 hs. Diagnóstico por imágenes
 Dra. Patricia Carrascosa
 Imágenes en oncología

18:00 a 20:00 hs. Módulo de Oncología Dr. Mario Bruno
 Melanoma
 Cáncer de origen desconocido. Nuevos tratamientos oncológicos. Genética y cáncer. Los anticuerpos monoclonales. El futuro
 Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día

Julio 7/7: 17:00 a 18:00 hs.

Examen de Oncología. Análisis al finalizar el examen
 Casos clínicos introductorios al Módulo de Hematología
 Dr. Jorge Mercado

18:00 a 20:00 Módulo de Hematología Dr. Gustavo Chiappe.
 Generalidades y el Laboratorio en Hematología. Anemia ferropénica y anemia de las enfermedades crónicas
 Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación diaria de los contenidos del día.

14/7 17:00 a 18:00 Diagnóstico por imágenes
 Dra. Patricia Carrascosa
 Imágenes en Hematooncología. Imágenes del mieloma. Centellograma óseo. PET, fundamentos e indicaciones

18:00 a 20:00 Módulo de Hematología Dr. Gustavo Chiappe
 Anemias macrocíticas. Anemias hemolíticas. Anemias por fallo medular
 Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día.

20:00 a 21:00 Ateneo clínico de Hospital de la Comunidad con participación de los alumnos en la discusión del caso.

21/7 17:00 a 18:00 Diagnóstico por imágenes
 Dra. Patricia Carrascosa
 Imágenes y casos clínicos de las enfermedades del sistema leucocitario y de las Gamapatías

18:00 a 20:00 Módulo de Hematología Dr. Gustavo Chiappe
 Enfermedades del sistema leucocitario. Leucemias agudas y crónicas. Clasificación de los linfomas. Gamapatías monoclonales
 Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día.

28/7 17:00 a 18:00 Diagnóstico por imágenes
 Dra. Patricia Carrascosa
 Imágenes en la Urgencia. El abdomen agudo a través de las imágenes. Cómo estudiar la apendicitis aguda

Imágenes en Insuficiencia cardíaca. Imágenes en el Tromboembolismo Pulmonar.

18:00 a 20:00 Módulo de Hematología Dr. Gustavo Chiappe

Trastornos de la coagulación: Trombosis y hemorragias. Desórdenes plaquetarios. Coagulación intravascular diseminada. Anticoagulantes clásicos.

Los nuevos anticoagulantes. Indicaciones Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día.

Agosto 4/8: 17:00 a 18:00 hs.

Casos clínicos introductorios al Módulo de Urgencias en Medicina Interna Dr. Jorge Mercado. Examen del Módulo de Hematología. Análisis al finalizar el examen.

18:00 a 20:00: Módulo de Urgencias en Medicina Interna Dr. Florencio Olmos Dr. Joaquín Mercado Dr. Miguel A Falasco Dra. Silvia Falasco Dr. Alfredo Hirschson Dr. Martín Deheza Dr. Félix Puchulu Dra. Patricia Carrascosa Dr. Daniel Stambouljan.

18:00 a 20:00 Urgencias neurológicas: Dr. Ignacio Previgliano Dr. Joaquín Mercado. Aproximación al Neurointensivismo. Traumatismo de cráneo. Coma. Conceptos de monitoreo neurológico. Monitoreo y Manejo de la Presión intracraneana. El accidente cerebrovascular. Conducta actual y enfoque terapéutico Trauma medular. Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día.

17:00 a 18:00 Abdomen Agudo en el joven y en el geronte Dr. Miguel Falasco

18:00 a 20:00 Urgencias cardiológicas Dr. Alfredo Hirschson. El infarto de miocardio en la guardia. Edema agudo de pulmón: conducta diagnóstica y terapéutica. Arritmias malignas. Conducta en la emergencia. Taponamiento cardíaco y parada cardíaca. Crisis hipertensiva. Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día

20:00 a 21:00 Ateneo clínico presentado por Hospital de la Comunidad con participación de los alumnos en la discusión del caso.

18/8 17:00 a 18:00 Disorexias Dra. Silvia Falasco

18:00 a 20:00 Urgencias metabólicas y endocrinológicas Dr. Félix Puchulu. Urgencias metabólicas: El coma hipoglucémico. Conducta. El coma hiperglucémico. Emergencias vasculares en el paciente diabético. El abdomen agudo diabético.

Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación diaria de los contenidos del día

25/8 17:00 a 20:00 Diagnóstico por imágenes

Dra. Patricia Carrascosa. Imágenes en la Emergencia. Cómo escanear un paciente politraumatizado. Cómo escanear un trauma encéfalo craneano

18:00 a 20:00 Urgencias infectológicas Dr. Daniel Stambouljan. Sepsis. Fisiopatología. Conducta en la emergencia. Paciente neutropénico febril. El primer esquema antibiótico en la guardia. Endocarditis infecciosa aguda y subaguda. Desafíos diagnósticos del enfermo con fiebre en la urgencia.

Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación diaria de los contenidos del día.

Curso Online de Educación Médica

Comité de Docencia

Director: Prof. Dr. Roberto Reussi

Co-Director: Catedrático Prof. Dr. Jesús Millán Núñez-Cortés

Coordinadora: Prof. Dra. Silvia Falasco

Objetivo

- Brindar a todos los profesionales interesados en el área de la educación médica de herramientas que contribuyan a su mejor desempeño docente.
- Este curso fue planificado con anterioridad a la pandemia COVID-19 basado en las actividades del Foro Iberoamericano de Educación Médica (FIAEM) en el marco del V Congreso Internacional de Clínica Médica-Medicina Interna y otras actividades posteriores.

Temario

1. Enseñanza por competencias
2. Labor tutorial como marco imprescindible en la formación
3. Residencias: ¿dónde vamos (y de dónde venimos) con la formación de postgrado?
4. Formación del internista: factores a tener en cuenta
5. Estrategias educativas en medicina interna
6. El currículo como instrumento de política educativa para la atención primaria de salud
7. ¿Curiosidad o Conocimiento?
8. Seguridad del pacientey del médico??

9. Uso de las simulaciones en educación médica

10. Importancia de la comunicación en la educación de la medicina

11. Evaluación en medicina

Dirigido

- A médicos clínicos y especialidades afines interesados en actividades docentes.

Metodología

Modalidad on line de 2 (dos) clases mensuales con evaluaciones parciales que le permitirán su autoevaluación y una evaluación final, ambas de elección múltiple.

Fecha de inicio: 1 de junio de 2020

Fecha de finalización: 15 de noviembre de 2020

Carga Horaria: 60 horas

Para aprobar el curso es necesario obtener un puntaje igual o superior al 80% de respuestas correctas en la evaluación final. El certificado de aprobación será enviado por correo electrónico.

Socios de SMIBA al día: SIN CARGO

No socios de SMIBA: \$3000

Extranjeros: Consultar por Mail