



Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires



PRESIDENTE: DR. MIGUEL ÁNGEL FALASCO

VICEPRESIDENTE: DR. DANIEL LUIS CARNELLI

SECRETARIO: DR. DANIEL NORBERTO ROMANO

PROSECRETARIO: DR. JOAQUÍN ALFREDO MERCADO

TESORERO: DR. JORGE CASTAGNINO

PROTESORERA: DRA. GRACIELA NORA FERNÁNDEZ

VOCALÉS TITULARES:

DRA. ANA ANDREA PISAREVSKY, DR. ALEJANDRO CAROSIO y DRA. MARÍA INÉS VÁZQUEZ

VOCALÉS SUPLENTE:

DRA. GUILLERMINA LUDUEÑA, DRA. ANA MATILDE ISRAEL y DRA. GRACIELA MARÍA SUÁREZ

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN:

DR. RODOLFO JORGE 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

VOCALÉS: DRES. MAINO RODOLFO, MARONGIU FEDERICO ANTONIO, FALASCO MIGUEL ÁNGEL, FALASCO SILVIA, ISRAEL ANA MATILDE, FALASCO VIVIANA, OLMOS FLORENCIO

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-2022-37527847-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 Collevocchio Hnos. S.A - Abraham J. Luppi 1641 (1437) CABA / Tel.: 4919-6685

EDITORIAL

97

¡ES LEY!

DR. JORGE DUREAUME

CASOS CLÍNICOS

99

**PARÁLISIS PERIÓDICA
HIPOPOTASÉMICA TIROTÓXICA.
REPORTE DE CASOS**

*THYROTOXIC HYPOKALEMIC
PERIODIC PARALYSIS. CASES
REPORT*

*DRES. RAMOS ALEJO, REIBALDI ALEJANDRO, CASAFÚ HUGO,
SANTIAGO MAURICIO, GASTALDI ANIBAL*

TRABAJO DE REVISIÓN

105

**DIABETES Y HUESO
LA IMPORTANCIA DE SABER QUÉ
PASA CON EL ESQUELETO EN
LOS PACIENTES CON DIABETES
MELLITUS**

*DIABETES MELLITUS AND BONE
THE IMPORTANCE OF KNOWING WHAT
HAPPENS TO THE SKELETON IN
PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS*

DRA. CASSI ANDREA KARINA

CONSENSO

112

**GUÍAS PARA LA RECOMENDACIÓN Y
PRESCRIPCIÓN DE ACTIVIDAD FÍSICA
EN ADULTOS PARA PROMOVER LA
SALUD CARDIOVASCULAR. VERSIÓN
RESUMIDA. (PRIMERA PARTE)**

*SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA CONSEJO DE CARDIOLOGÍA DEL
EJERCICIO ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS*

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

122

**ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LAS
HEPATITIS VIRALES A, B, C, D, E**

DRA. SILVIA I FALASCO

¡ES LEY!

La Cámara de Diputados **convirtió en ley el proyecto que asegura el acceso de los pacientes a las prestaciones integrales sobre cuidados paliativos** en los ámbitos público, privado y de la seguridad social, y **el acompañamiento a sus familias**. La iniciativa brindará apoyo a pacientes y familias que cursan enfermedades crónicas progresivas y terminales, fue aprobada por una amplia mayoría: **218 votos afirmativos y uno negativo**.

La Argentina se convirtió en uno de los pocos países de la región en contar con esta normativa. El objetivo es desarrollar una estrategia de atención interdisciplinaria centrada en la persona, que atienda las necesidades físicas, psíquicas, sociales y espirituales de los pacientes que padecen enfermedades potencialmente mortales.

Los Cuidados Paliativos existen en la Argentina desde hace décadas, pero el sistema sanitario no cuenta con **suficientes equipos de salud abocados a la atención de pacientes que sufren enfermedades potencialmente mortales** como el cáncer, las cardiopatías, las enfermedades neurológicas y/o respiratorias crónicas, entre otras.

En el mundo, sólo un **12% de las personas** que requieren cuidados paliativos acceden a ellos. En la Argentina, el porcentaje es aún menor: estimaciones de la Asociación Argentina de Medicina y Cuidados Paliativos (AA-MyCP) muestran que en el país el acceso es **menor al 5 por ciento**.

“Esta madrugada la dirigencia política ha dejado de lado la grieta y ha convertido en ley algo que sí transforma la vida de las personas, que sí trae bienestar y alivio a los problemas de salud de difícil solución, que sí acompaña a las familias en el curso de estas patologías no curables y que apoya profundamente en el ámbito sanitario a todas las especialidades mé-

dicas cuando se agotan las instancias de curación”, afirmó el doctor Jorge Dureaume (MN 104043), Jefe de Cuidados Paliativos del Sanatorio Güemes, en diálogo con **Infobae**.

Cuando la medicina no puede curar, lo más apremiante es aliviar, acompañar. Pero para esto es importante contar con las herramientas y el personal adecuado, con formación y fundamentalmente empatía, capaz de estar disponibles y accesibles en todos los ámbitos de salud. “**Ser manos tendidas, aliviar, acompañar, brindar contención al núcleo familiar, son las tareas que siempre deben estar en primer lugar en la tarea de asistir pacientes, formando equipos multidisciplinarios que contengan la calidad médica que siempre supo generar nuestro país**”, añadió el experto.

Los cuidados paliativos tienen base en tres pilares: el adecuado control de síntomas, el adecuado manejo de la información y el acompañamiento creativo. Conforman así un modelo de atención que **mejora la calidad de vida de los pacientes y la de sus familias**, por medio de la prevención y el control del sufrimiento que es posible a través de la identificación precoz, la evaluación y el tratamiento adecuado del dolor, así como también de otros problemas físicos, psico-sociales y espirituales.

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la mayoría de los adultos que requieren cuidados paliativos padecen enfermedades cardiovasculares (38,5%), cáncer (34%), afecciones respiratorias crónicas (10,3%), VIH/SIDA (5,7%) y diabetes (4,6%).

“**El Congreso ha transformado en ley la forma de brindar salud a la población con la implementación del soporte necesario no sólo para los pacientes que padecen síntomas angustiantes, sino también para las otras especialidades médicas que agotan sus instancias de curación y dejan de tener una**

acción significativa en el proceso de salud enfermedad de los individuos”, sostuvo Dureaume.

Otras condiciones que pueden hacer necesario los cuidados paliativos son: insuficiencia renal, enfermedades hepáticas crónicas, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, artritis reumatoide, enfermedades neurológicas, demencia, anomalías congénitas y tuberculosis resistente a los medicamentos.

Pero para poder prestar los cuidados paliativos adecuados a los pacientes que los necesitan, **es necesario tener en cuenta el entorno del paciente, y cómo éste condiciona su bienestar y la evolución de la enfermedad**. Se sabe que los aspectos psicosociales suponen un factor crucial en el desarrollo de la patología y condicionan la prestación de cuidados paliativos en todos sus ámbitos. Por eso, para conocer cómo interactuar ante los diferentes aspectos psicosociales que acompañan al paciente, es primordial la capacitación de los profesionales médicos.

“Queda mucho por hacer todavía, esto recién arranca; será el siguiente paso de este proceso la **formación de equipos y de recursos humanos** suficientes para llegar a todos los rincones del país. Para esto, las universidades y los centros de formación deberán implementar en sus programas de las carreras de salud este capítulo aún ausente en los niveles de formación más altos que se pueden alcanzar”, afirmó

el especialista y puso énfasis en la reglamentación de la ley: “La pata más importante será la formación de los recursos humanos. ¿Dónde se capacitará al personal? ¿Quién lo capacitará?, porque **cuando te formás como médico jamás te cuentan que la muerte es una posibilidad, para la que tenés que estar preparado**”.

Desde hoy, la Argentina tiene una ley Nacional de Cuidados Paliativos, ley que viene a promover la asistencia y el cuidado como la forma más adecuada de brindar alivio a los pacientes y sus familias. Pocos países del mundo cuentan con una normativa que respalde este nivel de asistencia. “**Estamos haciendo historia y en esta historia se tiene en cuenta a todas y a todos, empezando primero por los que sufren**”, concluyó Dureaume.

(Gentileza nota de Infobae del 06/07/2022)

DR. JORGE DUREAUME

MN 104043

Jefe de Cuidados Paliativos Sanatorio Güemes
Director de Carrera de Especialista de Medicina Paliativa-UBA



www.argentina.gob.ar/justicia/derechofacil/leysimple/salud/cuidados-paliativos

PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOPOTASÉMICA TIROTÓXICA. REPORTE DE CASOS

THYROTOXIC HYPOKALEMIC PERIODIC PARALYSIS. CASES REPORT

DRES. RAMOS ALEJO¹, REIBALDI ALEJANDRO², CASAFÚ HUGO³, SANTIAGO MAURICIO², GASTALDI ANIBAL⁴

RESUMEN

Introducción: La debilidad muscular aguda puede ser causada por múltiples etiologías, dentro de las cuales se encuentran las canalopatías, enfermedades subdiagnosticadas pero que deben ser pensadas ante esta presentación.

La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (PPHT) es considerada una canalopatía por mutación de los canales rectificadores de potasio (kir 2.6) que genera hipopotasemia por redistribución (hacia el espacio intracelular) en el contexto de un estado hipertiroideo, ya sea diagnosticado o no, manifestándose con debilidad muscular aguda (DMA) (1).

Se realiza reporte de casos, de los más amplios en nuestro continente, de PPHT para destacar el aumento de incidencia en nuestro medio (2-3) e integrarlo al algoritmo diagnóstico de DMA(4).

Objetivo: presentación de casos de Parálisis Periódica Hipopotasémica Tirotóxica como manifestación inicial de hipertiroidismo.

Materiales: estudio descriptivo, retrospectivo, de tipo transversal mediante el análisis de historias clínicas describimos datos demográficos, clínicos y paraclínicos de 17 pacientes asistidos en el Servicio de Clínica Médica del Hospital José María Cullen de la Ciudad de Santa Fe, desde Enero de 2012 hasta Enero de 2020. Criterios de inclusión: mayor de 18 años, debilidad muscular aguda (DMA), hipopotasemia e hipertiroidismo.

SUMMARY

Introduction: Acute muscle weakness can be caused by multiple etiologies, among which are channelopathies, underdiagnosed diseases but that must be thought of before this presentation.

Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis (PPHT) is considered a channelopathy due to mutation of the rectifying potassium channels (kir 2.6) that generates hypokalemia by redistribution (towards the intracellular space) in the context of a hyperthyroid state, whether diagnosed or not, manifesting with Acute Muscular Weakness (AMD)(1).

A report of cases, one of the most extensive in our continent, of PPHT is carried out to highlight the increased incidence in our environment (2-3) and integrate it into the AMD diagnostic algorithm (4).

Objective: presentation of cases of Thyrotoxic Hypokalemic Periodic Paralysis as the initial manifestation of hyperthyroidism.

Materials: descriptive, retrospective, cross-sectional study through the analysis of medical records, we describe demographic, clinical and paraclinical data of 17 patients assisted in the Medical Clinic Service of the José María Cullen Hospital of the City of Santa Fe, from January 2012 to January 2020. Inclusion criteria: over 18 years of age, acute muscle weakness (AMD), hypokalemia and hyperthyroidism.

Results: 17 patients with PPHT were included, of which 16 were men and 1 woman, the mean age of diagnosis was 32.4 years (range

Institución: Hospital José María Cullen. Ciudad de Santa Fe, Prov. de Santa Fe, Argentina

1 Médico Residente

2 Médico Clínico de planta permanente

3 Docente Investigador Unidad de Bioestadística Aplicada a la Salud - Facultad de Ciencias Médicas Universidad Nacional del Litoral

4 Jefe del Servicio de Clínica Médica

e-mail: alejoramos78@gmail.com

Fecha de recepción: 6 de Mayo de 2021

Fecha de aceptación: 11 de Julio de 2022

Resultados: se incluyeron 17 pacientes con PPHT, de los cuales 16 eran hombres y 1 mujer, la edad media del diagnóstico fue de 32.4 años (rango 19-46 años); el 82% presentó manifestaciones previas de hipertiroidismo; el 71% presentó debilidad en los 4 miembros asociado a parestesias previas en un 35%; solo 1 paciente se encontró en crisis tirotóxica según la escala de Burch y Wartofsky. En el 41% se halló Gradiente Transtubular de Potasio (GTTK) <3, en el 41% el potasio en orina fue <20mmol/L y en el 100% el cociente potasio/creatinina <2.5. La etiología más frecuente fue la Enfermedad de Graves. El 47% presentaron hiperpotasemia rebote al tratamiento y 4 pacientes reingresaron.

Conclusión: la PPHT es una rara forma de presentación de hipertiroidismo que presenta un llamativo ascenso de incidencia en nuestro medio que debe tenerse en cuenta en los diagnósticos diferenciales iniciales de DMA; además de con ello, prevenir la presentación de hiperpotasemia rebote por reposición excesiva en hipopotasemia de origen distributivo.

Palabras clave: parálisis, hipopotasemia, hipertiroidismo

INTRODUCCIÓN

La Debilidad Muscular Aguda (DMA) es la pérdida de fuerza instaurada en horas o días (menos de 4 semanas) focal o generalizada, causada por una alteración en algún punto entre la primera motoneurona y el músculo (4). El compromiso muscular es parte de múltiples enfermedades, dentro de las cuales mencionamos las alteraciones de los canales iónicos (Calcio, Potasio, Sodio y Cloro) siendo una de las menos estudiadas y probablemente subdiagnosticadas. Clínicamente a nivel muscular se pueden presentar como parálisis, miotonía o paresia (5,6).

La tirotoxicosis se da por un aumento de las hormonas tiroideas en sangre con sus consiguientes efectos sistémicos generando síntomas clásicos de hipertiroidismo (pérdida de peso, ansiedad, nerviosismo, intolerancia al calor, arritmias, náuseas, bocio, vómitos, hipertensión, etc), sin embargo las manifestaciones musculares son infrecuentes; y aún

19-46 years); 82% had previous manifestations of hyperthyroidism; 71% presented weakness in all 4 limbs associated with previous paresthesia in 35%; only 1 patient was in a thyrotoxic crisis according to the Burch and Wartofsky scale. In 41% transtubular potassium gradient (GTTK) <3 was found, in 71% the potassium in urine was <20mmol / L and in 100% the potassium / creatinine ratio <2.5. The most frequent etiology was Graves' disease. 47% had rebound hyperkalemia to treatment and 4 patients were readmitted.

Conclusion: PHPT is a rare form of presentation of hyperthyroidism that presents a striking increase in incidence in our setting that must be taken into account in the initial differential diagnoses of AMD; in addition to this, prevent the presentation of rebound hyperkalemia due to excessive replacement in hypokalemia of distributive origin.

Keywords: paralysis, hypokalemia, hyperthyroidism

más la parálisis hipopotasémica. Esta entidad denominada Parálisis Periódica Hipopotasémica Tirotóxica (PPHT) es por un trastorno de los canales rectificadores de potasio (kir 2.6) que produce hipopotasemia por redistribución (hacia el espacio intracelular) en el contexto de un estado hipertiroideo, ya sea diagnosticado o como debut de la enfermedad (1).

La asociación entre Parálisis Periódica Hipopotasémica y Tirotoxicosis fue descrita por primera vez en 1902 por Rosenfeld (7). Comunicaciones posteriores de diferentes partes del mundo han demostrado una alta incidencia en países orientales pero muy baja en nuestros países (2,3).

Presentamos una serie de casos de pacientes con PPHT como manifestación inicial de hipertiroidismo y revisamos la bibliografía.

OBJETIVO:

Presentar una serie de pacientes con PPHT como manifestación inicial de hipertiroidismo.

MATERIALES Y MÉTODOS:

Realizamos un estudio descriptivo, retrospectivo, mediante el análisis de historias clínicas describimos datos demográficos, clínicos y paraclínicos de 17 pacientes asistidos en el Servicio de Clínica Médica del Hospital José María Cullen de la Ciudad de Santa Fe, desde Enero de 2012 hasta Enero de 2020. La base de datos del estudio se realizó utilizando el programa Microsoft Excel 2016.

La descripción de las variables cuantitativas se realizó usando la media y desviación estándar (DE). Las variables cualitativas se expresaron en forma de recuentos (n) y porcentajes (%).

Criterios de inclusión: mayor de 18 años, debilidad muscular aguda (DMA), hipopotasemia e hipertiroidismo.

Criterios de exclusión: pacientes con DMA y/o hipopotasemia de otra causa, o causa no aclarada.

Se define DMA a la disminución de la fuerza muscular de miembros valorada por la escala de Daniels y Worthingham (8).

Definimos Hipopotasemia como un valor de potasio plasmático por debajo de 3,5 mEq/L, clasificándose en leve, moderada o grave según sus valores sean entre 3-3,5 mEq/L; 2,5 - 3 mEq/L y menor a 2,5 mEq/L respectivamente (9).

Clasificamos a los pacientes según el riesgo de Tormenta Tiroidea según la escala de Burch y Wartofsky (10).

RESULTADOS:

Incluimos 17 pacientes con PPHT, de los cuales 16 eran hombres y 1 mujer, la edad media del diagnóstico fue de 32.4 años (rango 19-46 años).

Del total de los pacientes, el 57% refirieron antecedentes familiares de patología tiroidea (hipotiroidismo o hipertiroidismo) y 82% presentaron manifestaciones previas de hipertiroidismo como palpitations (47%), pérdida de peso (41%), diagnóstico de hipertensión arterial (26%), temblores y diarrea (18%).

El 71% de los pacientes consultó entre las 5 y las 10 am.

En 6 pacientes identificamos desencadenantes, 2/6 administración de corticoides, 2/6 ejercicio extenuante y 2/6 infección.

Al examen físico se encontró debilidad de los 4 miembros en el 71% de los pacientes

(cuadriparesia en el 47% y cuádruplejía en el 24%) asociado a parestesias en el 35%. El 59% se presentó al ingreso con registros hipertensivos, el 65% presión de pulso aumentada y el 71% taquicardia. Otros hallazgos compatibles con hipertiroidismo son el temblor fino en 8 pacientes, bocio palpable en 4 y exoftalmos en uno de ellos (tabla 1).

Según la escala propuesta por Burch y Wartofsky utilizada para definir crisis tirotóxica, se encontraron 12 sin riesgo, 4 con crisis tirotóxica inminente y 1 con crisis establecida.

Tabla 1. Signos sugestivos de etiología hipertiroidea en nuestra serie

Signo	Porcentaje
Taquicardia	71%
Presión de pulso aumentada	65%
Hipertensión Arterial	59%
Temblor fino	47%
Bocio	24%
Exoftalmos	6%

En el laboratorio, la potasemia se encontraba disminuida en todos los pacientes, promedio 1.9 mEq/L (rango 1.1 - 2.8mEq/L) asociado a hipomagnesemia (< 1,6 mg/dL) en el 59% e hipofosfatemia (<2,4 mg/dL) en el 47%. Se halló en el 71% un Gradiente Transtubular de Potasio (GTTK) <3, en el 71% un potasio urinario <20 mmol/L y en el 100% un cociente potasio/creatinina en orina <2.5 mmol/mmol. El nivel de creatinquinasa (CPK) solo se encontró elevado levemente en dos pacientes. En el total de los pacientes se encontró Hormona Estimulante de Tiroides (TSH) menor a 0.1mUI/ml (promedio 0.006 mUI/ml).

La causa más frecuente de tirotoxicosis fue la enfermedad de Graves diagnosticada en el 47%, seguido de bocio multinodular en el 18%.

Las alteraciones halladas en el electrocardiograma, asociadas a hipopotasemia se encontró en 13 pacientes (ondas U y T aplanada).

A nivel ecográfico encontramos aumento de tamaño tiroideo difuso en el 35% de los casos, y parénquima multinodular en el 18%.

El tratamiento inicial realizado en la sala de urgencias fue la reposición de potasio por vía endovenosa, recibiendo en promedio 70 mEq de Cloruro de Potasio, y ante la sospecha de tirotoxicosis se asoció Propranolol 40 mg cada 6 horas.

En el 47% se presentó hiperpotasemia de rebote leve.

Los pacientes cursaron internación un promedio de 5 días (4 a 6).

Reingresaron 4 pacientes tras el alta hospitalaria.

DISCUSIÓN:

En cuanto a las alteraciones hidroelectrolíticas que se presentan con DMA encontramos las parálisis relacionadas con los trastornos del potasio, clasificándolas como hipopotasémicas o hiperpotasémicas. A su vez, las primeras se subdividen en Periódicas (PPH), dentro de las cuales se encuentran las Familiares (PPHF), Tirotóxicas (PPHT) y Esporádica (PPHE), y No periódicas (PHNP).

Su fisiopatología no se encuentra completamente aclarada, pero se ha demostrado que la alteración producida en el flujo de potasio entre compartimientos intracelular y extracelular es el trastorno fundamental debido al estímulo de la bomba sodio/potasio ATPasa por distintas señales (11), entre ellas las hormonas tiroideas, testosterona, catecolaminas e insulina (12-15), lo que conlleva a un alto flujo de cationes hacia el interior de las células con déficit de la salida del mismo predispuesto por una mutación genética. Se estima que el 33% de los pacientes hipertiroideos, según etnia, poseen mutación en el gen que codifica el canal Kir 2.6 (canal rectificador de entrada) encargado de la entrada masiva de potasio durante la despolarización de membrana, desencadenando así un período refractario absoluto con imposibilidad de una nueva despolarización celular, manifestándose como debilidad muscular (7).

Esta entidad está ampliamente descrita en Oriente con una incidencia media en Asia de 1-2% en pacientes hipertiroideos. En cambio, solo se ha reportado 0,1-0,2% en Occidente (16-18), donde la principal entidad nosológica descrita como causal de parálisis periódica hipopotasémica es la de etiología hereditaria

(19). Llama la atención que en este período, de los 86 pacientes internados por Tirotoxicosis, el 19% se presentaron como PPHT, siendo a nuestro conocimiento uno de los reportes más extensos en nuestro medio. Además, encontramos 2 pacientes con Parálisis Periódica Esporádica y sólo uno de causa familiar en este intervalo de tiempo.

La mayoría de las comunicaciones tiene una prevalencia de hombres (17:1 a 70:1) y una edad promedio entre 20-40 años (2,3), en coincidencia con nuestra serie. Esta predilección en hombres se trata de explicar por la mayor masa muscular, dando lugar a un mayor número de bombas Na/K, además de la mayor concentración de testosterona libre y total presentes en el sexo masculino (14,20).

Clínicamente la DMA se presenta en músculos proximales, comenzando en la mayoría de los casos en miembros inferiores, de forma simétrica, pudiendo llegar a la tetraparesia. Si bien es infrecuente, existen casos de afectación de la musculatura respiratoria. El total de nuestros pacientes presentó paresia/parálisis de miembros pero ninguno presentó compromiso respiratorio ni de sistema nervioso central a diferencia de lo que reporta Liu (21).

Los episodios de debilidad tienen una duración de algunas horas a 3 días, dependiendo de la demora en el diagnóstico, pudiendo presentar pródromos como calambres o rigidez muscular como en las series de Chang y Kung (2,3). En nuestra serie destacan las parestesias en asociación de paresia o parálisis.

En nuestro grupo de pacientes el 71% consultó en horas de la mañana próxima al despertar, se cree debido a la redistribución de potasio secundario al ciclo circadiano de cortisol y testosterona.

Entre los factores precipitantes se reconocen la ingesta de carbohidratos por liberación de insulina, el estrés, consumo de alcohol y ejercicio extenuante (22-24). Encontramos el factor desencadenante en el 35% de nuestros pacientes, siendo los más frecuente la realización de actividad física extenuante, la indicación de fármacos esteroides e infecciones.

Destaca que el 100% de nuestros pacientes presentaron cociente potasio/creatinina en orina <2.5 mmol/mmol, pudiendo diferenciar así la

etiología de las parálisis hipopotasémicas, coincidiendo con lo publicado por Lin (25).

El nivel de potasio en sangre se relaciona con las manifestaciones a nivel muscular pero no con el grado de tirotoxicosis (3), así demostrado en nuestra serie donde encontramos que el 94% se presentó con hipopotasemia severa y solo un paciente con tormenta tiroidea.

Además se halló un 59% de pacientes con hipomagnesemia y un 47% con hipofosfatemia que favorecen y participan en la presentación como DMA, como demuestra Manoukian y col. (26).

En ninguno de nuestros pacientes se realizó el diagnóstico de rabdomiolisis como lo describe en su serie Lichstein y col. (27).

El patrón electrocardiográfico más frecuente hallado es la Taquicardia Sinusal, ondas U y ondas T negativas o planas coincidiendo con los hallazgos de Goldberger y col.(28), sin arritmias ventriculares como las reportadas por Loh KC y col. (29).

Del total de pacientes, el 47% presentó hiperpotasemia de rebote similar a lo reportado por Lu KC y col. (30).

Como describen Lin SH (31) y Yeung RTT (32) el tratamiento de elección son los beta-bloqueantes no selectivos, debido a que el descenso del nivel de potasio en sangre es por redistribución al espacio intracelular y no por pérdidas reales. Nuestros pacientes recibieron propranolol 40 mg cada 6 horas según la sospecha clínica de tirotoxicosis.

CONCLUSIÓN:

La PPHT es una rara forma de presentación de Hipertiroidismo que presenta un llamativo ascenso de incidencia en nuestro medio. Nos parece de suma importancia tomar conocimiento de esta entidad debido a que no suele estar en los diagnósticos diferenciales iniciales de DMA; además el desconocimiento sobre el origen distributivo del catión lleva a reposiciones excesivas de potasio potencialmente perjudiciales.

REFERENCIAS:

- Ryan DP, da Silva MR, Soong TW, et al. Mutations in potassium channel Kir2.6 cause susceptibility to thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *Cell*. 2010;140(1):88-98. doi:10.1016/j.cell.2009.12.024
- Chang CC, Cheng CJ, Sung CC, et al. A 10-year analysis of thyrotoxic periodic paralysis in 135 patients: focus on symptomatology and precipitants. *Eur J Endocrinol*. 2013;169(5):529-536. Published 2013 Oct 1. doi:10.1530/EJE-13-0381
- Kung AW. Clinical review: Thyrotoxic periodic paralysis: a diagnostic challenge. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(7):2490-2495. doi:10.1210/jc.2006-0356
- Ayuso T, Jericó I. Urgencias en patología neuromuscular [Emergencies in neuromuscular pathology]. *An Sist Sanit Navar*. 2008;31 Suppl 1:115-126.
- Cannon SC. Channelopathies of skeletal muscle excitability. *Compr Physiol*. 2015;5(2):761-790.
- Statland J, Phillips L, Trivedi JR. Muscle channelopathies. *Neurol Clin*. 2014;32(3):801-x.
- Rosenfeld M. Acute aufsteigende lähmung bei morbus Basedow. *Klin Wochenschr (Berl)* 1902;39:538-40.
- Hislop HJ, Avers D, and Brown, M. Daniels and Worthingham's Muscle Testing: Techniques of Manual Examination and Performance Testing, 9th ed. Elsevier: p. 528. 2014.
- De Sequera Ortíz P, Alcazar Arroyo R, Albalate Ramon M. Alteraciones del potasio. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). *Nefrología al día. Trastornos del Potasio*. 2019.
- Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1993;22(2):263-277.
- Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med*. 1998;339(7):451-458. doi:10.1056/NEJM199808133390707
- Chan A, Shinde R, Chow CC, Cockram CS, Swaminathan R. In vivo and in vitro sodium pump activity in subjects with thyrotoxic periodic paralysis [published correction appears in *BMJ* 1992 Jan 25;304(6821):226]. *BMJ*. 1991;303(6810):1096-1099. doi:10.1136/bmj.303.6810.1096
- Levey GS, Klein I. Catecholamine-thyroid hormone interactions and the cardiovascular manifestations of hyperthyroidism. *Am J Med*. 1990;88(6):642-646. doi:10.1016/0002-9343(90)90533-j
- Yao Y, Fan L, Zhang X, Xiao Z, Long Y, Tian H. Episodes of paralysis in Chinese men with thyrotoxic periodic paralysis are associated with elevated serum testosterone. *Thyroid*. 2013;23(4):420-427. doi:10.1089/thy.2011.0493
- Hundal HS, Marette A, Mitsumoto Y, Ramlal T, Blostein R, Klip A. Insulin induces translocation of the alpha 2 and beta 1 subunits of the Na⁺/K⁺-ATPase

- from intracellular compartments to the plasma membrane in mammalian skeletal muscle. *J Biol Chem.* 1992;267(8):5040-5043.
16. Ober KP. Thyrotoxic periodic paralysis in the United States. Report of 7 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 1992;71(3):109-120. doi:10.1097/00005792-199205000-00001
 17. McFadzean AJ, Yeung R. Periodic paralysis complicating thyrotoxicosis in Chinese. *Br Med J.* 1967;1(5538):451-455. doi:10.1136/bmj.1.5538.451
 18. Shizume K, Shishiba Y, Kuma K, et al. Comparison of the incidence of association of periodic paralysis and hyperthyroidism in Japan in 1957 and 1991. *Endocrinol Jpn.* 1992;39(3):315-318. doi:10.1507/endo-crj1954.39.315
 19. Statland JM, Fontaine B, Hanna MG, et al. Review of the Diagnosis and Treatment of Periodic Paralysis. *Muscle Nerve.* 2018;57(4):522-530. doi:10.1002/mus.26009
 20. Tang ZW, He Y, Yao Y, Qiu L, Tian HM. Size of quadriceps femoris may contribute to thyrotoxic periodic paralysis. *Med Hypotheses.* 2015;85(6):749-753. doi:10.1016/j.mehy.2015.10.014
 21. Liu YC, Tsai WS, Chau T, Lin SH. Acute hypercapnic respiratory failure due to thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Med Sci.* 2004;327(5):264-267. doi:10.1097/00000441-200405000-00025
 22. Lee KO, Taylor EA, Oh VM, Cheah JS, Aw SE. Hyperinsulinaemia in thyrotoxic hypokalaemic periodic paralysis. *Lancet.* 1991;337(8749):1063-1064. doi:10.1016/0140-6736(91)91710-c
 23. Li W, Changsheng C, Jiangfang F, et al. Effects of sex steroid hormones, thyroid hormone levels, and insulin regulation on thyrotoxic periodic paralysis in Chinese men. *Endocrine.* 2010;38(3):386-390. doi:10.1007/s12020-010-9396-3
 24. Liu Z, Braverman LE, Malabanan A. Thyrotoxic periodic paralysis in a Hispanic man after the administration of prednisone. *Endocr Pract.* 2006;12(4):427-431. doi:10.4158/EP.12.4.427
 25. Lin SH, Lin YF, Chen DT, Chu P, Hsu CW, Halperin ML. Laboratory tests to determine the cause of hypokalemia and paralysis. *Arch Intern Med.* 2004;164(14):1561-1566. doi:10.1001/archinte.164.14.1561
 26. Manoukian MA, Foote JA, Crapo LM. Clinical and metabolic features of thyrotoxic periodic paralysis in 24 episodes. *Arch Intern Med.* 1999;159(6):601-606. doi:10.1001/archinte.159.6.601
 27. Lichtstein DM, Arteaga RB. Rhabdomyolysis associated with hyperthyroidism. *Am J Med Sci.* 2006;332(2):103-105. doi:10.1097/00000441-200608000-00012
 28. Goldberger ZD. Images in cardiovascular medicine. An electrocardiogram triad in thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *Circulation.* 2007;115(6):e179-e180. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.652396
 29. Loh KC, Pinheiro L, Ng KS. Thyrotoxic periodic paralysis complicated by near-fatal ventricular arrhythmias. *Singapore Med J.* 2005;46(2):88-89.
 30. Lu KC, Hsu YJ, Chiu JS, Hsu YD, Lin SH. Effects of potassium supplementation on the recovery of thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Emerg Med.* 2004;22(7):544-547. doi:10.1016/j.ajem.2004.09.016
 31. Lin SH, Lin YF. Propranolol rapidly reverses paralysis, hypokalemia, and hypophosphatemia in thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Kidney Dis.* 2001;37(3):620-623.
 32. Yeung RT, Tse TF. Thyrotoxic periodic paralysis. Effect of propranolol. *Am J Med.* 1974;57(4):584-590. doi:10.1016/0002-9343(74)90010-2

DIABETES Y HUESO

LA IMPORTANCIA DE SABER QUÉ PASA CON EL ESQUELETO EN LOS PACIENTES CON DIABETES MELLITUS

DIABETES MELLITUS AND BONE

THE IMPORTANCE OF KNOWING WHAT HAPPENS TO THE SKELETON IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

DRA. CASSI ANDREA KARINA

RESUMEN

El hueso no es un tejido pasivo, o sólo de sostén, o un almacén en nuestro organismo. Cuando se habla de metabolismo energético se sabe que hay una compleja relación bidireccional entre la homeostasis glucémica y el metabolismo óseo, además de ser un tejido afectado por la hiperglucemia per se y los productos avanzados de glicosilación (AGEs), dando características nosológicas al esqueleto y convirtiendo a la fragilidad ósea en una complicación crónica más de la diabetes.

Está establecido hace ya más de una década que la diabetes tipo 1 y tipo 2 se asocian a un mayor riesgo de fractura.

Es importante incluir al esqueleto como órgano blanco de la fisiopatología metabólica y que forme parte de la evaluación completa de un médico al abordar un paciente con diabetes mellitus.

Palabras Clave: esqueleto, diabetes mellitus, fragilidad ósea, fractura

INTRODUCCIÓN

La fragilidad ósea es una importante complicación de la diabetes tipo 1 y 2.

Hubo una idea generalizada por mucho tiempo de que los pacientes con diabetes tipo 2 (DM2) por su asociación con el sobrepeso y la obesidad, así como en las mujeres por la posi-

SUMMARY

Bone is not a passive tissue, or just a support, or a framework in our body. When talking about energy metabolism, it is known that there is a complex bidirectional relationship between glycemic homeostasis and bone metabolism, in addition to being a tissue affected by hyperglycemia per se and advanced glycosylation products (AGEs), giving nosological characteristics to the skeleton and making bone fragility another chronic complication of diabetes

It has been established for more than a decade that type 1 and type 2 diabetes are associated with an increased risk of fracture.

It is important to include the skeleton as a target organ of metabolic pathophysiology and to form part of a complete evaluation by a physician when approaching a patient with diabetes mellitus.

Keywords: skeleton, diabetes mellitus, bone fragility, fracture

bilidad de más biosíntesis de estrógeno por la enzima aromatasa en tejido graso, tenían menos riesgo de osteoporosis. Constatado por densitometrías óseas que mostraban densidades óseas normales o aumentadas, en diferencia con quienes tienen diabetes tipo 1 (DM1), cuya densidad mineral ósea es generalmente baja.

Magister en Diabetes UF
Médica UBA, (Universidad de Buenos Aires, Argentina)
Especialista certificada en Medicina Interna
Especialista certificada en Geriatría

Docente en la Universidad Favaloro, Buenos Aires, Argentina
e-mail: andreacassigeriatra@gmail.com

Fecha de recepción: 11 de Julio de 2022
Fecha de aceptación: 5 de Agosto de 2022

Hace más de una década una revisión sistemática de riesgo de fracturas en pacientes con DM1 y DM2 (1) mostró resultados sorprendentes dejando en evidencia la errónea idea.

Se demostró en este metaanálisis que los pacientes con DM2 tienen un riesgo de 1,7 veces más de fracturarse la cadera, y que con DM1 el riesgo para igual fractura es 6 veces mayor.

Quedó probado desde entonces que los pacientes con diabetes tienen un riesgo significativo de fractura de cadera, pero además se mostró que este riesgo no dependía de la edad, ni era exclusivo de los adultos mayores, no se asociaba al índice de masa corporal (IMC), ni tampoco a la actividad física y que el riesgo per se tenía que ver con la diabetes mellitus. Se constató además que los datos afirmaban que todo paciente diabético fracturado tenía más riesgo de mortalidad.

Características del Hueso en el paciente con diabetes mellitus

Los niños con DM1 comparados con los no diabéticos, presentan una osteoporosis de bajo remodelado, con disminución de la osteocalcina como marcador de mineralización, debido a la menor formación de hueso antes de alcanzar el pico máximo de formación ósea en la pubertad, con caída marcada de IGF1 (factor de crecimiento) y en correlación directa al valor de HbA1c (hemoglobina glicosilada), resultando que, con mal control metabólico, hay más déficit de formación ósea. La diabetes desacopla el remodelado óseo alterando el modelado óseo del hueso en crecimiento. Los pacientes con

DM1 tienen un riesgo de fractura de cadera 6 veces mayor respecto a quienes no tienen diabetes y también están aumentadas a cualquier edad el riesgo de las fracturas vertebrales y no vertebrales (2, 3).

Los datos son menos claros cuando hablamos de DM2. Basado en lo observado en la densitometría ósea (DEXA), la densidad mineral ósea en los pacientes con DM2 está normal o aumentada comparada con los pacientes no diabéticos.

En este punto la masa ósea no explica el mayor riesgo de fractura de cadera, que expresa la evidencia científica, y hubo que comenzar a analizar otros factores determinantes en la resistencia ósea. Hay escasos datos sobre fracturas vertebrales y sí está descrito alta frecuencia de fracturas apendiculares (Figura 1).

La resistencia de un hueso para fracturarse no depende sólo de la masa ósea, sino de cómo esta masa esté distribuida en el espacio, lo que en verdad es la microarquitectura del hueso, además de la calidad del material como ser, las proteínas, el colágeno y los diferentes minerales que la componen, y todos estos factores están influenciados por el remodelado óseo (Figura 2).

El hueso está formado por una cortical o cáscara que conforma el 80 % de la masa ósea total, y un tramado, llamado hueso trabecular, que es el 20% del resto de la masa ósea. Ambas con características propias definidas. La cortical tiene cierta porosidad, y se halló a través de tomografía de alta resolución que los pacientes diabéticos tienen mayor porosidad cortical (4) como defecto en la calidad (Figura 3).

Figura 1. Comparación de las características esqueléticas entre pacientes con DM1 y DM2
La fragilidad ósea es una importante complicación crónica de la DM 1 y 2

DM 1	DM 2
<ul style="list-style-type: none"> -Aumento de riesgo de fractura de cadera: de 6 veces más a cualquier edad, más en mujeres -La fractura vertebral y no vertebrales están aumentadas -Marcadores de remodelado óseo bajos nos dicen que hay osteoporosis de bajo remodelado (osteocalcina) -La densidad mineral ósea es generalmente baja 	<ul style="list-style-type: none"> -Riesgo de fractura de cadera: 1,7. Cualquier otra fractura 20% -Pocos datos sobre fracturas de vértebras -Más riesgo de fracturas apendiculares (pie. MI y MS) -Marcadores de remodelado óseo bajos -La densidad mineral ósea es normal o elevada (obesos). Trastorno de calidad

(1) Schwartz Av, Bone. 2016 Janghorbani M, et al, Am J Epidemiol 2007
 (2) Starup-Linde J, Front Endocrinol (Lausanne) 2013, 4: 1-17

Figura 2. Factores que influyen en la resistencia ósea a la fractura



La magnitud del problema fisiopatológico en la DM1 radica en la reducción de formación ósea, con una caída al comienzo de la diabetes del IGF1 (hormona de crecimiento), con impacto indiscutible antes de alcanzar el pico máximo de masa ósea antes de los 30 años, si bien existe un daño per se, de la hiperglucemia con relación a la duración de la enfermedad, complicaciones microvasculares y mal control metabólico. En este sentido se hallan implicados los productos avanzados de glicosilación (AGEs) dañando el hueso por aumento de estrés oxidativo en sus enlaces de colágeno.

La pentosidina es un AGEs fluorescente que puede medirse en suero y orina correlacionando con el alto nivel de los productos avanzados

de glicosilación en tejido óseo y con el mayor riesgo de fractura.

Hay suficiente evidencia que indica además alteraciones microestructurales óseas con aumento de adiposidad en la médula ósea del paciente con DM1 y complicaciones microvasculares retinianas (5).

Las complicaciones microvasculares en quienes tiene DM2, también tienen un rol en las alteraciones microestructurales en las áreas corticales óseas (6).

Un aspecto muy interesante es la relación que existe entre el grado de control metabólico, la duración de la enfermedad (más riesgo cuando es elevada en más de 25 años), la historia familiar como predictor, la presencia de neuropatía y el aumento del riesgo de fractura (7).

Figura 3. Características del hueso cortical y trabecular en pacientes no diabéticos y diabéticos.



Patsh, JBMR 2013. Burghart AJ J Clin Endocrinology Metab 2010, 95: 5045-55

Tanto la deficiencia de insulina, como la hiperinsulinemia con insulinoresistencia reducen la formación osteoblástica en forma directa, pero además la hiperglucemia y los AGEs son responsables en parte de que las células pluripotenciales mesenquimales (MSC) se diferencien principalmente en adipocitos y no en osteoblastos, con la consecuencia de menos formación ósea y también son responsables de cierta inhibición de los osteoclastos. Además, tienen efectos negativos sobre el músculo, en la formación de puentes de colágeno, en el metabolismo del calcio, el sistema incretina, causantes de complicaciones como neuropatía, retinopatía etc., provocando mayores caídas y por inflamación pueden desbalancear el remodelado aumentando la resorción ósea (8). Figura 4

Efecto de las osteoquinas en la homeostasis de la glucemia

A la inversa, las potenciales acciones de las osteoquinas, productos del tejido óseo, las proteínas morfogenéticas óseas (BMPs) que son un conjunto de proteínas endógenas que pertenecen a la familia de factor de crecimen-

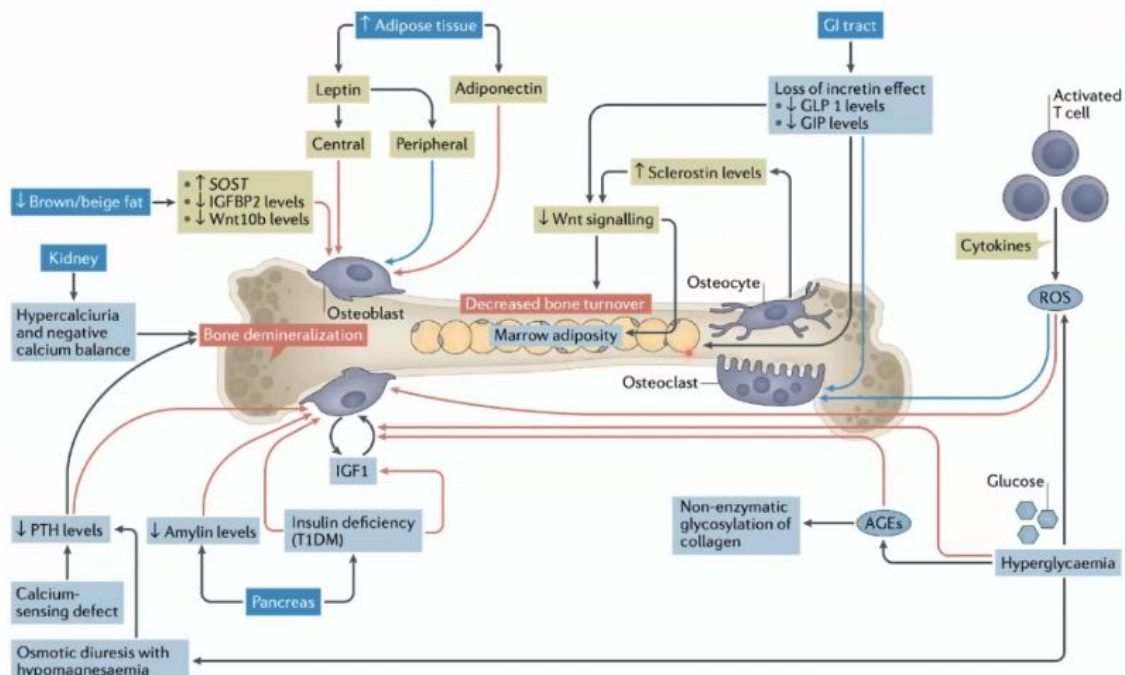
to transformante beta (TGF- β) y que tienen la capacidad de inducir formación del hueso, cartílago y el tejido conectivo, son capaces de aumentar la adiponectina, y de mejorar la sensibilidad insulínica en el tejido adiposo, de disminuir la resistencia insulínica en el hígado y aumentar la producción de insulina.

La esclerostina, producto de los osteocitos, tiene efectos opuestos, aumentando el tamaño del adipocito y de la adipogénesis beige y disminuye la sensibilidad insulínica en el tejido graso y músculo. Además, los osteocitos producen ligando de RANKL dando efectos adversos, aumentando la resistencia insulínica hepática, aumentando producción de glucagón, disminuyendo la fuerza y la sensibilidad de la insulina en el músculo con disminución de producción y secreción de insulina pancreática.

Por último, los osteoblastos también producen osteocalcina uncarboxilada con efecto similar a las BMPs en el tejido graso músculo y célula pancreática (11).

Como resultado de todo esto, en la diabetes hay una deformación estructural en el hueso,

Figura 4. Mecanismos fisiopatológicos de como el metabolismo energético afecta al hueso. Napoli M et al. Nature Review Endocrinology 2016
Efecto negativo representado en líneas rojas, efecto positivo representado en líneas azules



con remodelado óseo disminuido, y con clara alteración de la resistencia del material óseo, (9) convirtiéndose en un hueso más frágil, no pudiéndose deformar absorbiendo un golpe con alto riesgo de fracturas (Figura 5).

Propuesta en la práctica clínica diaria

Si bien todo lo que le sucede al hueso en personas con diabetes predispone a mayor riesgo de fracturas, es importante saber que para que esto suceda generalmente una persona debe sufrir una caída o trauma directo. Nueve de cada diez fracturas de cadera ocurren por una caída.

Es importante identificar causas que predispongan a los pacientes diabéticos a que se caigan más. Se debe investigar los factores extrínsecos que determinan a una fractura.

Comorbilidades que aumentan riesgo de caídas: (12)

- Retinopatía diabética
- Neuropatía periférica, trastorno de la marcha
- Hipotensión ortostática
- Déficit de vitamina D
- ACV
- Hipoglucemias
- Menor fuerza muscular, sarcopenia
- Pie diabético, amputaciones, úlceras
- Mayor duración de la diabetes (más de 10 años)
- Nefropatía diabética que influye en el metabolismo óseo

- Hipercalciuria asociada a hiperglucemia
- Uso de diuréticos

Se debe además identificar a aquellos pacientes que tienen más riesgo de fracturarse:

- Mayores de 65 años
- Menor densidad ósea por DXA
- Historias de fracturas previas
- Pérdida de más de 5 cm de altura
- Caídas frecuentes
- Uso de corticoides

Interrogar siempre por fractura previa

Fractura previa por trauma menor (caída simple) duplica el riesgo de cualquier fractura subsiguiente

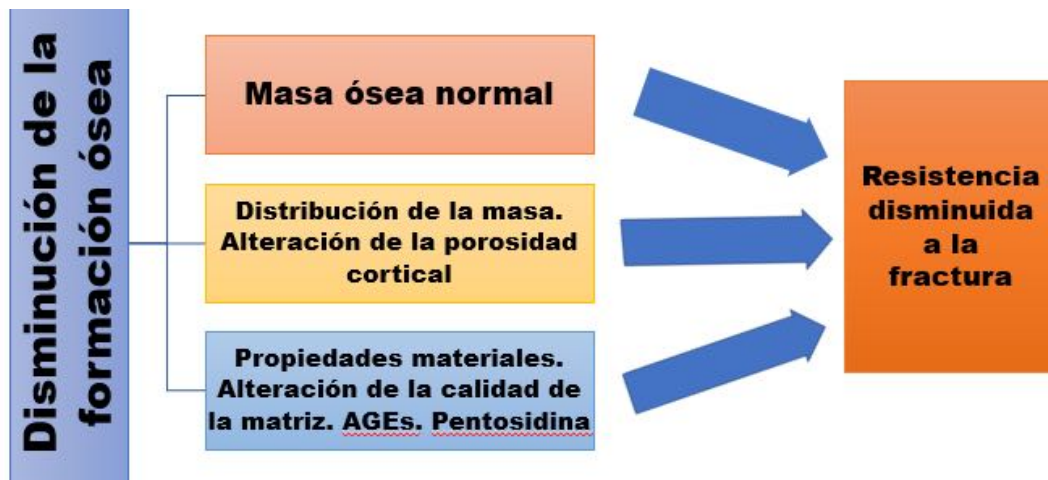
Aplica para cualquier fractura, sea de cadera, muñeca o vértebra. Esto sucede porque la osteoporosis es una enfermedad sistémica.

Abordaje terapéutico

En pacientes diabéticos:

- Adecuado control glucémico
- Evitar caídas
- Considerar evitar ciertos fármacos en el tratamiento de la diabetes, como glitazonas porque tiene efecto negativo para el hueso inhibiendo la osteogénesis. Precaución con ISGLT2 por aumento de resorción ósea,

Figura 5. Alteraciones de la resistencia del material óseo



(aún en estudio) (13). Tener en cuenta con insulina y sulfonilureas la posibilidad de hipoglucemias y más caídas.

En todo paciente diabético y no diabético:

Tétrada terapéutica

- Aporte de calcio (1000 mg/día). Lácteos (2 a 3 porciones) y/o farmacológico
- Vitamina D, sol y suplementación
- Actividad física, con carga
- Tratamientos osteoactivos

Si bien no es de uso corriente en nuestra práctica diaria puede medirse marcadores como la pentosidina urinaria, porque tiene una alta correlación con las fracturas clínicas y suele estar más elevada en los diabéticos que en los no diabéticos, así como en las deformidades vertebrales (14).

En relación con el índice de FRAX (algoritmo ideado por la OMS que, valorando factores de riesgo, calcula el riesgo absoluto de sufrir cualquier fractura osteoporótica y de cadera en los próximos 10 años), no han demostrado la suficiente eficacia ya que infraestiman el riesgo en pacientes diabéticos (15).

Podría ser de utilidad el trabecular bone score, (TBS) porque predice riesgo incrementado de fractura (16) pero aún no es común su uso en la práctica clínica habitual.

En todo paciente diabético sin fracturas y sin factores de riesgo adicionales a saber:

- Los FR evaluados en FRAX, (tabaquismo, bajo peso, amenorrea, corticoides),
- masa ósea baja,
- caídas recurrentes,
- diabetes de más de 5 años de evolución,
- uso de TZDs, ISGLT2,
- HbA1c más de 7%
- complicaciones microvasculares realizar valoración clínica anual y DXA y valoración de factores de riesgo cada dos años.

Paciente diabético con fractura no vertebrales, de cadera o más de una por fragilidad, así como con fracturas vertebrales morfométricas deben recibir tratamiento para la osteoporosis, así como todas aquellas que tienen un DXA con T score \leq a - 2.

Con fracturas hacer DXA y TBS si es posible (17).

Recomendaciones en DM1

Evaluación

- Se recomienda evaluar masa ósea por DXA así como el riesgo de fractura no vertebral
- Evaluar la presencia de fractura vertebral mediante radiografía convencional

Tratamiento

- Paciente con DM1 que tengan osteoporosis y/o fractura por fragilidad seguir iguales recomendaciones generales y farmacológicas que población no diabética
- El déficit de función osteoblástica en esta enfermedad hace atractivo el empleo de fármacos anabólicos en pacientes de alto riesgo o en prevención secundaria (18)

Recomendaciones en DM2

Evaluación

- Medir DMO y evaluar la presencia de FR mediante estudio de radiología simple
- Evaluar riesgo de fractura no vertebral, en particular con complicaciones vasculares, insulino terapia o tratamiento con glitazonas

Tratamiento

- La osteoporosis y la prevención de fracturas debe seguir las mismas recomendaciones que la población general
- Se recomienda fármacos anabólicos en pacientes de alto riesgo o en prevención secundaria (18)

CONCLUSIONES

La fragilidad ósea es una típica complicación de la diabetes. Todo paciente diabético tiene mayor riesgo de fractura por alteración de la cortical, con menor remodelado óseo y con deformación en la calidad del hueso.

El riesgo de fractura debería ser parte de la evaluación en pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2. Debe considerarse al esqueleto como órgano blanco en todo paciente diabético.

Las elecciones terapéuticas para la diabetes deberían ser drogas con efecto neutro o positivo sobre el metabolismo óseo.

Ambos, pacientes diabéticos tipo 1 y 2 necesitarán adecuados requerimientos de calcio y vitamina D.

Comenzar tratamiento para la osteoporosis con un umbral de T -score ≤ -2 o con fractura vertebral más ingesta de calcio y vitamina D (19).

BIBLIOGRAFÍA

- Mohsen Janghorbani, Rob M. Van Dam, Walter C. Willett, Frank B Hu, Systematic review of type 1 and type 2 Diabetes Mellitus and risk of frax Am J Epid, 2007; 166 (5): 495-505. doi: 10.1093/aje/kwm106. Epub 2007 16 de junio.
- Schwartz AV, Epidemiology of fractures in type 2 diabetes. Bone.2016, 82, 2-8. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2015.05.032> Janghorbani et al., Systematic review of type 1 and type 2 diabetes mellitus and risk of fracture Am J Epidemiol 2007; 166(5):495-505. doi: 10.1093/aje/kwm106. Epub 2007 16 de junio.
- Starup-Linde J, Diabetes, Biochemical markers of bone turnover, diabetes and bone control. Front Endocrinol (Lausanne) 2013, 4:1-17, 8 de marzo de 2013; 4:21. doi: 10.3389/fendo.2013.00021. Collection 2013.
- Burghart AJ, Ahi S. Issever, Ann V. Schwartz, Kevin A. Davis, Umesh Masharani, Sharmila Majumdar, Thomas M. Link. High-resolution peripheral quantitative computed tomography images of cortical and trabecular bone microarchitecture in patients with type 2 diabetes mellitus J Clin Endoc Metab 2010,95. 5045-55 doi: 10.1210/jc.2010-0226. Epub 2010 18 de agosto.
- Abdairahaman Christie McComb, John E Foster, John McLean, Robert S Lindsay, John McClure, et al. Trabecular bone microarchitecture deficits in young women with type 1 diabetes mellitus. JBRM Publicado por primera vez: 28 enero 2015 <https://doi.org/10.1002/jbmr.2465>
- Shanhogue VV, Hansen S, Frost M, Jørgensen NR, Hermann AP, Henriksen JE, Brixen K. Compromised cortical bone compartment in type 2 diabetes mellitus patients with microvascular disease. Eur J Endocrinol. 2016 Feb 174(2):115-24. doi: 10.1530/EJE-15-0860. Epub 2015 Nov 4. PMID: 26537860.0.
- Leanza G, Maddaloni E, Dario Pitocco, Caterina Conte, Andrea Palermo, Anna Rita Maurizi, et al. Risk factors for fragility fractures in type 1 diabetes Bone 2019 agosto; 125: 194-199. doi: 10.1016/j.bone.2019.04.017 Epub 2019 3 de mayo.
- Palermo A, D'Onofrio L, Buzzetti R, Manfrini S, Napoli N. Pathophysiology of bone Fragility in patients with diabetes. Calcif Tissue Int 2017 febrero; 100 (2): 122-132. doi: 10.1007/s00223-016-0226-3. Epub 2017 8 de febrero.
- Farr J, Matthew M Drake, Shreyasee Amin, Melton LJ, Louise K. McCready, Sundeep Khosla. In vivo evaluation of bone quality in postmenopausal women with type 2 diabetes JBMR 2014 abril; 29 (4): 787-95. doi: 10.1002/jbmr.2106.
- Anastasilakis AD, Tsourdi E, Tabacco G, Naciu AM, Napoli N, Vescini F, et al. The impact of anti-osteoporotic drugs on glucose metabolism and fracture risk in diabetes: good or bad news? J Clin Med. 2021 10 (5) 996 doi 10.3390/jcm10050996 Publicado: 2 de marzo de 2021
- Napoli N, Chandran M, Pierroz DD, Abrahamsen B, Schwartz AV, Ferrari SL, et al. Mechanisms of diabetes indicators of bone fragility, Nat Rev Endocrinol.2017 abril; 13 (4): 208-219. doi: 10.1038/nrendo.2016.153
- Hamann C, Kirschner S, Günther KP, Hofbauer LC. Bone, soft bone: osteoporotic fractures in diabetes mellitus Nat Rev Endocrinol 2012 17 de enero; 8 (5): 297-305. doi: 10.1038/nrendo.2011.233
- Schwartz A, Garnero P, Hillier TA, Sellmeyer DE, Strotmeyer ES, Feingold KR, et al. Pentosidine and Increased Fracture Risk in Older Adults with Type 2 Diabetes. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, Volume 94, Issue 7, 1 July 2009, Pages 2380–2386, <https://doi.org/10.1210/jc.2008-2498>
- Botella Martínez S, Varo Cenarruzabeitia N, Escalada San Martín J, Calleja Canelas A. The diabetic paradox: Bone mineral density and fracture in type 2 diabetes. DOI: 10.1016/j.endonu.2016.06.004
- Ferrari & Napoli, International Osteoporosis Foundation 2018 guidelines
- Naranjo Hernández A, Díaz de Campo Fontecha P, Aguado Acín MP, Arbolea Rodríguez L, Casado Burgos E, Castañeda S, et al. Recomendación de grupo de trabajo de osteoporosis de la sociedad española de endocrinología DOI: 10.1016/j.reuma.2018.09.004
- Napoli N et al. Nutrition, Metabolism & cardiovascular Disease. doi.org/10.1016/j.numecd.202.01.09

GUÍAS PARA LA RECOMENDACIÓN Y PRESCRIPCIÓN DE ACTIVIDAD FÍSICA EN ADULTOS PARA PROMOVER LA SALUD CARDIOVASCULAR VERSIÓN RESUMIDA. (PRIMERA PARTE)

*Fecha de finalización: abril, 2021
Sociedad Argentina de Cardiología
Consejo de Cardiología del Ejercicio
Área de Consensos y Normas*

Director

Dr. Diego Iglesias

Codirector

Dr. Jorge Franchella

Coordinadores

Dras. Ivana Paz y Marcela Cabo Fustaret

Comité de Redacción

Dr. Gonzalo Díaz Babio
Dra. Marcela Cabo Fustaret
Dra. Eliana Filosa
Dr. Javier Meta
Dra. Claudia Bucay
Dra. Julieta Bustamante
Dra. Paula Stuart Presas
Dr. Alberto Marani
Dra. Graciela Brion
Dr. Enrique González Naya
Dra. María Belén Sotelo
Dr. Roberto Peidro
Dr. Marcelo País de Almeida
Dra. Sabrina Sciolini
Dra. Carolina Arriva
Dra. Noelia Rodríguez
Dr. Gerardo Sayavedra
Dra. Ivana Paz
Dra. Carolina Pappalettere
Dr. Oscar Mendoza
Dra. Carolina Oviedo
Dr. Ignacio Dávalos
Dr. Gustavo Castiello
Dra. Agustina Gelormini
Dr. Jorge Franchella
Dr. Diego Iglesias

Comité Revisor

Dr. Paul Thompson (EE. UU.)
Dr. Víctor Matsudo (Brasil)
Dra. Cecilia del Campo (Uruguay)
Dr. Martín Ibarrola
Dr. Gustavo Vieyra
Dr. Jorge Tartaglione

CAPÍTULO 1

Objetivos de estas guías

El objetivo de estas guías es llegar al cardiólogo de consultorio y a todos los especialistas de cardiología que, en su práctica diaria, deban tener en cuenta, tanto en el interrogatorio y la anamnesis como luego en la recomendación, conceptos derivados de la medicina de la actividad física para la salud y el deporte.

Ésta será una guía breve, práctica y concreta de aplicación simple y útil para todos los cardiólogos y demás profesionales de la medicina; en otra oportunidad, nos abocaremos a recomendaciones de un nivel científico de mayor complejidad, o incluso, a recomendaciones adecuadas a la comunidad.

Pero a diferencia de la mayoría de las publicaciones referidas a cardiología del ejercicio

ACRÓNIMOS

AHA Asociación Americana del Corazón
ACSM Colegio Americano de Medicina del Deporte
OMS Organización Mundial de la Salud
AF actividad física
HTA hipertensión arterial
LDL lipoproteína de baja densidad
HDL lipoproteína de alta densidad
VLDL lipoproteína de muy baja densidad
PAS presión arterial sistólica.
PAD presión arterial diastólica
HIIT entrenamiento intervalado de alta intensidad
IMC índice de masa corporal
MET equivalentes metabólicos de trabajo
CRF fitness cardiorrespiratorio
ON óxido nítrico
eNOS óxido nítrico sintasa endotelial
VO₂max consumo máximo de oxígeno
1-RM 1 repetición máxima
CO₂ dióxido de carbono
FC frecuencia cardíaca
PA presión arterial
FC máx. frecuencia cardíaca máxima
EPP evaluación preparticipativa
ECG electrocardiograma
SEC Sociedad Europea de Cardiología
COI Comité Olímpico Internacional
PEG prueba ergométrica graduada

y el deporte, queremos en estas guías enfatizar la prescripción y recomendación del ejercicio destinada a la prevención cardiovascular que se efectúa en el consultorio. En ese marco, pretendemos dar sencillas herramientas para que el cardiólogo o médico que realiza el apto físico pueda ofrecerle al paciente lineamientos generales acerca de cuál sería la intensidad adecuada para el inicio del ejercicio, dependiendo de sus antecedentes y condición física actual. Esto le permitirá al médico no subestimar ni sobreestimar las condiciones del paciente y recomendar un nivel de esfuerzo-actividad física adecuado.

Tratándose de una guía práctica sobre recomendación y prescripción de ejercicio, campo en el cual los ensayos clínicos no son frecuentes, solo en algunos casos se establecieron las recomendaciones siguiendo las categorías vigentes del área de Consensos de la SAC.

Clase de recomendación de acuerdo con la siguiente clasificación:

- Clase I: condiciones para las cuales existe evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento es beneficioso, útil y eficaz.
- Clase II: condiciones para las cuales existe evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del procedimiento o tratamiento.
- Clase IIa: el peso de la evidencia/opinión es a favor de la utilidad/eficacia.
- Clase IIb: la utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.
- Clase III: condiciones para las cuales existe evidencia y/o acuerdo general acerca de que el procedimiento o tratamiento no es útil/eficaz y, en algunos casos, puede llegar a ser perjudicial.

Nivel de evidencia sobre la cual se basa la recomendación consensuada:

- Nivel de evidencia A: evidencia sólida, proveniente de estudios clínicos aleatorizados o metaanálisis. Múltiples grupos de poblaciones en riesgo evaluados. Acuerdo general en la dirección y magnitud del efecto.
- Nivel de evidencia B: evidencia derivada de un solo estudio clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados. Limitados

grupos de poblaciones en riesgo evaluados.

- Nivel de evidencia C: consenso u opinión de expertos y/o estudios pequeños, estudios retrospectivos, registros.

CAPÍTULO 2

¿Qué es la actividad física?

En la actualidad, no quedan dudas de que “estar en movimiento” brinda múltiples beneficios para la salud a cualquier edad, en diferentes volúmenes e intensidades y en personas que presentan o no factores de riesgo o enfermedades preexistentes.

Si bien hoy contamos con mayor cantidad de herramientas para promover y facilitar la práctica de actividad física, es difícil lograr una adecuada adherencia de la población. Esta problemática, de alcance mundial, en la Argentina preocupa, dado que más de la mitad de la población no realiza el mínimo de actividad física para tener un hábito saludable. Esto es muy importante, ya que una insuficiente actividad física tiene un gran impacto como causa de morbimortalidad mundial.

DEFINICIONES

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera **actividad física (AF)** a cualquier movimiento corporal que genere un gasto de energía. Existen distintos tipos de actividad física: las que se realizan en la vida cotidiana (caminar, las tareas del hogar), las que se realizan de forma recreativa y lúdica (jugar, bailar), como deporte (paddle, fútbol) y con fines profesionales (al formar parte de federaciones o participar en competencias nacionales/ internacionales, donde existe un pago).

Vale la pena diferenciar este concepto del de ejercicio, definido como todo gesto que tiene un formato específico, que puede ser planificado, estructurado, repetitivo, y cuyo propósito directo es la mejora o el mantenimiento del estado físico. Los niños incorporan rápidamente los ejercicios aprendidos filogenéticamente y pueden reptar y trepar con facilidad, sin que se les haya enseñado a hacerlo. Correr, en cambio, corresponde al desarrollo ontogénico del ejercicio a través de la especie.

Por último, se considera deporte a la sucesión de actividades que contienen una estructura específica y un reglamento (tenis, hockey, atletismo), que pueden realizarse de forma recreativa, competitiva y de alto rendimiento.

Cuando hablamos de las recomendaciones mínimas de actividad física para mantener un hábito saludable, hablamos de aquellas actividades que generan movilidad corporal y gasto energético que mejora la salud. A partir de este concepto, podremos plantearnos algunos interrogantes: ¿cuánta actividad física se debe realizar?, ¿cuál es la cantidad mínima recomendada para obtener algún beneficio sobre la salud?, ¿qué lugar ocupa el sedentarismo?, ¿qué beneficios se pueden obtener?

Las recomendaciones de la OMS para mejorar o mantener la salud detallan que debería cumplirse un mínimo de 150 minutos semanales de actividad física de intensidad moderada o 75 minutos semanales de actividad física de intensidad alta. Se observan mayores beneficios con niveles de entrenamiento cercanos a los 300-450 minutos semanales.

El riesgo del comportamiento sedentario va a depender, asimismo, de la cantidad e intensidad de actividad física realizada en el tiempo activo; las personas físicamente activas pueden tener una morbilidad moderada a elevada por pasar la mayor parte del día sentadas.

CAPÍTULO 3
Sedentarismo

El sedentarismo o comportamiento sedentario remite a la falta de movimiento en las actividades realizadas durante las horas de vigilia (por ejemplo, en el lugar de trabajo o ambiente doméstico, en el tiempo de ocio, en los desplazamientos) que comporta un nivel bajo de consumo energético (1 a 1,5 veces el metabolismo basal). Es decir, se refiere a las actividades que no requieren casi ningún esfuerzo, como el estar sentado, recostado o mirando televisión. Esta falta de precisión ha llevado a analizar y cuantificar las conductas sedentarias desde diferentes perspectivas; la más frecuente es estudiando el tiempo invertido en conductas sedentarias (pantallas de televisión, videojuegos u ordenador) mediante cuestiona-

rios, o analizando más específicamente el tiempo que se transcurre sentado durante la jornada laboral o viajando en algún medio de transporte. Los cuestionarios tienen la ventaja de poder ser autoadministrados, de poder valorar tiempos más extensos y de poder diferenciar qué tipo de actividad se está realizando. En la última década, se han incorporado instrumentos de medida objetiva, como los acelerómetros.

Conducta sedentaria y sarcopenia

El término sarcopenia se encuentra muy emparentado con el de fragilidad y longevidad, básicamente porque afecta la función y calidad de vida de los adultos añosos, y, además, comparte similares métodos de evaluación clínica. Si bien se conocen distintas definiciones de sarcopenia, la relacionada con la pérdida de la masa o la función muscular, o ambas, es la más cercana a la idea de conductas sedentarias. No debemos pasar por alto a la denominada obesidad sarcopénica (coexistencia de sarcopenia y obesidad), cuya prevalencia varía entre el 4% y el 20%. Diferentes estudios han mostrado que los añosos con elevada cantidad de grasa corporal y poca masa muscular presentan las tasas más altas de discapacidades.

La implementación de AF programada y sistemática para prevenir los efectos deletéreos del sedentarismo es:

Grado de recomendación	Nivel de evidencia
I	A

CAPÍTULO 4
Beneficios de la actividad física

Distintos trabajos epidemiológicos han evidenciado que la actividad física tiene un efecto protector frente a la incidencia de las enfermedades cardiovasculares, la hipertensión, el infarto, la obesidad, la diabetes, la osteoporosis y algunos cánceres. También mejora la capacidad funcional, el estado de ánimo y el estado psicológico en general, a la vez que retrasa las enfermedades y la incapacidad de la edad avanzada.

Beneficios de la actividad física en la enfermedad cardiovascular y el metabolismo

Los efectos beneficiosos del ejercicio físico sobre la salud cardiovascular se desarrollan a partir de sus acciones sobre los factores de riesgo y el endotelio, con la consecuente disminución del riesgo de enfermedad cardiovascular y de mortalidad.

Ejercicio y metabolismo de la glucosa

El ejercicio incrementa los niveles de G-6-P en el músculo esquelético, acompañado de un incremento de GLUT4, de hexoquinasas y de la actividad de la glucógeno sintasa, lo que finalmente mejora la tolerancia a la glucosa y reduce los niveles de glucemia. Lo destacado es que lo hace a través de la AMP3 quinasa, un compuesto diferente de los utilizados por la insulina, lo que lo vuelve un excelente mecanismo sinérgico.

Se han observado reducciones de hasta el 35% en el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 en personas activas y disminución en la tasa de aparición de complicaciones de la diabetes en pacientes sometidos a planes de ejercicios físicos.

En un metaanálisis que incluyó 37 investigaciones referidas al efecto del ejercicio aeróbico solo y asociado a ejercicios de sobrecarga muscular pudo observarse la reducción de los niveles de glucemia y de hemoglobina glucosilada. El ejercicio también estuvo asociado a un mejor control de los triglicéridos, de la circunferencia de la cintura y de la presión sistólica en pacientes con diabetes tipo 2.

Ejercicio y lípidos

Existe abundante evidencia a favor del ejercicio aeróbico como un método efectivo para reducir los niveles plasmáticos de lípidos y mejorar el pronóstico de la enfermedad cardiovascular. También se demostraron descensos de la lipasa hepática, en asociación con reducciones de las LDL y cambios en las subfracciones de las HDL, específicamente, en el pasaje de HDL2 a HDL3. La actividad física también produce incrementos de la actividad de la lecitín colesterol aciltransferasa, que interviene en la esterificación del colesterol libre de la

subfracción HDL3, con incrementos en HDL2, de acción ateroprotectora. Además, se ha demostrado y es mayoritariamente aceptado que el ejercicio induce la reducción de las concentraciones plasmáticas de triglicéridos.

Con respecto a los efectos del ejercicio sobre los lípidos, es importante mencionar un estudio observacional y longitudinal sobre la trayectoria de los lípidos a lo largo de la vida y su relación con la aptitud física cardiorrespiratoria medida en ergometría. Se ha realizado un seguimiento de 11.418 hombres de 20 a 90 años, sanos y sin dislipidemia basal, que fueron incorporados al Aerobic Center Longitudinal Study desde 1970 hasta 2006, y se demostró que la mejoría de la aptitud cardiorrespiratoria puede retrasar el inicio de la dislipidemia, ya que las curvas de evolución de los valores de colesterol a lo largo de la vida demuestran que aquellos con menor aptitud tuvieron un riesgo mayor de presentar colesterol elevado a edades más tempranas. Más aún, los hombres con aptitud baja alcanzaron concentraciones anormales de HDL alrededor de los 20 a 25 años, mientras que aquellos con capacidad funcional alta lo hicieron en forma tardía.

Ejercicio y control de la presión arterial

Luego de realizar actividad física se verifica una disminución de la PA, tanto en personas normotensas como en hipertensas. La magnitud del descenso puede ser tal que pacientes con HTA recuperan niveles normales de PA.

En un metaanálisis, se investigaron los efectos del ejercicio agudo sobre la respuesta de la PA. Hubo cambios significativos en las cifras de PA, con una reducción de 4.8 mmHg para la PA sistólica (PAS) y 3.2 mmHg para la PA diastólica (PAD). Los estudios epidemiológicos demuestran que una disminución de 2 mmHg en la PAS conduce a una reducción del 6% de la mortalidad por accidente cerebrovascular y del 4% por enfermedad coronaria, y una disminución de 5 mmHg provoca una reducción de la mortalidad por estas enfermedades del 14% y el 9%, respectivamente. Por lo tanto, los resultados de este estudio confirman el rol indudable del ejercicio como parte de la terapia no farmacológica de la HTA.

Esta reducción transitoria de la PA pos esfuerzo solo dura unas pocas horas y se recuperaría luego del descanso.

Sin embargo, los beneficios de la actividad física también existen a largo plazo debido a un efecto crónico del ejercicio que muestra cambios significativos en la PA entre los sujetos que lo realizan.

Estudios aleatorizados y controlados demostraron descensos significativos de la PA con la adherencia a planes de ejercicio físico. También hay clara evidencia de que en sujetos normotensos que realizan actividad física de manera regular, el riesgo de desarrollar HTA disminuye entre un 35% y un 70%.

La AHA y el ACSM consideran que los ejercicios de sobrecarga muscular, dentro de un plan combinado con ejercicios aeróbicos, son útiles y seguros para el paciente con HTA.

Ejercicio y control del peso

El ejercicio puede favorecer el descenso del peso corporal, pero, principalmente, actúa facilitando la reducción del porcentaje graso con aumentos de la masa magra.

La frecuencia y la duración de las sesiones de ejercicio están relacionadas con el proceso de modificación de la composición corporal y su mantenimiento en el tiempo. El ejercicio se asocia con mejoras en el perfil de riesgo cardiovascular, aunque no se produzcan descensos significativos de peso. Las evidencias científicas demuestran que los ejercicios físicos de intensidad moderada (150 a 250 minutos por semana) son efectivos para prevenir el aumento de peso, pero tendrían poca efectividad para disminuir el sobrepeso actual, a menos que se asocien con una restricción calórica moderada a alta. Volúmenes mayores de actividad física (superiores a 250 minutos por semana) se asociaron con pérdidas de peso significativas. La asociación de ejercicios de sobrecarga muscular con ejercicios aeróbicos y dinámicos podría generar pérdidas de masa grasa y aumentos de masa magra, que se asocian con reducciones del riesgo para la salud.

La morbimortalidad de individuos obesos que realizan actividad física es 30% menor con

respecto a la de sus pares sedentarios y al comparar obesos entrenados con sedentarios delgados, esta relación se mantiene.

Como conclusión, se puede afirmar que el entrenamiento físico, independientemente de la pérdida de peso, proporciona numerosos beneficios para la salud, especialmente en personas con sobrepeso y obesidad en riesgo de contraer enfermedades cardiovasculares o con enfermedades cardiovasculares actuales.

En muchos casos, se hace necesario indicar ejercicios con menor impacto, como la bicicleta fija o las actividades acuáticas. Los ejercicios de elección son los dinámicos que emplean amplios territorios musculares y se realizan con metabolismo predominantemente aeróbico. Está indicada la asociación con ejercicios de sobrecarga muscular, ya que el músculo es un tejido metabólicamente más activo que las grasas. La masa muscular promueve un gasto calórico, aún en reposo, que colabora con el sostenimiento de la pérdida de peso.

El beneficio de la actividad física sistemática y programada sobre los principales factores de riesgo cardiometabólicos es:

Grado de recomendación	Nivel de evidencia
Ila	B

Beneficios cardiovasculares del ejercicio

El ejercicio ha demostrado beneficios en múltiples aspectos de la función y salud cardiovascular.

Los individuos físicamente activos tienen menores niveles de presión arterial, mayor sensibilidad a la insulina y un perfil lipídico más favorable. También se han demostrado efectos cardíacos positivos, con mejoramiento de la función cardíaca y reducción de la frecuencia cardíaca basal y del desarrollo de arritmias, cambios conocidos como “corazón de atleta”.

Quince minutos de ejercicio al día, disminuyen en un 14% la tasa de muerte por cualquier causa. Un aumento del CRF (fitness cardiorrespiratorio) de 1 MET disminuye el riesgo de enfermedad cardiovascular en un 15% (8% a 35%, según las series). La fuerza de prensa,

evaluada por hand-grip, también mostró determinar una disminución de la mortalidad cercana al 18%.

Adaptaciones cardíacas

La adaptación funcional más relevante es la mejoría del gasto cardíaco, esto se logra por el agrandamiento de las dimensiones cardíacas, la mejoría de la contractilidad y el aumento de la volemia, lo que conlleva un mayor llenado de las cavidades cardíacas y un mayor volumen sistólico. El gasto cardíaco se adapta a las demandas metabólicas del organismo y puede aumentar de 5 ml/min en reposo hasta 30 o 40 ml/min en personas entrenadas.

Estudios experimentales han demostrado que los primeros cambios adaptativos cardíacos (tras 6 meses de entrenamiento) se explican por el aumento de la masa cardíaca, sin cambios en el volumen de fin de diástole, y luego de 3 meses más de entrenamiento comenzarían a hacerse evidentes los cambios en el volumen de fin de diástole, con retorno a una relación masa ventricular/volumen cardíaco normal.

Los distintos tipos de ejercicio se relacionan con distintos fenotipos cardíacos. El ejercicio aeróbico o de endurance se caracteriza por manejar altos gastos cardíacos por tiempos prolongados, con disminución de las resistencias periféricas (carreras de larga distancia, ciclismo, natación), mientras que el entrenamiento de fuerza se caracteriza por comprender episodios cortos, repetidos e intensos de aumento súbito de las resistencias periféricas, con ligeros aumentos del gasto cardíaco (levantamiento de pesas). Estas diferencias hemodinámicas se traducen en diferentes cambios cardíacos. Por ejemplo, el ejercicio aeróbico se asocia a hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo y también del ventrículo derecho debido a los altos volúmenes que maneja, sin alterar la función, mientras que el ejercicio de fuerza genera hipertrofia concéntrica con diámetro de fin de diástole normal, pero aumento de la masa cardíaca.

En cuanto al impacto genético, se ha demostrado que el ejercicio activa genes específicos involucrados en el crecimiento celular, la actividad mitocondrial, el metabolismo de áci-

dos grasos y la génesis de ATP.

Consumo de oxígeno

Uno de los cambios característicos del ejercicio sobre la función cardíaca es el descenso de la frecuencia cardíaca en reposo (bradicardia sinusal) y en la realización de ejercicio en márgenes submáximos. Esto se puede explicar por un aumento sustancial de la actividad del tono vagal y un ligero descenso del tono simpático.

Un cambio relevante del ejercicio es el aumento del contenido mitocondrial y la desaturación de la hemoglobina en el músculo esquelético, lo que aumenta la capacidad oxidativa de aquél. Esto se traduce en una mayor diferencia de oxígeno arterio-venosa debido a una mayor extracción tisular, mediada, principalmente, por un aumento en la densidad vascular del músculo, es decir, mayor número de arteriolas por unidad contráctil en corte transversal, y también mayor número de mitocondrias y mayor capacidad oxidativa por parte de éstas.

Capacidad funcional

En el estudio de Myers y otros, se evaluó a más de 6200 pacientes con y sin enfermedad cardiovascular y se analizó la mortalidad y sus factores asociados. Luego de la edad, los MET alcanzados en la prueba ergométrica fue la principal variable asociada. Tanto Myers y coautores como Kokinos y coautores concluyen que por cada MET obtenido aumenta un 12% la supervivencia.

En un metaanálisis que abarcó más de 100.000 participantes, Kodama y otros describen que por cada MET aumentado de la capacidad física (CRF, por sus siglas en inglés) existe una reducción del 13% y 15% en la morbilidad por cualquier causa y cardiovascular, respectivamente.

Adaptaciones vasculares

Endotelio

El shear stress o “fuerza de rozamiento” es la fuerza de fricción sobre el endotelio generada por el paso de la sangre. Este estímulo, que se ve incrementado por el ejercicio, aumenta

la actividad de la enzima óxido nítrico sintasa vascular (eNOS).

El ON también estimula la síntesis de factores proangiogénicos (como el VEGF), para la formación de circulación colateral. En síntesis, el ejercicio aumenta la expresión de eNOS, aumenta su activación y reduce su remoción mediante los ROS, lo que potencia los efectos beneficiosos del ON en el sistema vascular.

Homeostasis

En la sangre se producen varios cambios inducidos por el ejercicio. Uno de los primeros cambios se relaciona con el volumen plasmático. Durante el ejercicio, debido a la pérdida de calor y la sudoración, se genera una disminución del volumen plasmático, este estímulo activa la cascada de renina-angiotensina-aldosterona, que estimula la síntesis de albúmina y la hipervolemia subsiguiente. Una sola sesión de entrenamiento puede aumentar el volumen plasmático un 10-12% en 24 horas. La serie roja también aumenta su síntesis, sobre todo a partir de los 15 días, pero lo hace en menor proporción. Esto genera un ligero estado de anemia relativa, dado, básicamente, por el aumento del volumen plasmático, con un porcentaje de hematocrito que es un 1% menor en pacientes entrenados con respecto a los sedentarios.

En cuanto a la intensidad del ejercicio, la evidencia muestra que el ejercicio de baja intensidad (<49% VO2max) no afecta la reactividad plaquetaria y la coagulación, y sí estimula la actividad fibrinolítica. El ejercicio moderado (50-74% VO2max) inactiva la reactividad plaquetaria y estimula la fibrinólisis, sin afectar el estado general de coagulación. El ejercicio intenso (>75% VO2max), sobre todo en agudo, aumenta la reactividad plaquetaria y la coagulación, a la vez que estimula la fibrinólisis.

El beneficio de la actividad física sistemática y programada sobre la capacidad funcional (MET o VO2max) es:

Grado de recomendación	Nivel de evidencia
Ila	B

El beneficio de la actividad física sistemática y programada sobre la función endotelial y la inflamación sistémica es:

Grado de recomendación	Nivel de evidencia
Ila	C

CAPÍTULO 5

Tipos de actividad física

Según el tipo y la forma de las contracciones musculares.

Isométrico o estático: involucra contracciones musculares sin movimiento articular (mantener un peso en altura, hand grip). Genera mayores sobrecargas de presión sobre el músculo cardíaco con menor incremento de frecuencia y mayor aumento de la presión arterial. Por lo tanto, puede observarse hipertrofia concéntrica en el músculo cardíaco como adaptación a largo plazo, sin dilatación de cavidades cardíacas.

Isotónico o dinámico: implica movimientos articulares debido a contracciones concéntricas y excéntricas (caminar, trotar, correr). En el corazón, se generan mayores sobrecargas de volumen que de presión, con aumentos de frecuencia cardíaca y, en menor medida, de presión arterial. Como adaptación a largo plazo, se puede observar un incremento en la masa cardíaca a expensas de hipertrofia excéntrica, con dilatación de las 4 cavidades cardíacas.

Los tipos de ejercicios, ya sean estáticos o dinámicos, se pueden clasificar en esfuerzos de intensidades leves, moderadas o altas.

Con relación a los esfuerzos estáticos (involucrados mayormente en los ejercicios de fuerza muscular), se considerarán de intensidad leve a los que desarrollen contracciones musculares por debajo del 30% de una repetición máxima, 1-RM (RM: máxima carga tolerable en una repetición), de intensidad moderada a los que desarrollen contracciones musculares entre el 30% y el 60% de 1-RM, y de intensi-

dad alta a los esfuerzos superiores al 60% de 1-RM.

Con relación a los esfuerzos dinámicos, se considerarán ejercicios de intensidad baja a aquellos realizados a una intensidad menor del 50% del consumo máximo de oxígeno ($VO_{2\text{máx}}$), de intensidad moderada a aquellos realizados entre el 50% y el 75% del $VO_{2\text{máx}}$, y de intensidad alta a esfuerzos mayores del 75% del $VO_{2\text{máx}}$.

De acuerdo con la forma de desarrollar los esfuerzos en el tiempo, los ejercicios pueden clasificarse como:

Continuos: existen movimientos uniformes y repetitivos, con niveles sostenidos y similares de intensidad, que persisten durante un tiempo programado.

Intervalados: implican esfuerzos que se modifican en las cargas en función de su duración e intensidad, con pausas, por lo tanto, son discontinuos. Este tipo de esfuerzos se suelen aplicar durante el entrenamiento a fin de incrementar el volumen total y la intensidad relativa de la carga, por lo que, finalmente, generan mayor tensión/estrés cardiovascular y metabólico.

Intermitentes: los cambios de intensidad y la duración de las cargas no son uniformes en el tiempo.

Se indica otra clasificación, según la forma de desarrollar los esfuerzos en el tiempo:

Cíclicos: predominan ejercicios continuos o intervalados, en los cuales la acción motriz principal implica movimientos repetitivos. Por ejemplo, las carreras de larga y corta distancia (maratón, carreras con velocidad continua, natación, remo, ciclismo, triatlón, etc.)

Acíclicos: implican deportes en los que la secuencia del movimiento no es única, sino que integra variaciones de intensidad y funciones (frenos, cambios de dirección y velocidad) en forma irregular durante el ciclo de movimiento, por ejemplo, los lanzamientos en atletismo, deportes de equipo, de combate, gimnasia artística.

Actividad física mediante ejercicios isotónicos

Los ejercicios isotónicos son aquellos ejercicios que requieren una contracción muscular (acortar y alargar un músculo) en su ejecución y un movimiento articular.

Los ejercicios isotónicos implican una contracción tanto concéntrica como excéntrica. Correr, realizar flexiones, dar saltos o sostener un peso muerto son ejemplos de ejercicios isotónicos.

Ventajas de los ejercicios isotónicos

- Aumentan la fuerza y potencia muscular
- Favorecen la circulación
- Estimulan la oxigenación de los músculos

BIBLIOGRAFÍA

1. Helmerhorst HJF, Wijndaele K, Brage S, Wareham NJ, Ekelund U. Objectively Measured Sedentary Time May Predict Insulin Resistance Independent of Moderate and Vigorous Intensity Physical Activity. *Diabetes* 2009;58:1776-1779.
2. Healy GN, Winkler EAH, Owen N, Anuradha S, Dunstan DW. Replacing sitting time with standing or stepping: associations with cardio-Metabolic risk biomarkers. *European Heart Journal* 2015;36:2643-2649.
3. King AC, Whitt-Glover MC, Marquez DX, Buman MP, Napolitano MA, Jakicic J, et al. Physical Activity Promotion: Highlights from the 2018 Physical Activity Guidelines Advisory Committee Systematic Review. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 2018.
4. Chaput JP, Olds T, Tremblay MS. Public health guidelines on sedentary behavior are important and needed: a provisional benchmark is better than no benchmark at all. *Br J Sports Med* 2018;Vol 0(No 0).
5. Diaz KM, Howard VJ, Hutto B, Colabianchi N, Vena JE, Safford MM, et al. Patterns of sedentary behavior and mortality in U.S. middle-aged and older adults: A national cohort study. *Ann Intern Med* 2017;167(7):465-475.
6. Young DR, Hivert MF, Alhassan S, Camhi SM, Ferguson JF, Katzmarzyk PT, et al. Sedentary Behavior and Cardiovascular Morbidity and Mortality. A Science Advisory from the American Heart Association. *Circulation* 2016;134:00-00. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000440
7. Munyombwe T, Lovelace R, Green M, Norman P, Walpole S, Hall M, et al. Association of prevalence of active transport to work and incidence of myocardial infarction: A nationwide ecological study. *EJPC* 2019;0(00):1-8. DOI: 10.1177/2047487319876228
8. Krokstad S, Ding D, Grunseit AC, Sund ER, Lingaas Holmen T, Rangul V, et al. Multiple lifestyle behaviours and mortality, findings from a large population-based Norwegian cohort study - The HUNT Study. *BMC Public Health* 2017;17:58. DOI 10.1186/s12889-016-3993-x
9. Bowden Davies KA, Pickles S, Sprung VS, Kemp GJ, Alam U, Moore DR, et al. Reduced physical activity in young and older adults: Metabolic and musculoskeletal implications. *Ther Adv Endocrinol Metab* 2019;(10):1-15.
10. Ekelund U, Steene-Johannessen J, Brown WJ. Does physical activity attenuate, or even eliminate, the detrimental association of sitting time with mortality? A harmonized Meta-analysis of data from more than 1 million men and women. *Lancet*. 2016;388:1302-1310.
11. Consenso de Recomendaciones para la Participación en Deportes Competitivos en Personas con Anormalidades Cardiovasculares, Sociedad Argentina de Cardiología, Consejo de Ergometría y Rehabilitación Cardiovascular. *Rev Argent Cardiol* 2013; 81 Suplemento 3: 1-63
12. Paffenbarger RS Jr, Blair SN, Lee IM. A history of physical activity, cardiovascular health and longevity: the scientific contributions of Jeremy N Morris, DSc, DHP, FRCP. *Int J Epidemiol*. 2001; 30:1184-92.
13. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. Exercise and Type 2 Diabetes. The American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement executive summary. *Diabetes Care* 2010;33: 147-67.
14. Chudyk A, Petrella R. Effects of exercise on cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: A Meta-analysis. *Diabetes Care* 2011;34:1228-37.
15. Raso V, Paschalis V, Natale VM, Greve JM. Moderate resistance training program can reduce triglycerides in elderly women: a randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2010;58:2041-3.
16. Park Y, Sui X, Liu J, Zhou H, Kokkinos P, Lavie C, et al. The effect of cardiorespiratory fitness on age-related lipids and lipoproteins. *J Am Coll Cardiol* 2015 19;65:2091-100.
17. Luk T, Dai Y, Siu C, Yiu KH, Chan H, Fong D, et al. Habitual physical activity is associated with endothelial function and endothelial progenitor cells in patients with stable coronary artery disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009;16:464-71.
18. Piercy KL, Troiano RP, Ballard RM, Carlson SA, Fulton JE, Galuska DA et al. The physical activity guidelines for americans. *JAMA*. 2018;320(19):2020-2028.
19. Ratamess NA, Alvar BA, Evetoch TK, Housh TJ, Kibler WB, Kraemer WJ, et al. Position Stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2009.41(3):687-708.
20. Fragala MS, Cadore EL, Dorgo S, Izquierdo M, Kraemer WJ, Peterson MD, Ryan ED. Resistance training for older adults: position statement from the national strength and conditioning association. *J Strength Cond Res*. 2019;33(8):2019-2052.
21. Schoenfeld BJ, Ogborn DI, Vigotsky AD, Franchi MV, Krieger JW. Hypertrophic effects of concentric vs eccentric muscle actions. A systematic review and meta-analysis. *J Strength Cond Res*. 2017;31:2599-2608.
22. Sharman, J. E., La Gerche, A., & Coombes, J. S. (2014). Exercise and Cardiovascular Risk in Patients with Hypertension. *American Journal of Hypertension*, 28(2), 147–158. doi:10.1093/ajh/hpu191
23. Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med*. 2002;346(11):793-801. doi:10.1056/NEJMoa011858
24. Kokkinos, P., Myers, J., Faselis, C., Panagiotakos, D. B., Dourmas, M., Pittaras, A., Fletcher, R. Exercise Capacity and Mortality in Older Men: A 20-Year Follow-Up Study. *Circulation*. 2010 122(8), 790–797. doi:10.1161/circulationaha.110.938852
25. Kodama, S. (2009). Cardiorespiratory Fitness as a Quantitative Predictor of All-Cause Mortality and Cardiovascular Events in Healthy Men and Women. *JAMA*, 301(19), 2024. doi:10.1001/jama.2009.681

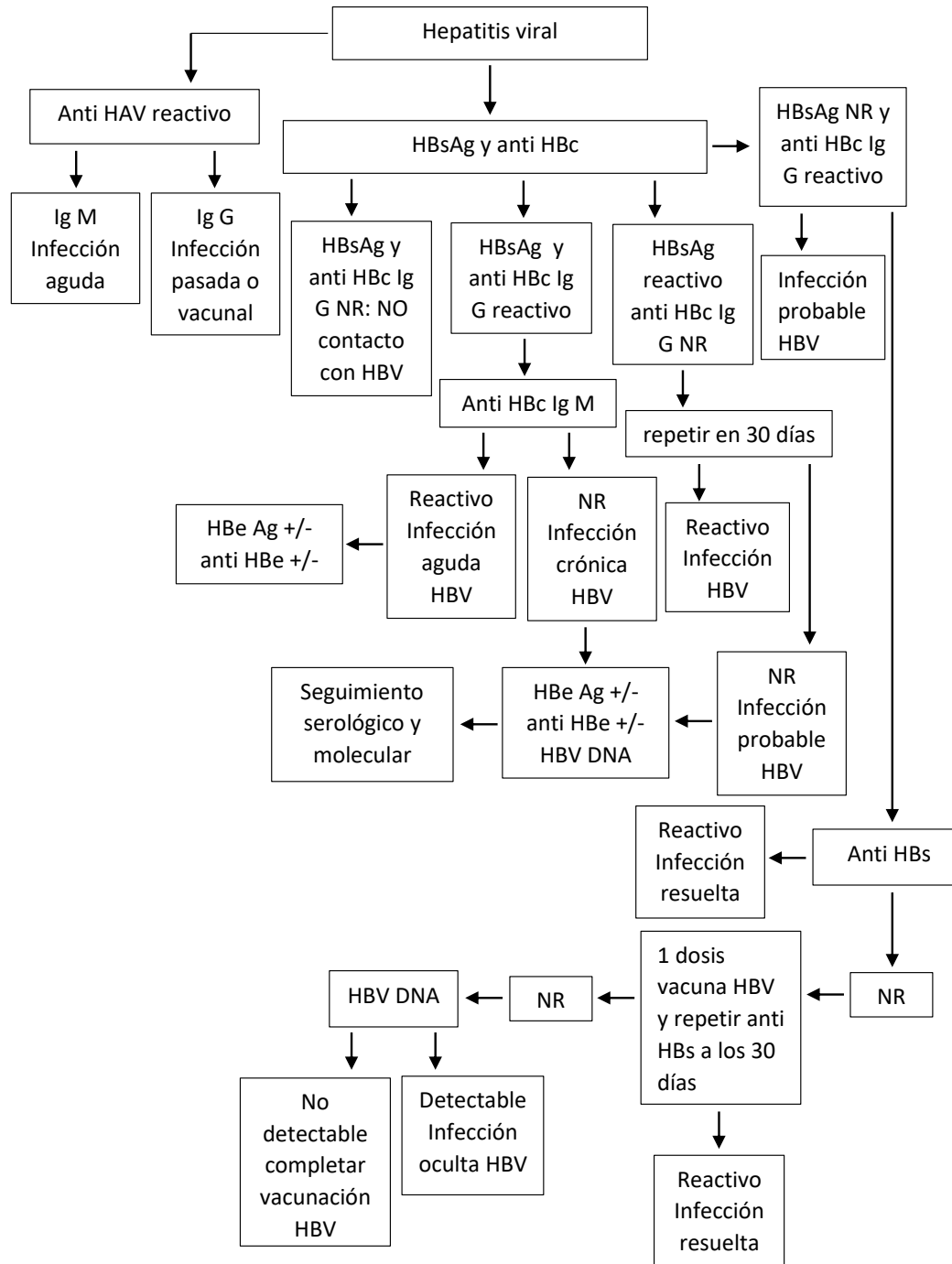
26. Ramos JS, Dalleck LC, Tjonna AE, Beetham KS, Coombes JS. The impact of high-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training on vascular function: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med.* 2015;45(5):679-692. doi:10.1007/s40279-015-0321-z
27. Wewege M, Thom J, Rye K-A, Parmenter B, Aerobic, resistance or combined training: A systematic review and meta-analysis of exercise to reduce cardiovascular risk in adults with metabolic syndrome, Atherosclerosis (2018), doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2018.05.002.
28. Cardinot, T. M., Lima, T. M., Moretti, A. I. S., Koike, M. K., Nunes, V. S., Cazita, P. M., Souza, H. P. (2016). Preventive and therapeutic moderate aerobic exercise programs convert atherosclerotic plaques into a more stable phenotype. *Life Sciences*, 153, 163–170. doi:10.1016/j.lfs.2016.04.007
29. Aengevaeren VL, Mosterd A, Braber TL, et al. Relationship Between Lifelong Exercise Volume and Coronary Atherosclerosis in Athletes. *Circulation.* 2017;136(2):138-148.
30. Fiuza-Luces C, Garatachea N, Berger NA, Lucia A. Exercise is the real polypill. *Physiology (Bethesda).* 2013;28(5):330-358. doi:10.1152/physiol.00019.2013.
31. Pescatello LS, Arena R, Riebe D and Thompson P. ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription. Ninth edition 2014. chapter 7 General principles of exercise prescription. 162-193. Baltimore MD USA. Lippincott Williams & Wilkins
32. Kenney WL, Wilmore JH and Costill DL. *Physiology of Sports and Exercise.* Seventh edition 2020. Chapter 9. Principles of exercise training. 227-245. Champaign, IL USA. Human Kinetics.
33. Garber CE, Blissmer B, Deschnes MR, Franklin A, Lamonte MJ, Lee IM, et al. Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory, Musculoskeletal, and Neuromotor Fitness in Apparently Healthy Adults. Guidance for Prescribing Exercise. Position Stand American College of Sport Medicine. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(7):1334-59.
34. Piercy KL, Troiano RP, Ballard RM, Carlson SA, Fulton JE, Galuska DA, et al. The Physical Activity Guidelines for Americans. *JAMA.* 2018;320(19):2020-2028.
35. Reed JL and Pipe AL. Review. Practical Approaches to Prescribing Physical Activity and Monitoring Exercise Intensity. *Can J Cardiol.* 2016;32:514-522.
36. Gellish RL, Goslin BR, Olson RE, McDonald A, Russi GD and Moudgil VK. Longitudinal modeling of the relationship between age and maximal heart rate. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39:822-829.
37. Milanović Z, Sporiš G, Weston M. Effectiveness of High-Intensity Interval Training (HIT) and Continuous Endurance Training for VO2max Improvements: A Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Trials. *Sports Med.* 2015;45(10):1469-1481.
38. Alberto Asenjo, Cayetano Bellomio, Luisa Díaz, Natacha González. Recommendations for cardiovascular evaluation before sports participation. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2017; 47(2): 105-107.
39. Mont L, Pelliccia A, Sharma S, et al. Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: Position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APHRS, HRS, and SOLAECE. *Eur J Prev Cardiol* 2017; 24 (1): 41-69.
40. Maron B, Friedman R, Kligfield P, et al. Assessment of the 12-lead electrocardiogram as a screening test for detection of cardiovascular disease in healthy general populations of young people (12-25 years of age): a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64: 1479-1514.

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 3

Dra. Silvia I. Falasco

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LAS HEPATITIS VIRALES A, B, C, D, E

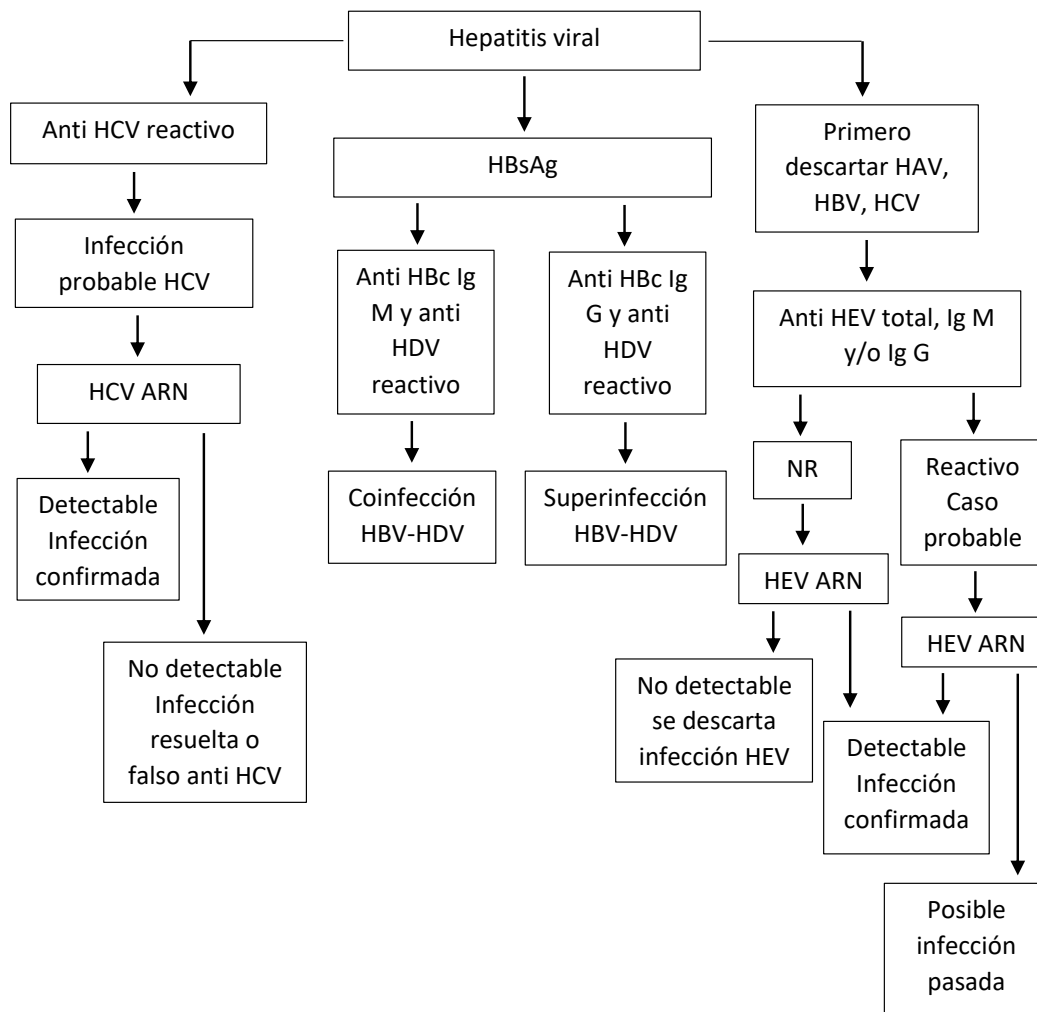


HAV: virus hepatitis A; **HBV:** virus hepatitis B; **HBsAg:** antígeno de superficie; **anti HbC:** anti core virus B; **Ig:** inmunoglobulina; **NR:** no reactivo

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 3

Dra. Silvia I. Falasco



HDV: virus hepatitis D (delta); **HCV:** virus hepatitis C; **HEV:** virus hepatitis E

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 3

Dra. Silvia I. Falasco

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LAS HEPATITIS VIRALES A, B, C, D, E

El virus de la hepatitis A es un picornavirus, ARN monocatenario, que se transmite por vía fecal-oral. La infección suele ser asintomática, autolimitada y no evoluciona a la cronicidad. Tiene un período de incubación de aproximadamente 30 días (15-50), un cuadro prodrómico de anorexia, fiebre, náuseas y vómitos. Cerca del 80% de los pacientes mayores de 14 años presenta ictericia. El virus de la hepatitis B es un ADN virus de la familia hepadnaviridae con alta capacidad infectiva que se incorpora al genoma del huésped. Tiene un período de incubación entre 15 días y 4 meses. En sujetos inmunocompetentes la hepatitis aguda suele ser asintomática, 20 a 30% presentan ictericia, astenia y elevación importante de transaminasas. Es causa de hepatitis crónica, cirrosis y carcinoma hepatocelular (HCC). El 15-25 % de los infectados crónicos por HBV mueren por cirrosis o HCC. La vacunación es la mejor estrategia para prevenir la infección por el HBV y sus complicaciones. El virus de la hepatitis C pertenece a la familia flaviviridae, es un ARN virus monocatenario. El período de incubación es de 14 a 180 días. La fase de hepatitis aguda en un 80% de los casos es asintomática, un 80% evoluciona en forma crónica, 5 a 15% desarrolla cirrosis con riesgo de HCC. Un 75% presentan manifestaciones extrahepáticas, entre ellas crioglobulinemia mixta, glomerulonefritis membranoproliferativa tipo 1, diabetes tipo 2 (DM), linfoma de células B, liquen plano, síndrome de Sjögren. Las personas infectadas por el HCV tienen un mayor riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular. El HDV es un virus defectivo, ARN de cadena simple, que requiere del HBV para su replicación. El HEV es un picornavirus ARN monocatenario que pertenece a la familia hepeviridae. La vía de transmisión es oral-fecal. Tiene un período de incubación entre 15-60 días. Es más frecuente en adultos, suele ser asintomático en el 95% de los casos o cursar como hepatitis aguda autolimitada con epigastralgia, náuseas, vómitos, ictericia, fiebre, hepatomegalia. Otras manifestaciones descritas son: neuralgia amiotrófica, Guillain Barré, meningoencefalitis, hemólisis, trombocitopenia, aplasia medular, glomerulonefritis, crioglobulinemia, pancreatitis, tiroiditis, púrpura de Schonlein y miastenia. La tasa de mortalidad es particularmente alta para el genotipo 1 en mujeres embarazadas (15-25%). Estudiar infección por HEV en toda hepatitis aguda, en reagudizaciones de hepatopatías crónicas sin causa evidente, frente a la elevación de transaminasas en pacientes inmunosuprimidos, pacientes con Guillain-Barré, proteinuria idiopática, elevación de transaminasas post transfusión. En los inmunosuprimidos más del 50% de las hepatitis post transfusional evolucionan a hepatitis crónica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hepatitis Virales - Guía para el diagnóstico y tratamiento de la infección por el virus de las hepatitis B y C. Coordinación Nacional de hepatitis virales. Ministerio de Salud de la Nación. Argentina 2021.
2. Ministerio de Salud. Epidemiología y situación de salud. Algoritmos Hepatitis virales. <https://www.argentina.gob.ar/salud/epidemiologia/algoritmos>
3. Guía de Hepatitis B. Sociedad Argentina de Hepatología. 2021. <https://www.sahe.org.ar/es/attachment/show/80>
4. Gentile J. Hepatitis E. De lo raro a lo no diagnosticado. Feb 2020. <https://www.sadi.org.ar/comisiones-de-trabajo/comision-de-hepatitis/item/894-hepatitis-e>

PROGRAMA DE EVALUACIÓN

FORMACIÓN CONTINUA EN MEDICINA INTERNA

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

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

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

ENVÍE EL “CUPÓN RESPUESTA” AL APARTADO ESPECIAL DE LA SOCIEDAD QUE FIGURA CON FRANQUEO PAGADO EN EL MISMO CUPÓN O POR E-MAIL A medicina@smiba.org.ar O smiba@fibertel.com.ar. LA FECHA LÍMITE PARA LA RECEPCIÓN DE LOS CUPONES CORRESPONDIENTES AL N° 3 VOLUMEN 18 SERÁ EL 30/12/2022.

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

LOS CUIDADOS PALIATIVOS

- A Mejora la calidad de vida porque se ocupa del tratamiento del dolor
- B Según la OMS el cáncer es la primera causa de requerimiento de los cuidados paliativos
- C Brindan apoyo al paciente con enfermedades crónicas progresivas y terminales y a su familia

02

LA PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOPOTASÉMICA TIROTÓXICA (PPHT) SE PRESENTA MÁS FRECUENTEMENTE EN:

- A Hombres jóvenes y de mediana edad
- B Mujeres posmenopáusicas
- C Gerontes independientemente del sexo

03

LA PPHT SE DEBE A UNA MUTACIÓN EN:

- A Los canales de potasio kir 2.6
- B Los canales de potasio kir 7.1
- C La bomba sodio potasio ATP-Asa

04

LA DEBILIDAD MUSCULAR AGUDA SE PRESENTA:

- A En músculos proximales, de forma asimétrica, duración de horas a 3 días
- B En músculos proximales, de forma simétrica, duración de horas a 3 días
- C En músculos distales, de forma simétrica, duración de 1 a 4 semanas

05

EL PATRÓN ELECTROCARDIOGRÁFICO MÁS FRECUENTE EN LA PPHT ES

- A Taquicardia ventricular
- B Taquicardia sinusal con ondas T y U negativas o planas
- C Bradicardia sinusal con ondas T negativas o planas

06

LA HIPOPOTASEMIA EN LA PPHT ES SECUNDARIA A

- A Redistribución del potasio hacia el espacio intracelular
- B Aumento de la pérdida renal
- C Ninguna es correcta

07

EN LOS PACIENTES CON DM2 LAS FRACTURAS MÁS COMUNES SON:

- A Fracturas apendiculares, y vertebrales
- B Fractura de cadera y apendiculares
- C Fracturas vertebrales

08

RESPECTO A LOS JÓVENES CON DM1, MARQUE LO CORRECTO:

- A Comparados con niños sin diabetes no presentan trastornos de mineralización ósea
- B Comparados con niños sin diabetes tienen disminución de osteocalcina como marcador de mineralización, por menor formación de hueso
- C Tienen un riesgo disminuido de fracturas

09

EN RELACIÓN CON LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS, SEÑALE LA OPCIÓN FALSA

- A Es el principal componente del cual depende la resistencia de un hueso
- B Está disminuida en los pacientes con DM1
- C Puede estar normal o elevada en los pacientes con DM2

10

SEÑALE LA AFIRMACIÓN CORRECTA

- A En los niños con DM1 no hay impacto alguno en la formación ósea en el comienzo de su diabetes
- B Los productos avanzados de glicosilación aumentados en la diabetes No afectan al tejido óseo
- C Las complicaciones microvasculares de la diabetes tienen un rol en las alteraciones microestructurales en las áreas corticales óseas

11	MARQUE LA EXPRESIÓN CORRECTA	<p>A <input type="checkbox"/> Las osteoquinas son sustancias que se producen en el hueso y solo tienen efecto sobre el tejido óseo</p> <p>B <input type="checkbox"/> El hueso es un tejido óseo pasivo y solo de sostén</p> <p>C <input type="checkbox"/> Las osteoquinas tienen capacidad de inducir formación de hueso, cartílago y tejido conectivo</p>
12	SEÑALE LA AFIRMACIÓN CORRECTA	<p>A <input type="checkbox"/> A causa de la fragilidad ósea en los pacientes con DM es importante identificar causas que predispongan a caídas</p> <p>B <input type="checkbox"/> La duración de la diabetes no influye en el riesgo de fracturas ni de caídas</p> <p>C <input type="checkbox"/> A y B</p>
13	EN RELACIÓN CON EL ABORDAJE TERAPÉUTICO, SEÑALE LA OPCIÓN FALSA	<p>A <input type="checkbox"/> Es importante indicar actividad física, con carga</p> <p>B <input type="checkbox"/> Las glitazonas estimulan la osteogénesis</p> <p>C <input type="checkbox"/> Es importante mantener un adecuado control glucémico</p>
14	SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE ACTIVIDAD FÍSICA (AF)	<p>A <input type="checkbox"/> La OMS recomienda 150 min semanales de intensidad alta</p> <p>B <input type="checkbox"/> La prevalencia de la obesidad sarcopénica es del 4 a 20%</p> <p>C <input type="checkbox"/> AF es cualquier movimiento corporal que genere un gasto de energía</p>
15	EL EJERCICIO DISMINUYE LA GLUCEMIA POR EL SIGUIENTE MECANISMO	<p>A <input type="checkbox"/> Reducción de G-6-P en músculo esquelético</p> <p>B <input type="checkbox"/> Aumenta la actividad de la glucógeno sintasa</p> <p>C <input type="checkbox"/> A y B</p>
16	EN RELACIÓN A LOS LÍPIDOS LA AF	<p>A <input type="checkbox"/> Incrementa la lecitín colesterol aciltransferasa que reduce los TG</p> <p>B <input type="checkbox"/> Aumenta la lipasa hepática</p> <p>C <input type="checkbox"/> Reduce los niveles de TG y LDL</p>
17	ES CIERTO SOBRE HTA Y AF	<p>A <input type="checkbox"/> Solo reduce la TAS</p> <p>B <input type="checkbox"/> Reduce TAS y TAD</p> <p>C <input type="checkbox"/> Los ejercicios de sobrecarga muscular son inseguros en HTA</p>
18	LA AF	<p>A <input type="checkbox"/> Reduce un 30% la morbimortalidad en obesos</p> <p>B <input type="checkbox"/> Mejora el gasto cardíaco con reducción de la volemia</p> <p>C <input type="checkbox"/> Mejora el RCV en obesos solo si produce descenso significativo de peso</p>
19	LA AF AERÓBICA SE ASOCIA A	<p>A <input type="checkbox"/> Hipertrofia excéntrica del VI y del VD</p> <p>B <input type="checkbox"/> Hipertrofia excéntrica del VI</p> <p>C <input type="checkbox"/> Hipertrofia concéntrica del VI</p>
20	ES CIERTO SOBRE EL SHEAR STRESS	<p>A <input type="checkbox"/> Disminuye por acción del ejercicio</p> <p>B <input type="checkbox"/> La AF aumenta la actividad de la enzima óxido nítrico sintasa vascular</p> <p>C <input type="checkbox"/> A y B</p>

21

QUÉ BENEFICIOS TIENEN LOS EJERCICIOS ISOTÓNICOS?

- A Aumentan la fuerza, potencia muscular y estimulan la oxigenación muscular
- B Ayudan a trabajar el equilibrio
- C Aumentan la fuerza muscular

22

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES

- A La sarcopenia afecta la función y calidad de vida de los adultos añosos
- B La AF mejora la capacidad funcional y el estado de ánimo
- C La AF reduce el riesgo de desarrollar DBT

23

LUEGO DE 6 MESES DE ENTRENAMIENTO SE OBSERVA COMO ADAPTACIÓN CARDÍACA

- A Aumento del volumen de fin de diástole
- B Aumento de la frecuencia cardíaca
- C Aumento de la masa cardíaca

24

EN UN PACIENTE CON SEROLOGÍA HBsAg, ANTI HbC Ig G Y ANTI HDV REACTIVO UD. HACE DIAGNÓSTICO DE

- A Superinfección HBV - HDV
- B Coinfección HBV - HDV
- C Infección HBV y debe repetirse anti HDV

25

SEÑALE LA OPCIÓN FALSA

- A La infección por genotipo 1 HEV tiene alta mortalidad en embarazadas
- B El HBV se incorpora al genoma del huésped
- C 80% de las hepatitis aguda por HCV son sintomáticas

26

SI EL HBs Ag ES REACTIVO Y EL ANTI HbC Ig G ES NR

- A Se diagnostica una hepatitis B aguda
- B Repetir anti HbC Ig G en 30 días
- C Dos determinaciones de anti HbC Ig G NR separados por 30 días solicitar HBe Ag, anti HBe y HBV DNA

27

EL HBV

- A Es un ARN virus
- B Es causa de hepatitis crónica, cirrosis y carcinoma hepatocelular
- C Tiene un período de incubación de 15 a 60 días

28

ANTI HCV REACTIVO, ARN HCV NO DETECTABLE SUGIERE

- A Hepatitis C resuelta
- B Falso positivo Anti HCV
- C A y B

29

NO EVOLUCIONA A LA CRONICIDAD LA HEPATITIS POR

- A HAV
- B HBV
- C HCV

30

EL HEV

- A Es un ARN virus monocatenario que pertenece a la familia flaviviridae
- B Produce una infección que suele ser asintomática en el 95% de los casos
- C Se transmite por vía parenteral

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

DOBLE AQUI

ENVIE ESTAS RESPUESTAS Y DATOS PERSONALES

NOMBRES Y APELLIDO _____ MATRÍCULA _____ ESPECIALIDAD _____

DIRECCIÓN _____

LOCALIDAD _____ CP _____ DOC. IDENT. _____

OBSERVACIONES _____

_____ DE _____ DE 2022



SOCIEDAD
DE MEDICINA INTERNA
DE BUENOS AIRES

_____ FIRMA



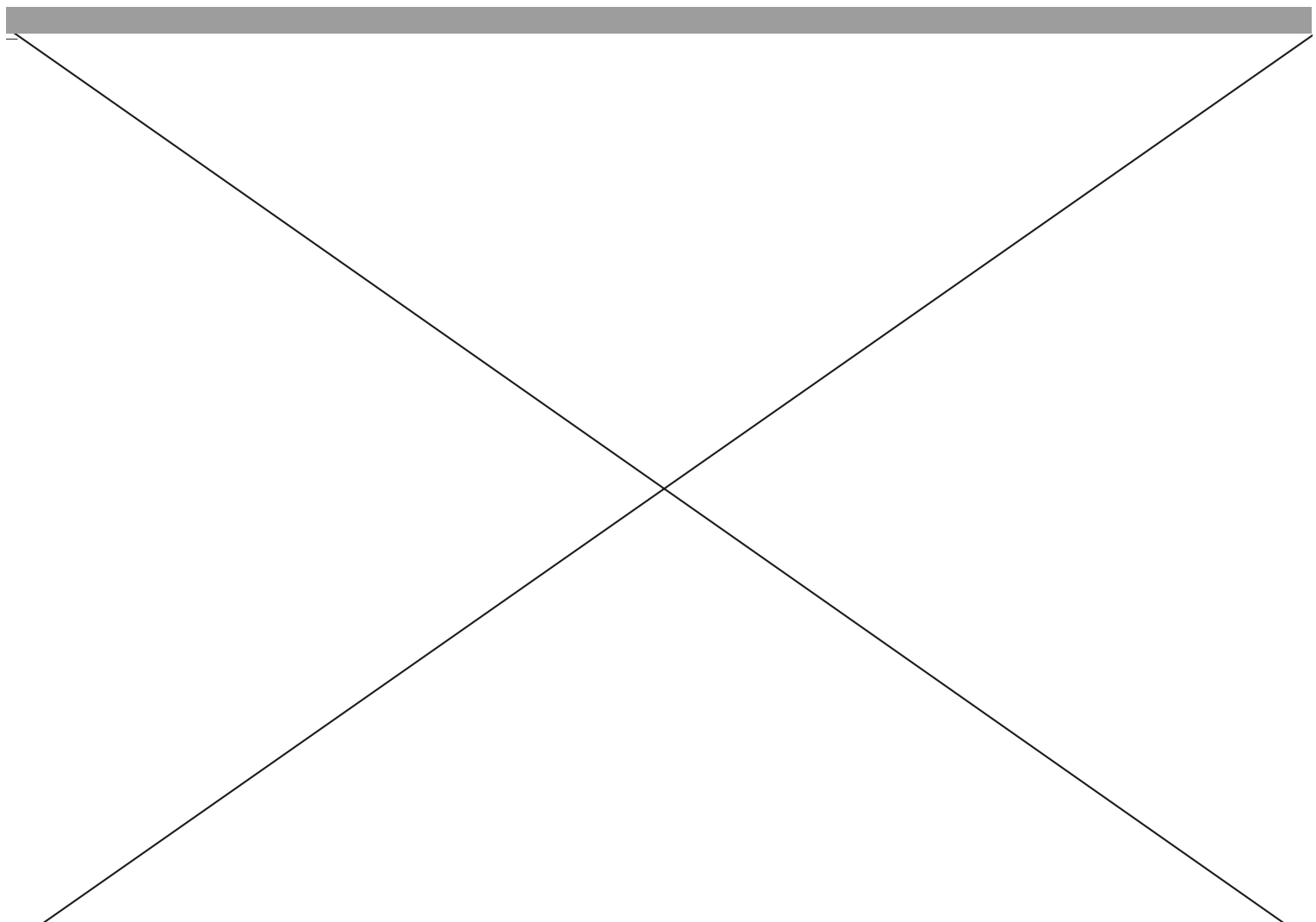
RESPUESTAS POSTALES PAGADAS

**FRANQUEO SERA PAGADO
POR EL DESTINATARIO**



**SOCIEDAD DE MEDICINA
INTERNA DE BUENOS AIRES**

**APARTADO ESPECIAL Nº 104
C.P. 1000 - BUENOS AIRES**



Jornadas de la Sociedad
de MEDICINA INTERNA
de Buenos Aires
SMIBA 2022



JORNADAS SOLAMI
DE MEDICINA INTERNA
V JORNADAS SOLAT
ARGENTINA
III JORNADAS FIAEM
IV JORNADAS SMIBA
PARA LA COMUNIDAD

Importantes Premios
en trabajos científicos.



**FECHA LÍMITE DE
PRESENTACIÓN: 1/09/22**

Programa de Actividades

.....

Fecha: 2-3-4 de Octubre

.....

Lugar: Sede Auditorio de la Asociación Médica Argentina
Av. Santa Fe 1171, Ciudad Autónoma de Buenos Aires

.....

Participan: Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna (SOLAMI)
Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis (SOLAT)
Foro Iberoamericano de Educación Médica (FIAEM)

Jornadas de la Sociedad de MEDICINA INTERNA de Buenos Aires - SMIBA 2022

PROGRAMA DE ACTIVIDADES

DOMINGO 2 DE OCTUBRE

11.00 a 12.15 hs. Salón Mariano Castex
Workshop SMIBA / Editorial Panamericana

12.00 hs en adelante. Dr Dilema

12.15 a 18 hs. Presentación de trabajos

18.30 hs. Salón Mariano Castex
Acto de Apertura

20 hs. Sede SMIBA
Cocktail

LUNES 3 DE OCTUBRE

11.00 a 12.15 hs. Salón Mariano Castex
Gastroenterología / Haciendo el diagnóstico y decidiendo el tratamiento. Coordinador: Dr. Cecilio Cerisoli

- Enfermedad por reflujo. Diagnóstico y tratamiento. Dr. Rodny Britos
- Diarreas agudas y crónicas. Colon irritable. Diagnóstico y tratamiento. Dra. Vanina Forestier
- Screening CCR. Dra. Julia Ismael

12.15 a 13.30 hs. Salón Mariano Castex
Diabetología / Enfermedad renal por diabetes. Del diagnóstico al tratamiento. Coordinador: Dr. Félix Puchulu

- Sigue vigente la solicitud de orina de 24 hs? Dra. Alicia Elbert
- Cómo enlentecer la progresión? Dr. Guillermo De Marziani
- ISGLT2 y ARGLP1 Nuevos paradigmas Dra. Florencia Aranguren

13.30 a 14.00 hs. Subsuelo
Exposición comercial

14.00 a 14.45 hs. Salón Mariano Castex
Simposio Industria Farmacéutica

15.00 a 15.45 hs. Salón Mariano Castex
Simposio Industria Farmacéutica

15.45 a 17.00 hs. Salón Mariano Castex
COVID / Lo viejo y lo nuevo en COVID
Coordinador: Dr. Florencio Olmos

- El paciente crítico con COVID del 2020 al 2022 Dr. Jorge Mercado (h)
- Qué vacuna, cuántas dosis y a quién vacunar contra COVID. Dr. Daniel Stamboulian y Dra. Mercedes Monserrat
- Pasado y futuro de la pandemia. Dr. Fernán Quirós y Dra. Laura Cordero

17.00 a 17.30 hs. Subsuelo
Exposición comercial

17.30 a 18.45 hs. Salón Mariano Castex
SOLAMI / Desafíos en Clínica Médica Latinoamericana
Coordinadora: Prof. Dra. Viviana Falasco (Argentina)

- Los grandes retos del internista Dr. José-Luis Akaki (México)
- Cuál es el rol de la microbiota intestinal en el Riesgo Cardiovascular? Dra. Andrea Vaucher (Uruguay)
- Cetoanálogos en enfermedad renal crónica es costo efectivo? Dr. Javier Arango (Colombia)

Dra. Claudia Arias (República Dominicana)
18.00 a 20.00 hs. Salón Entrepiso

JORNADA PARA LA COMUNIDAD/ DIAGNÓSTICO MAIPÚ

18.45 a 20.00 hs. Salón Mariano Castex

FIAEM / Educando a los educadores

Coordinadores: Prof. Dr. Roberto Reussi y Prof. Dra. Silvia Falasco (Argentina)

- Formación e investigación en educación médica Prof. Jesús Millán Núñez-Cortés (España)
- Profesionalismo médico on line: Guías de buena práctica Prof. Mario Patiño (Venezuela)
- La enseñanza de la medicina en el entorno clínico Prof. Silvia Falasco (Argentina)
- Medicina de película para el corazón Prof. Lorenzo Díaz Salazar (Honduras)

MARTES 4 DE OCTUBRE

11.00 a 12.15 hs. Salón Mariano Castex

Neurología / Instantáneas en neurología

Coordinadores: Dr. Jorge Mercado y Dr. Martín Nogués

- Novedades en enfermedad de Alzheimer. Dr. Pablo Bagnatti.
- Guillain - Barré y vacunación. Dr. Juan Castiglione.
- Novedades en enfermedad de Parkinson. Dr. Miguel Wilken

12.15 a 13.30 hs. Salón Mariano Castex

Pulmón / Buenas prácticas en neumonología

Coordinadora: Prof. Dra. María Salomé Pilheu

- Asma Dr. Sergio Zunino
- Tuberculosis en la post pandemia Dra. Karina Blanco
- Diagnósticos diferenciales en disnea

13.30 a 14.00 hs. Subsuelo

Exposición comercial

14.00 a 14.45 hs. Salón Mariano Castex

Simposio Industria Farmacéutica

15.00 a 15.45 hs. Salón Mariano Castex

Simposio Industria Farmacéutica

15.45 a 17.00 hs. Salón Mariano Castex

Imágenes / La prueba correcta para cada patología

Coordinadora: Dra. Patricia Carrascosa

- Neuroimágenes en trastornos cognitivos- Dr. Francisco Meli
- TC y RM cardíaca cuando solicito cada una? Dr. Alejandro Deviggiano
- Inteligencia Artificial. Utilidad en Imágenes. Dra. Patricia Carrascosa

17.00 a 17.30 hs. Subsuelo

Exposición comercial

17.30 a 18.45 hs. Salón Mariano Castex

Cardiología / Nuevos enfoques de viejos problemas

Coordinador: Dr. Carlos Tajer

- Extrasístoles ventriculares en corazón sano Dr. Alejandro Villamil
- Deben los cardiólogos recomendar dieta sin sal? Dr. Carlos Tajer
- El rompecabezas de los antiagregantes plaquetarios Dr. Juan Gagliardi

18.45 a 20.00 hs. Salón Mariano Castex

SOLAT / Aterosclerosis en América Latina

Coordinador: Prof. Dr. Miguel Ángel Falasco (Argentina)

- Tratamiento de la Inflamación en la enfermedad cardiovascular Prof. Dr. Jorge Solano López (Paraguay)
- Tratamiento no farmacológico de las Dislipidemias Prof. Dr. Ivan Sierra (Colombia)
- Riesgo residual, papel de los Triglicéridos Prof. Dr. Samuel Cordova Roca (Bolivia)
- Enfoque del riesgo cardiovascular en diabetes Dra. Tatiana Lucía Espinosa (Colombia)

20.00 hs. Salón Mariano Castex

Entrega de Premios

Acto de Cierre Jornadas.

► Instrucciones a los autores

Normas y requisitos para la publicación de trabajos

1. LOS AUTORES DEBERÁN ENVIAR SU MANUSCRITO A SMIBA@FIBERTEL.COM.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.

⊙ APELLIDO Y NOMBRE 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.

⊙ 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.

☉ **FINANCIAMIENTO:**

INCLUYA SI EXISTE O NO FINANCIAMIENTO DEL TRABAJO Y EL ORIGEN DEL MISMO

☉ **CONFLICTO DE INTERÉS:**

DEBERÁN LOS AUTORES DECLARAR SI TIENEN O NO ALGÚN CONFLICTO DE INTERÉS

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 PRENSA)”. 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.

MENCIONE TODOS LOS AUTORES CUANDO SEAN 6 Ó MENOS, SI SON 7 Ó MÁS, COLOQUE LOS 6 PRIMEROS Y AGREGUE “ET AL” O “Y COLS” SI LA PUBLICACIÓN ES EN ESPAÑOL.

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. 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 DE LA PÁGINA WEB 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. SEPARE 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, AGRÉQUELAS 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.). PARA LOS GRÁFICOS EMPLEAR UN PROGRAMA INFORMÁTICO ADECUADO. EN LAS FOTOGRAFÍAS LAS LETRAS, NÚMEROS, FLECHAS O SÍMBOLOS DEBEN VERSE CLAROS Y NÍTIDOS 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 INFOR-

MADO DEL PACIENTE, PADRE O TUTOR PARA SU PUBLICACIÓN.

7. LA DIRECCIÓN DE LA REVISTA ASIGNARÁ EL MANUSCRITO A DOS MIEMBROS DEL COMITÉ DE ARBITRAJE PARA SU REVISIÓN POR PARES, PUDIENDO EL TRABAJO SER APROBADO, RECHAZADO O SOLICITAR CAMBIOS DE CORRECCIÓN AL O A LOS AUTORES. LOS COMENTARIOS DE LOS EVALUADORES SERÁN ANÓNIMOS.

LA DIRECCIÓN DE LA REVISTA PODRÁ 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.

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

**Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires**

Libertad 1173 PB "C" (1012) - Ciudad de Buenos Aires - República Argentina

Teléfono: (54-11) 4815-0312 (54-11) 4811-8050

email: medicina@smiba.org.ar - http://www.smiba.org.ar/



Talleres DE MEDICINA INTERNA 2022

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

Coordinadoras Dra. Viviana Falasco / Dra. Graciela Fernández**Mes de Abril:** Módulo de Medicina Crítica.**Coordinador: Dr. Hugo Sprinsky**

7/4: Cómo suministrar oxígeno en el paciente hipoxémico. Dr. Martín Deheza

21/4: ACV agudo y su rehabilitación según la nueva guía Europea Dr. Ignacio Previgliano

28/4: Fisiopatología de la Insuficiencia respiratoria (como evaluar las alteraciones V/Q), índice de Rox. Dr. Guillermo Montiel

Mes de Mayo: Módulo de Imágenes.**Coordinadora: Dra Patricia Carrascosa**

5/5: Compromiso pulmonar pos-COVID. Dr. Carlos Capuñay

12/5: Estudios de PET-CT en la pandemia. Dr. Juan Cruz Gallo

19/5: Hallazgos ecocardiográficos pos-COVID. Dra. Agustina Amenábar

26/5: Utilidad de la resonancia cardíaca en el paciente con COVID. Dr. Alejandro Deviggiano

Mes de Junio: Módulo de Gastroenterología.**Coordinador: Dr. Cecilio Cerisoli**

2/6: ERGE. Enfermedad Acido Péptica. Helicobacter Pylori.

9/6: HDA. HD media. HDB.

16/6: CRC screening. Pólipos Colónicos.

23/6: Enfermedad inflamatoria intestinal

30/6: Enfermedad Celíaca

Mes de Julio: Módulo de Cardiología.**Coordinadora: Dra. Laura Vitagliano (ICBA)**

7/7: Insuficiencia cardíaca: qué cambio después de las nuevas guías. Dra. Bugos / Dra. Baro Vila

14/7: Estenosis Aortica: TAVI ambulatorio ¿es posible? ¿cuándo y quiénes? Dr. Pablo Lamelas / Dra. Lucía Campos Cervera

21/7: Cuando no llegamos a las metas de LDL ¿qué hay de nuevo? Dr. Diego Manente

28/7: Actividad física en prevención secundaria - Guías Del Deporte 2020 y Tele rehabilitación Dra. Laura Vitagliano

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

4/8: Anemias, visión semiológica.

Dra. Silvia Falasco

11/8: Evaluación pre quirúrgica en diferentes escenarios clínicos. Dr. Florencio Olmos

18/8: Vértigo. Dr. Jonathan Schain

25/8: Las consultas más frecuentes en ginecología. Dra. Mónica Perelló

Mes de Septiembre: Módulo de Hepatología.**Coordinador: Dr. Jorge Daruich**

1/9: Evaluación del paciente con Hipertansaminasemia. Estadificación de la enfermedad hepática. Dra. Florencia Yamasato

8/9: Enfermedad Hepática grasa alcohólica y no alcohólica. Diagnóstico y manejo.

Dra. Andrea Curia

15/9: Lesiones ocupantes de espacio: criterios de benignidad y de malignidad. Diagnóstico y manejo. Dra. Florencia Yamasato.

22/9: Complicaciones de la cirrosis: Síndrome ascítico edematoso, Injuria renal aguda, Peritonitis Bacteriana Espontánea y otras infecciones. Dra. Florencia Yamasato

29/9: Hepatitis virales B y C. Avances terapéuticos. Complicaciones de la cirrosis: Hemorragia Digestiva en cirrosis y Encefalopatía hepática. Dr. Matias Bori

Mes de octubre: Módulo de Endocrinología.**Coordinadora: Dra. Susana Belli**

6/10: Patología tiroides

13/10: Patología Suprarrenal

20/10: Menopausia

27/10: Osteoporosis

Mes de Noviembre: Módulo de Laboratorio en Medicina Interna.**Coordinadora: Dra. Miriam Pereiro**

3/11: Hemostasia. Dra. Marina López.

10/11: Laboratorio endocrinológico, qué solicitar y cuándo. Dra. Analy Fritzler

17/11: Interpretación del proteinograma electroforético. Dra. Erica Grzyb

24/11: 6 Marcadores bioquímicos cardíacos, interpretación de resultados. Dr. Fabián Rodríguez



► **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 2022 (TERCERA PARTE)

SEPTIEMBRE

6/9: 17:00 a 18:00 hs. Casos clínicos Introdutorios del Módulo de Toxicología, Salud Mental y Geriátria. Dr. Jorge Mercado

Examen del Módulo de Farmacología clínica, Dolor y Cuidados paliativos. Análisis y comentario al finalizar el examen. Dr. Jorge Mercado

18:00 a 20:00 hs. Salud Mental. Dr. Enrique Ortiz Frágola
 Nociones de enfermedades psiquiátricas. Alteraciones de conducta, síndrome de stress post traumático, aislamiento social, depresión, el síndrome bipolar, ansiedad, delirios. Desórdenes somatoformes

El paciente suicida

Principales síndromes

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

Bibliografía sugerida:

Jonathan I Bisson, Sarah Cosgrove, Catrin Lewis, y Neil P Roberts. Trastorno de estrés postraumático. *BMJ*. 2015; 351: h6161.
 Jerome Sarris, Adrienne O'Neil, Carolyn E Coulson, Isaac Schweitzer, y Michael Berk. Medicina de estilo de vida para la depresión. *BMC Psychiatry* . 2014; 14: 10.

Lakshmi N Yatham et al, Guía Canadiense para el Tratamiento del Trastorno bipolar. *Trastorno bipolar* . 2018; 20 (2): 97-170.

Virginia B. Kalish, Joseph E. Gillham, Brian K. Unwin. Delirio en personas mayores.: evaluación y manejo . *Am Fam Physician*. 2014; 90(3):150-158.

Clare Gideon Geldenhuys, Merryn Gott, Merryn Gott. Intervenciones para reducir el aislamiento social y la soledad entre las personas mayores: una revisión integradora. *Wiley Online Library* 2018; 26, 2, :147-157

Marian E. Betz, y Edwin D. Boudreaux. Manejo de pacientes suicidas en urgencias. *Ann Emerg Med*. 2016; 67(2): 276-282

Neil Greenberg y Laura Rafferty. Trastorno de estrés postraumático tras la pandemia de COVID- 19. *World Psychiatry*. 2021 Feb; 20(1): 53-54.

13/9: 17:00 a 18:00 hs. Toxicología. Dr. Julio Garay

Los cuadros característicos de intoxicación aguda. Intoxicación por colinérgicos. Intoxicación por anticolinérgicos. Intoxicación por simpaticomiméticos. Casos clínicos

18:00 a 20:00 hs. Salud mental. Dr. Enrique Ortiz Frágola
 Psicofarmacología. Cómo controlar un síndrome de excitación psicomotriz. Viejos y nuevos antidepressivos y antipsicóticos

Los síndromes demenciales desde la óptica psiquiátrica

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

Bibliografía sugerida:

Pedro Bandera Verdier. Las Intoxicaciones En Urgencias. <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/intoxica.pdf> - Accedido el 24/02/16

A. James Giannini. Un enfoque para el abuso de drogas, la intoxicación y la abstinencia. *Am Fam Physician*. 2000 May 1;61(9):2763-2774.

Suzette Glasner-Edwards y Larissa J. Mooney. Psicosis De Metanfetamina: Epidemiología y Manejo. *CNS Drugs*. 2014 Dec; 28(12): 1115-1126.

Mahdi Balali-Mood y Hamidreza Saber. Avances recientes en el tratamiento de intoxicaciones por organofosforados. *Iran J Med Sci* . Junio 2012; 37 (2): 74-91.

Malcolm Lader. Daño por benzodiazepinas: ¿cómo se puede reducir? *Br J Clin Pharmacol* . 2014 febrero; 77 (2): 295-301.

El Cunningham, B McGuinness, B Herron, y AP Passmore. Demencia. *Ulster Med J* . 2015 mayo; 84 (2): 79-87.

Nicholas T Bott, Anneliese Radke, Melanie L Stephens, y Joel H Kramer. Demencia frontotemporal: diagnóstico, déficits y manejo. *Neurodegener Dis Manag*. 2014; 4(6): 439-454

Cruzado Lizardo, Custodio Nilton, Montesinos Rosa, Lanata Sergio. Demencia frontotemporal - variante conductual como diagnóstico diferencial de trastornos psiquiátricos primarios. *Rev Neuropsiquiatr [Internet]*. 2021 Jul; 84(3): 183-204.

20/9: 17:00 a 18.00 hs. Toxicología. Dr. Julio Garay

Intoxicación por opiáceos. Intoxicación pos benzodiazepinas. Intoxicación alcohólica. Conductas terapéuticas

18:00 a 20:00 hs. Geriátria. Dr. Luis Camera y Dr. Manuel Klein

Biología del envejecimiento. La hiposensorialidad. El estado cognitivo. El entorno familiar

Síncope. Prevención de caídas

Manejo de la medicación

Incontinencia urinaria

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

Bibliografía sugerida:

Lance P. Longo, Brian Johnson. Benzodiazepinas: efectos secundarios, riesgo de abuso y alternativas. *Am Fam Physician*. 2000 Apr 1;61(7):2121-2128.

Edward W. Boyer. Manejo de la sobredosis de analgésicos opioides. *N Engl J Med*. 2012 12 de julio; 367 (2): 146-155.

Barbara J. Mason. Farmacoterapias emergentes para el trastorno por consumo de alcohol *Neuropharmacology*. 2017 Aug 1; 122: 244-253.

Luisa Vonghia, Lorenzo Leggio, Anna ferrulli, Marco Bertini, Giovanni Gasbarrini, Giovanni Addolorato. Intoxicación aguda por alcohol. *European Journal of Internal Medicine* 19 (2008) 561–567

Marjolein de Wit, Drew G. Jones, Curtis N. Sessler, Marya D. Zilberberg, y Michael F. Weaver. Trastornos por consumo de alcohol en pacientes críticamente enfermos *Chest*. Octubre 2010; 138 (4): 994–1003.

Herbert L. Muncie Jr., Yasmin Yasinian, Linda Oge. Manejo ambulatorio del síndrome de abstinencia alcohólica *Am Fam Physician*. 2013 Nov 1;88(9):589-595.

Carlos López-Otín, María A. Blasco, Linda Partridge, Manuel Serrano, y Guido Kroemer. Los puntos distintivos del envejecimiento. *Cell*. 2013, 6 de junio; 153 (6): 1194-1217.

Baris Akdemir, Balaji Krishnan, Tunay Senturk, y David G. Benditt. Síncope: evaluación del riesgo y un enfoque para la evaluación en el servicio de urgencias y en la clínica de atención de urgencia. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2015 Mar-Apr; 15(2): 103–109.

Consenso Argentino para el diagnóstico y tratamiento del Síncope. *Rev Argent Cardiol* 2021;89(Suplemento 3):1-52.

Yoshitaka Aoki, Heidi W. Brown, Linda Brubaker, Jean Nicolas Cornu, J. Oliver Daly, y Rufus Cartwright. Incontinencia urinaria en mujeres.. *Nat Rev Dis Primers*. 2017 6 de julio; 3: 17042.

Eric Chung, Darren J Katz, Christopher Love, Incontinencia urinaria de estrés y urgencia en adultos masculinos: una revisión de la fisiopatología y las estrategias de tratamiento para la disfunción miccional en los hombres. *AFP, Volumen 46, No.9, septiembre de 2017 Páginas 661-666*

27/9: 17:00 a 18:00 hs. Toxicología. Dr. Julio Garay Intoxicaciones del ámbito industrial. Puerta de entrada a través de la piel. Intoxicación por Monóxido de carbono El paciente con sobredosis en la guardia

18:00 a 20:00 hs. Geriatriá. Dr. Luis Cámera y Dr. Manuel Klein

Alteraciones hidroelectrolíticas en el anciano

Manejo de la artrosis y del dolor

Sexualidad y función sexual en el anciano

Manejo del paciente inmovilizado. Prevención y curación de escaras

Patología cardiovascular

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

Bibliografía sugerida:

Jason J. Rose, Ling Wang, Qinzi Xu, Charles F. McTiernan, Sruti Shiva, Jesus Tejero, y Mark T. Gladwin. Envenenamiento por monóxido de carbono: patogénesis, manejo y direcciones futuras de la terapia *Am J Respir Crit Care Med*. 2017 1 de marzo; 195 (5): 596–606.

MC Reid, Rouzi Shengelia, Samantha J. Parker, y Mary C. Ballin. ¿Qué sabemos sobre el tratamiento farmacológico del dolor relacionado con la osteoartritis? *Am Fam Physician*. 2004 Jul 15;70(2):332-338.

Danielle Lopes De Alencar, Ana Paula De Oliveira Marques, Marcia Campos Leal De Carrera, Julia de Cassia Vieira Miguel. Factores que interfieren en la sexualidad de los ancianos: una revisión integrativa. *Cien Saude Colet*. 2014; 19 (8): 3533-42.

Daniel Bluestein, Ashkan Javaheri. Úlceras por presión: prevención, evaluación y manejo *Am Fam Physician*. 2008; 78(10):1186-1194..

Jaqueline Gm Raetz, Y Keren H. Wick. Preguntas comunes sobre las úlceras por presión. *Am Fam Physician*. 2015;92(10):888-894.

OCTUBRE

4/10: 17:00 a 18:00 hs. Casos clínicos introductorios al Módulo de Diabetes. Seguridad del paciente y responsabilidad profesional. Genética. Dr. Jorge Mercado

Examen del Módulo de Toxicología y Geriatriá. Análisis y comentario al finalizar el examen. Dr. Jorge Mercado

18:00 a 20:00 hs. Diabetes. Dr. Félix Puchulu

Clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus. Monitoreo y auto monitoreo

Fisiopatología de la diabetes tipo 2. Diabetes del embarazo

Datos epidemiológicos de la pandemia de la Diabetes. Su relación con los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares

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

Bibliografía sugerida:

Jay S. Skyler, et al. Diferenciación de la diabetes por fisiopatología, historia natural y pronóstico. *Diabetes*, 2017; 66(2): 241–255.

Joel Zonszein y Per-Henrik Groop. Estrategias para el manejo de la diabetes: el uso de terapias orales combinadas más tempranas en la enfermedad. *Diabetes Ther*. Diciembre 2016; 7 (4): 621–639. Benjamin M Leon y Thomas M Maddox *World J. Diabetes y enfermedades cardiovasculares: epidemiología, mecanismos biológicos, recomendaciones de tratamiento e investigaciones futuras*. *Diabetes*. 2015; 6(13): 1246–1258.

Anna Z. Feldman Florence M. Brown. Manejo de la diabetes tipo 1 en el embarazo. *Curr Diab Rep*. 2016; 16: 76.

M. Shepherd, AJ Brook, AJ Chakera, y AT Hattersley. Manejo de la diabetes monogénica tratada con sulfonilurea en el embarazo: implicaciones de la transferencia placentaria de glibenclamida. *Diabet med*. 2017 oct; 34 (10): 1332-1339.

Asociación Americana de Diabetes. Introducción Estándares de Atención Médica en Diabetes—2022. *Diabetes Care* 2022;45(Suplemento_1):S1–S2

11/10: 17:00 a 18.00 hs. Seguridad del paciente y responsabilidad profesional. Dr. Fabián Vitolo

La historia clínica como principal argumento de defensa del profesional

La relación médico paciente como fuente de diagnóstico y tratamiento adecuado y generación de conflictos

18:00 a 20:00 hs. Diabetes. Dr. Félix Puchulu

Guías de Tratamiento de la diabetes tipo 2

Hipoglucemiantes orales. Análisis de cada uno de los grupos terapéuticos. Utilidad y riesgos. Costo/beneficio

Cuándo utilizar Insulinas

Complicaciones de la DBT 2

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

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

Bibliografía sugerida:

Femi Oyeboode. Errores clínicos y negligencia médica. *Med Princ Pract* . 2013 junio; 22 (4): 323–333.

James Thrasher. Manejo farmacológico de la diabetes mellitus tipo 2: terapias disponibles. *The American Journal of Medicine*. 2017. Volumen 130, Número 6, Suplemento, páginas S4 a S17..

Min Kyong Moon, Kyu Yeon Hur, Seung-Hyun Ko, Seok-O Park, Byung-Wan Lee, Jin Hwa Kim, Sang Youl Rhee, Hyun Jin Kim, Kyung Mook Choi, Nan-Hee Kim y Comité de Guías de Práctica Clínica de la Asociación Coreana de Diabetes. Tratamiento combinado de agentes hipoglucemiantes orales en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Korean J Intern Med*. 2017 nov; 32 (6): 974–983.

Barry I. Posner, Can J. Señalización De La Insulina: La Historia Interior. *Diabetes*. Febrero de 2017; 41 (1): 108-113.

Alexandra Kautzky-Willer, Jürgen Harreiter y Giovanni Pacini. Diferencias de sexo y género en el riesgo, fisiopatología y complicaciones de la diabetes mellitus tipo 2. *Endocr Rev*. Junio 2016; 37 (3): 278-316.

Rochelle Rubin ; Lindsey A. McIver . Insulina Aspart. *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing* ; 2018 ene

Asociación Americana de Diabetes. Introducción Estándares de Atención Médica en Diabetes—2022. *Diabetes Care* 2022;45(Suplemento_1):S1–S2

18/10: 17:00 a 18:00 hs. Seguridad del paciente y responsabilidad profesional. Dr. Fabián Vitolo

Los juicios de mala praxis en Argentina y el mundo

La medicina defensiva

Los seguros médicos

18:00 a 20:00 hs. Diabetes. Dr. Félix Puchulu

Tratamiento de la DBT tipo 1

Insulinas. Insulinas clásicas y nuevas Insulinas. Análogos. Costo/beneficio. Miedo a las Insulinas

Manejo de la hiperglucemia en la internación y en el paciente ambulatorio

Manejo de la hipoglucemia en la internación y en el paciente ambulatorio

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

Bibliografía sugerida:

Edyta Cichocka, Anna Wietchy, Katarzyna Nabrdalik, Janusz Gumprecht. Terapia con Insulina. Nuevas direcciones de investigación. *Endokrynol Pol* 2016; 67 (3): 314–324 (resumen)

Mark A Atkinson, George S. Eisenbarth, y Aaron W. Michels. Diabetes tipo 1. *The Lancet*. 2014, 4 de enero; 383 (9911): 69–82.

Luigi Meneghini. Nuevas preparaciones de insulina: una cartilla para el clínico *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2016 mayo; 83 Suppl 1 (5): S27-S33.

Guillermo E. Umpierrez y Francisco J. Pasquel. Manejo de la hiperglucemia y la diabetes en pacientes adultos mayores. *Diabetes Care*. 2017 Apr; 40(4): 509–517

Priya Palta, Elbert S. Huang, Rita R. Kalyani, Sherita H. Golden y Hsin-Chieh Yeh. Hemoglobina A 1c y mortalidad en adultos mayores con y sin diabetes: resultados de las encuestas nacionales de exámenes de salud y nutrición (1988–2011). *Diabetes Care*. 2017 Apr; 40(4): 509–517.

Elizabeth R. Seaquist, John Anderson, Belinda Childs, Philip Cryer, Samuel Dagogo-Jack, Lisa Fish, Simon R. Heller, Henry Rodriguez, James Rosenzweig y Robert Vigersky. Hipoglucemia y diabetes: un informe de un grupo de trabajo de la American Diabetes Association y The Endocrine Society. *Diabetes Care* 2013 mayo; 36 (5): 1384 - 1395.

David C. Klonoff, Terapia intensiva con insulina en pacientes hospitalizados críticamente enfermos: hacerla segura y efectiva. *J Diabetes Sci Technol* . Mayo 2011; 5 (3): 755-767.

Gary Deed, John Barlow, Dev Kawol, Gary Kilov, Anita sharma, Liew Yu Hwa. Dieta y diabetes. *Diet and Diabetes*. 2015. Volume 44, No.5, Pages 192-196

Vitolo F. Seguridad del paciente en el ámbito ambulatorio. La nueva frontera. *Revista de la Asociación Médica Argentina*, Vol. 130, Número 4 de 2017: 25-32

25/10: 17:00 a 18:00 hs. Genética. Dra. Susana Turyk

Principios básicos de genética. Anormalidades cromosómicas. Síndrome de Down. Conceptos de dominante y recesivo. Regulación de genes

Epidemiología de los trastornos genéticos. Diagnóstico de las enfermedades genéticas a través del análisis del ADN. Genética y cáncer. Oncogenes

Mutagénesis y carcinogénesis

18:00 a 20:00 hs. Diabetes. Dr. Félix Puchulu

Urgencias en Diabetes. Hiperglucemia. Coma Cetoacidótico. Coma hiperosmolar no cetoacidótico

Trastornos hidroelectrolíticos

Hipoglucemia como urgencia y como factor de riesgo cardiovascular

Tratamiento integral de los otros factores de riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes

Detección precoz y manejo de la nefropatía por diabetes. Insuficiencia renal crónica y Diabetes. Cuándo llegar a la diálisis

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

Bibliografía sugerida:

Ambreen Asim, Ashok Kumar, Srinivasan Muthuswamy, Shalu Jain y Sarita Agarwal. Síndrome de Down: una visión de la enfermedad. *J. Biomed Sci* . 2015; 22 (1): 41.

Sun, Xiwei, and Jian Yang. Towards the understanding of the genetics of somatic mutations. *British Journal of Cancer* (2021): 1-2.

Francisco J. Pasquel y Guillermo E. Umpierrez. Estado hiperglucémico hiperosmolar: una revisión histórica de la presentación clínica, el diagnóstico y el tratamiento. *Diabetes Care* . 2014 nov; 37 (11): 3124–3131

Aidar R Gosmanov, Elvira O Gosmanova, y Erika Dillard-Cannon. Manejo de la cetoacidosis diabética en adultos. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2014; 7: 255–264.

Julian L. Seifter y Hsin-Yun Chang. Trastornos del equilibrio ácido-base: nuevas perspectivas. *Kidney Dis (Basel)*. 2017 Jan; 2(4): 170–186.

Eva YHP Lee y William J. Muller. Oncogenes y genes supresores de tumores. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 2010 Oct; 2(10): a00323.

Amir Moheet, Elizabeth R. Seaquist. La hipoglucemia como impulsora del riesgo cardiovascular en la diabetes. *Curr Atheroscler Rep*. 2013 Sep; 15 (9): 351

Dou Huang, Marwan Refaat, Kamel Mohammedi, Amin Jayyousi, Jassim Al Suwaidi, y Charbel Abi Khalil. Complicaciones macrovasculares en pacientes con diabetes y prediabetes. *Bio-med Res Int*. 2017; 2017: 7839101.

Bancha Satirapoj y Sharon G. Adler. Abordaje integral de la nefropatía diabética. *Kidney Res Clin Pract*. 2014 sep; 33 (3): 121-131.

Usama AA Sharaf El Din, Mona M. Salem, y Dina O. Abdulazim. Nefropatía diabética: tiempo para detener el desarrollo y la progresión - Una revisión. *J Adv Res*. Julio de 2017; 8 (4): 363-373

Andrzej S. Krolewski, Jan, Skupien, Peter Rossing, y James H. Warram. Disminución renal rápida a la ESRD: una característica no reconocida de la nefropatía en la diabetes. *Kidney Int*. 2017 Jun; 91(6): 1300-1311.

NOVIEMBRE

1/11: 17:00 a 18:00 hs. Casos clínicos introductorios al Módulo de Enfermedades Infecciosas. Dr. Jorge Mercado Examen del Módulo de Genética, Seguridad del paciente, responsabilidad profesional y Diabetes. Análisis al finalizar el examen. Dr. Jorge Mercado

18:00 a 20:00 hs. Infectología. Dr. Daniel Stamboulia Infecciones bacterianas: Neumonía de la comunidad, Intrahospitalaria y asociada al respirador desde la mirada del infectólogo

Diagnóstico diferencial con neumonías atípicas

Meningitis bacteriana. Diagnóstico diferencial de las meningitis

Infecciones por Estafilococo MRSA dentro y fuera del hospital

Infecciones por anaerobios

Infecciones de tejidos blandos

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

Bibliografía sugerida:

Jane Hadfield, Lesley Bennett. Determinar los mejores resultados de la neumonía adquirida en la comunidad y cómo lograrlos. *Respirology*. 2018; 23, 2: 138-147

CN van Ettehoven, D. van de Beek, MC Brouwer. Actualización sobre la meningitis bacteriana adquirida en la comunidad: orientación y desafíos. *CMI*; 2017, volumen 23, número 9, páginas 601-606

Sarmiento Robles CE., Jiménez León WS., Bello Vinuesa CR., & Piedra Paladines YY. Neumonía asociada al ventilador, epidemiología, patógenos y factores de riesgo. *Journal of American Health* 2021.

Arenas-Jiménez JJ, Plasencia-Martínez JM, García-Garrigós E. When pneumonia is not COVID-19. *Radiología (Engl Ed)*. 2021 Mar-Apr;63(2):180-192.

Buddy Creech, Duha N. Al-Zubeidi y Stephanie A. Fritz. Prevención de infecciones cutáneas por estafilococos recurrentes. *Infect Dis Clin North Am*. 2015 sep; 29 (3): 429-464.

Griffiths MJ, McGill F, Solomon T. Tratamiento de la meningitis aguda. *Clinical Medicine* 2018; V 18, 1, N 2: 164-69

Timo W. Hakkarainen, Nicole M. Kopari, Burn Fellow, Tarn N. Pham, y Heather L. Evans. Infecciones necrotizantes de tejidos blandos: revisión y conceptos actuales en tratamiento, sistemas

de atención y resultados. *Curr Probl Surg*. 2014 agosto; 51 (8): 344-362

Stephanie Bonne y Sameer S. Kadri. Evaluación y manejo de las infecciones necrosantes de tejidos blandos. *Infect Dis Clin North Am*. 2017 sep; 31 (3): 497-511.

8/11: 17:00 a 18:00 hs. SIDA. Dr. Héctor Pérez Datos epidemiológicos en Argentina y el mundo Medidas de prevención y detección precoz de la enfermedad

Bioseguridad

Patogenia y epidemiología de la infección por VIH

18:00 a 20:00 hs. Infectología. Dr. Daniel Stamboulia Fiebre de origen desconocido. Endocarditis infecciosa en válvula artificial y nativa. Casos clínicos y elección del esquema antibiótico

El paciente neutropénico febril. Tratamientos inmunosupresores y sus infecciones más frecuentes

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

Bibliografía sugerida:

Myron S. Cohen, George M. Shaw, Andrew J. McMichael, y Barton F. Haynes. Infección aguda por VIH-1. *N Engl J Med*. 2011 19 de mayo; 364 (20): 1943-1954

Caroline A. Sabin y Jens D. Lundgren. La historia natural de la infección por VIH. *Curr Opin VIH SIDA*. 2013 jul; 8 (4): 311-317.

James R. Waymack; Vidya Sundareshan. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*; 2018 ene

Lars Peters, Amanda Mocroft, Jens Lundgren, Daniel Grint, Ole Kirk, y Jürgen Kurt Rockstroh. Coinfección por VIH y hepatitis C en Europa, Israel y Argentina: una perspectiva EuroSIDA. *BMC Infect Dis*. 2014; 14 (supl. 6): S13.

Viviana Ritacco, Beatriz López, Marta Ambroggi, Domingo Palmero, Bernardo Salvadores, Elida Gravina, Eduardo Mazzeo, Red Nacional de Laboratorios de TB, Susana Imaz y Lucía Barrera. Infección por VIH y transmisión geográficamente ligada de tuberculosis farmacorresistente, Argentina *Emerg Infect Dis*. Noviembre 2012; 18 (11): 1802-1810.

Maria A. Pando, Curtis Dolezal, Rubén O. Marone, Victoria Barrera, Alex Carballo-Diéguez, María M. Avila, e Ivan C. Balán, Graciela Andrei, Editora. Alta aceptabilidad de la autoevaluación rápida del VIH en una muestra diversa de HSH de Buenos Aires, Argentina. *PLOS One*. 2017; 12 (7): e0180361.

Recomendaciones de diagnóstico y Seguimiento de la infección por HIV. Tratamiento de los efectos adversos del Tratamiento antirretroviral. Manejo de las comorbilidades. Comisión de HIV/SIDA. Sociedad argentina de infectología 2019.

Wen-Xia Wang, Zhao Ting Cheng, Ji Ling Zhu., Na-Na Xie, Zhi-Qun Xian Yu, Los parámetros clínicos combinados mejoran la eficacia diagnóstica de la PET/TC con ¹⁸F-FDG en pacientes con fiebre de origen desconocido (FUO) e inflamación de origen desconocido (IUO): un estudio prospectivo en China. *Int J Infect Dis*, 2020 Apr;93:77-83.

15/11: 17:00 a 18:00 hs. SIDA. Dr. Héctor Pérez

Tratamientos basados en la patogenia

Infecciones oportunistas más comunes. Conductas diag-

nósticas y terapéuticas

18:00 a 20:00 hs. Infectología. Dr. Daniel Stamboulian
Infecciones urinarias: en la hipertrofia prostática benigna, durante el embarazo, en la vejez, en el paciente hospitalizado con sonda vesical

Infecciones de las prótesis y marcapasos. Conducta

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

Bibliografía sugerida:

Christina C Chang, Megan Crane, JingLing Zhou, Michael Mina, Jeffrey J Post, Barbara A Cameron, Andrew R Lloyd, Anthony Jaworowski, Martyn A Francés, y Sharon R Lewin. VIH y coinfecciones. *Immunol Rev.* 2013 Jul; 254 (1): 114-142.
Thomas J. Cahill, Larry M. Baddour, Gilbert Habib, Bruno Hoen, Erwan Salaun, Gosta B. Pettersso, Hans Joachim Schäfers, Bernard D. Prendergast. Desafíos en la endocarditis infecciosa. *Journal of the American College of Cardiology*, 2017 Volume 69, Issue 3, 24, Pages 325-344

Peter E. Newburger. Neutropenias autoinmunes y otras Neutropenias adquiridas. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2016 Dec 2; 2016(1): 38-42.

Mainul Haque, Massimo Sartelli, Judy McKimm y Muhamad Abu Bakar. Infecciones asociadas a la atención de salud - una visión general. *Infect Drug Resist.* 2018; 11: 2321-2333.

Consenso Argentino Intersociedades de Infección Urinaria 2018-2019. *Medicina (Buenos Aires)* 2020; 80: 229-240.

22/11: 17:00 a 18:00 hs. SIDA. Dr. Héctor Pérez

Enfermedades marcadoras

Prevención en VIH/SIDA

Diagnóstico y tratamiento

Mecanismo de acción de las drogas y efectos colaterales que ve el médico clínico

18:00 a 20:00 hs. Infectología. Dr. Daniel Stamboulian
Infecciones virales: Citomegalovirus, Epstein-Barr, Varicela Zoster, retrovirus

Influenza: valor de la vacuna y de los antivirales

Normas de Bioseguridad

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

Bibliografía sugerida:

Huakang Tu, Chi Pang Wen, Shan Pou Tsai, Wong-Ho Chow, Christopher Wen, Yuanqing Ye, Hua Zhao, Min Kuang Tsai, Maosheng Huang, Colin P Dinney, Chwen Keng Tsao, y Xifeng Wu. Riesgo de cáncer asociado con enfermedades crónicas y marcadores de enfermedad: estudio prospectivo de cohorte *BMJ.* 2018; 360: k134

Paul Griffiths, Ilona Baraniak, Matt Reeves. La patogenia del citomegalovirus humano. *Journal of Pathology.* 2015; 235, 2: 288-297

Sai-Wah Tsao, Chi Man Tsang, Ka-Fai To, y Kwok-Wai Lo, El papel del virus de malignos epiteliales Epstein-Barr en los tumores. *J Pathol.* 2015 enero; 235 (2): 323-333.

Peter G. E. Kennedy y Anne A. Gershon. Características clínicas de la infección por el virus de la varicela zoster. *Viruses.* 2018 Nov; 10(11): 609.

Saieda M. Kalarikkal; Gayatri B. Jaishankar . Vacuna contra la influenza. *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing;* 2018 ene

29/11: 17:00 a 19:00 hs. Dr. Perez, Dr. Daniel Stamboulian, Dr. Fernán Quirós, Dr. Roberto Reussi, Dra. Viviana Falasco

La visión del clínico. La visión del especialista. La visión desde el hospital y desde el consultorio de la Pandemia de la COVID 19. Enseñanzas. Hacia dónde vamos

20:00 hs. Examen del Módulo de Infecciosas. Análisis y comentario al finalizar el examen

6/12 16:00 hs. Examen Final 1er año

13/12 16:00 hs. Examen Final 2do año

20/12 16:00 hs. Examen Final 3er año

CURSOS A DISTANCIA

EMERGENCIAS CLÍNICAS

Directores: **Dr. Daniel 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, solicitando 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.

Inicio: 1º de Abril de 2022.

Evaluación al final de cada módulo.

Otorga 10 puntos para la recertificación por cada módulo aprobado.

Aranceles: Socio de SMIBA: SIN CARGO
No Socio de SMIBA: \$ 9.000

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.

PATOLOGÍA AMBULATORIA DEL ADULTO MAYOR

Directores: **Dr. Daniel 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. Este aumento de la expectativa de vida hace que en la actualidad la población mayor de 60 años se encuentre en constante crecimiento y se espera que para el año 2050 alcance los 2000 millones de personas. Este cambio demográfico provoca sin dudas un impacto de relevancia en el ámbito sanitario, de hecho, los adultos mayores tienen más enfermedades crónicas, consultan con mayor frecuencia y presentan características propias del envejecimiento que no precisamente serán consideradas patológicas.

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.

Inicio: 1º de abril de 2022.

Aranceles:

Socio de SMIBA: SIN CARGO
No socios de SMIBA: \$ 9.000

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.