



Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires

PRESIDENTE: DR. DANIEL LUIS CARNELLI

VICEPRESIDENTE: DR. DANIEL ROMANO

SECRETARIO: DR. JOAQUÍN MERCADO

PROSECRETARIO: DR. JORGE CASTAGNINO

TESORERA: DRA. GRACIELA FERNÁNDEZ

PROTESORERA: DRA. ANDREA PISAREVSKY

VOCALES TITULARES:

DR. OSCAR CANTELI, DR. ALEJANDRO EMILIO CAROSIO Y DRA. MARÍA INÉS VÁZQUEZ

VOCALES SUPLENTE:

DRA. ANA MATILDE ISRAEL, DRA. M. GUILLERMINA LUDUEÑA Y DRA. G. MARÍA SUÁREZ

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN:

DR. RODOLFO JORGE BADO Y DRA. VIVIANA BEATRIZ FALASCO

COMITÉ DE DOCENCIA DE LA ESCUELA DE GRADUADOS

DIRECTOR: DR. REUSSI ROBERTO

SUB-DIRECTOR: DR. MERCADO JORGE

SECRETARIO: DR. BADO RODOLFO JORGE

VOCALES: DRES. MAINO RODOLFO, MARONGIU FEDERICO ANTONIO, FALASCO MIGUEL ÁNGEL, FALASCO SILVIA, 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). Exprofesor 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, Exjefa 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, Exjefa 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. Exjefe 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. Exjefe 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, Expresidente 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, Exdecano 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, Expresidente Sociedad Argentina Cardiología. Exjefe del Servicio de Cardiología Hospital "El Cruce". Presidente Sociedad Argentina de Medicina Narrativa

Dra. Susana Turyk, Doctora en Medicina. Médica genetista. Expresidente de la Sociedad Argentina de Genética Médica

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 y Revistas médicas en español de acceso libre. El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de los autores. Ninguna parte de esta revista podrá ser reproducida por ningún medio, incluso electrónico, ni traducida a otros idiomas sin autorización escrita de sus editores.

Editada por GPS Editores. E-mail: rogapa62@gmail.com - Impresa en Collecchio Hnos. S.A - Abraham J. Luppi 1641 (1437) CABA / Tel.: 4919-6685

EDITORIAL

51

CALIDAD DE VIDA Y LOS CENTENARIOS

Dr. EDUARDO PENNY MONTENEGRO

TRABAJO DE REVISIÓN

54

TEORÍA HORMONO-MEMBRANO-MITOCONDRIO-APOPTÓTICA DE LA GÉNESIS TUMORAL

HORMONAL-MEMBRANATE-MITOCHONDRIAL-APOPTOTIC THEORY ABOUT TUMORIGENESIS

TRODLER CARLOS ROLANDO

CASO CLÍNICO

62

SÍNDROME DE CLIPPERS: UN DIAGNÓSTICO DEL SIGLO XXI. REPORTE DE CASO

CLIPPERS SYNDROME: A DIAGNOSIS OF OUR CENTURY.

CASE REPORT

MEDINA RIVERA MELANY GINETH, REYES LEYTON MARÍA ALEJANDRA

CONSENSO

67

CONSENSO DE PATOLOGÍA VENOSA (PRIMERA PARTE) SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

83

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA DEFICIENCIA DE LA VITAMINA B 12

Dra. SILVIA I. FALASCO

CALIDAD DE VIDA Y LOS CENTENARIOS

Con el aumento mundial del envejecimiento poblacional, cada vez es menos raro ver alrededor de nosotros, a personas cercanas con 100 años de vida. A estas personas se les denomina CENTENARIOS y se considera que actualmente existe medio millón de ellos en el mundo (prevalencia de 0.27%, habiéndose duplicado en las últimas 2 décadas). A aquellos que tienen más de 110 años se les denomina SUPERCENTENARIOS y a aquellos que tienen más de 105 años se les conoce como SEMISUPERCENTENARIOS. Todo este tipo de información no es siempre lo suficientemente clara, dadas las limitaciones que se tiene para ser confirmadas las edades con documentación oficial (ej. Partidas de nacimiento, de bautismo, o documentos oficiales de identidad, etc.).

Jeanne Calment (1875-1997), francesa, con 122 años, novia del pintor Vincent van Gogh, es considerada la mujer y la persona comprobada, más longeva del mundo, con buena salud y cognitivamente bien, hasta 2 años antes de su muerte, falleciendo sorda y ciega. Jiroemon Kimura (1897-2013), japonés, con 116 años, es considerado como el hombre más longevo del mundo. A la fecha y con verificación de Gerontology Research Group y de LongeviQuest, se considera que ha existido un buen grupo de supercentenarios (más de 110 años), en diversos países del mundo: Japón, USA, Puerto Rico, España, Israel, Reino Unido, Italia, Portugal, Francia, Alemania, Países Bajos, Rumania, Noruega, Australia, Finlandia, Bélgica y en Latinoamérica: México, Brasil, Venezuela, Colombia, Barbados, Chile, Canadá y El Salvador, algunos de ellos todavía vivos en la actualidad.

Existe en forma de anecdotario y difícil de comprobación, la de un anciano hindú que vivió 179 años y quien decía que la muerte se había olvidado de él, o la de un ciudadano chino, que afirmaban que había vivido 256 años,

ambos casos y otros más no son considerados como centenarios verdaderos, ya que no existen las pruebas suficientes de estos hechos.

Se considera que hay determinadas zonas en nuestro planeta donde se concentran en mayor proporción los centenarios y han sido denominadas ZONAS BLUE (zonas azules), ejemplo de ellas son Okinawa en el sur de Japón (donde existen más de 50,000 centenarios), la isla de Icaria en Grecia (donde un tercio de la población vive más de 90 años), Cerdeña en Italia, Loma Linda en Estados Unidos y Nicoya en Costa Rica. Vilcabamba en Ecuador, zona conocida como el Valle de la longevidad, también reclama esta denominación, pero no es de aceptación general, como sí son las otras zonas blue. Todos ellos tienen en común el goce de buena salud física y mental, actividad física, alimentación sana (más vegetales y granos que cárnicos), hábitos saludables como el apego familiar, espiritualidad, solidaridad y propósito de vida, es decir, que la modernidad no ha llegado a penetrarlos en su vida diaria.

En general, la comida debería ser considerada como medicación, ya que cuando es adecuada y balanceada, con menos sal y azúcar, puede ayudar a prevenir y a tratar determinadas enfermedades crónicas, como en los casos del sobrepeso y la obesidad, la hipertensión o la diabetes mellitus, entre otras, todo lo cual se encuentra en investigaciones clínicas diseñadas específicamente y con la seriedad necesaria.

Los estilos de vida poco o no saludables: tabaco, alcohol en exceso, uso de drogas, poca o nula actividad física (se recomienda el caminar como mínimo entre 2.600-2.800 pasos diarios), dormir poco o falta de sueño restaurador, falta de conexiones sociales o estrés crónico tienen un impacto sobre la biología corporal, como lo encontrado en el Netherlands Study of Depression and Anxiety, donde se demostró

una hiperactividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, con el subsecuente incremento del nivel del estrés biológico.

El envejecimiento en sí es el acúmulo de sustancias que producen un daño celular y que no permiten su normal funcionamiento, acompañándose de una falta en la capacidad de reparación y limpieza celular de estas sustancias dañinas. Uno de los últimos descubrimientos, que en alguna forma explicaría estas diferencias a favor de los que viven más, es el hallazgo de una ausencia de mutaciones genéticas y de la preservación de su potencial funcional en 137 regiones genómicas, las cuales se encuentran frecuentemente mutadas en individuos control más jóvenes. Estas regiones libres de mutación somática se acumularían en 4 áreas reguladoras y representarían a su vez, una reparación más eficiente del ADN. Este estudio fue realizado por un equipo del CAS Center for Excellence in Animal Evolution and Genetics en China, comparando el genoma total de 73 centenarios con el de 51 personas más jóvenes.

Existe un diminuto animal de un centímetro de tamaño, la HIDRA, el cual no envejece y que es considerado como casi inmortal, el cual fue descubierto en 1998 por Daniel Martínez, un investigador de Biología Molecular de la Universidad Pomona de California, cuando intentaba probar lo contrario. La explicación de este fenómeno es que este pequeño animal está conformado en su totalidad por células madre, las cuales le permiten auto-regenerarse en forma permanente, lo que no es posible en los humanos, ya que nosotros necesitamos de una diferenciación de órganos y sistemas para que cumplan las diversas funciones, como respirar, alimentarse, protegerse, etc.

En el 2006 el japonés Shinya Yamanaka, premio Nobel de Medicina 2012, demostró que era posible “rebobinar las células adultas a etapas embrionarias”, con lo que se revolucionó la ciencia del envejecimiento y aunque esto no ha podido desarrollarse a plenitud en los humanos, es un camino que lo logrará, tarde o temprano.

Este aumento de la longevidad se está produciendo en forma progresiva y lentamente, desde mediados del siglo XIX, aunque durante el siglo XX se ha doblado la esperanza de vida. Una de las principales razones que explican esta esperanza de vida es la disminución de la mortalidad infantil, pero ésta no explica el aumento de la longevidad, la cual estaría relacionada mayormente a la buena calidad de vida, a la prevención sanitaria y al diagnóstico temprano y manejo adecuado de las diferentes enfermedades de todo tipo, tanto agudas y crónicas.

Es conocido por todos que, a mayor edad, existe una mayor posibilidad de desarrollar enfermedades crónicas (hipertensión, diabetes, dislipidemia, osteo-sarcopenia, enfermedades cardio y cerebrovasculares, enfermedades neurodegenerativas y psiquiátricas, así como determinados tipos de neoplasias, etc.), que usualmente se acompañan de un aumento de marcadores inflamatorios y de citoquinas pro-inflamatorias.

Cada vez existe mayor evidencia de que el proceso aterosclerótico subclínico, que lleva finalmente a la enfermedad cardiovascular sintomática, se inicia a temprana edad y donde la presencia de otros factores de riesgo terminan incrementando su prevalencia. Actualmente se encuentra desarrollándose el estudio PRECAD (Prevent Coronary Artery Disease), en personas entre los 20 y los 39 años, sin enfermedades cardiovasculares conocidas, manteniendo los niveles de LDL-colesterol por debajo de 70 mg/dL y con control estricto de la presión arterial y de la glucosa, todo lo cual nos brindará información muy importante sobre la prevención del desarrollo de la aterosclerosis y/o su progresión (prevención primaria).

Es aquí donde se han producido notables avances en el diagnóstico y manejo de estas enfermedades, así como en la prevención, con el desarrollo de fármacos que han ido mejorando el adecuado control de estas enfermedades que en su evolución se acompañan de morbimortalidad, mientras que las vacunas nos han protegido de contraer algunas infecciones, potencialmente mortales y con la visión de no solo prevenir éstas, sino también el desarrollo de algunas enfermedades crónicas.

Finalmente, cada vez hay mayor evidencia de que las determinadas inequidades en salud, como son la pobreza, la falta de seguridad y la vivienda inadecuada, racismo, además de los

factores educacionales, son sumamente importantes para mantener la salud poblacional y su longevidad, motivos por los cuales se les debe dar un lugar preferencial en este tema.

DR. EDUARDO PENNY MONTENEGRO,
MSc; MACP; AGSF
Medicina Interna-Geriátría
Expresidente Sociedad Peruana y Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna y Sociedad de Gerontología y Geriátría del Perú
Miembro Asociado Academia Nacional de Medicina

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Lifestyle Medicine Series. Rippe J. Ed. 2023.
2. Mandelli L. et al. Int Clin Psychopharmacol 2022; 38: 127-135
3. Devesa A. et al. J Am Coll Cardiol 2023; 82: 2152-2162
4. Parkinson M. et al. Med Clin N Am 2023; 107: 1109-1120

TEORÍA HORMONO-MEMBRANO-MITOCONDRIO-APOPTÓTI- CA DE LA GÉNESIS TUMORAL

HORMONAL-MEMBRANATE-MITOCHONDRIAL-APOPTOTIC THEORY ABOUT TUMORIGENESIS

TRODLER CARLOS ROLANDO¹

RESUMEN

Objetivo: Desarrollar una nueva y racional teoría sobre la fisiopatogenia del cáncer.

Material y Métodos: La revisión bibliográfica de publicaciones internacionales y propias en interacción con experiencias de la práctica asistencial con su inevitable carga subjetiva, a partir de los éxitos y también de los fracasos terapéuticos, han determinado para el autor un escenario que se describe a continuación.

La enfermedad “cáncer” es un conjunto de entidades mórbidas multifacéticas y plurifactoriales. Además, se presenta con una evolución por pasos secuenciales cuyo ordenamiento no ha sido totalmente esclarecido. Su presencia entre los seres humanos se remonta a la antigüedad, quizás a los inicios mismos de nuestra presencia en el mundo, también es compartida por otros seres vivos; luego, su investigación reglada por el razonamiento científico ya supera un siglo. Tales características: un mecanismo de producción aún con incógnitas y un enorme, profundo y costoso esfuerzo investigativo no coronado por el éxito final, han promovido inquietudes que abarcan el amplio rango desde una estricta y excluyente concepción científica hasta otras modalidades que, en su extremo, constituyen distorsiones contrapuestas con la ciencia y la ética, enfoques particulares estos últimos que han sido descartados en el presente proyecto.

SUMMARY

Objective: To develop a new and rational theory about the physiopathogenesis of cancer disease.

Material and Methods: The bibliographic review of international and own publications, in interaction with the clinical oncology practice experiences -an emotional response to successes and failures- have determined the following scenario.

Cancer is a comprehensive word related to a multi-faceted and multi-factorial group of entities. As a result, the disease starts as a process according to steps whose sequence has not been fully clarified. Its presence among humans dates back since ancient times, perhaps from the very beginnings of our presence in the world; it is also shared by other living beings. Besides, his research based on scientific rules, is going beyond a century. Then, some of their present characteristics are: a mechanism of production still with unknown steps added to an enormous, deep and expensive research effort, already not crowned by a final success; such profile have promoted therapeutic concerns that cover a wide range between strict exclusive scientific conceptions and other modalities which in extreme constitute distortions opposed to science and ethics, these last particular approaches have been disregarded in this paper.

1. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Interna, Oncología Clínica y Medicina Legal. Facultad de Ciencias Médicas-UBA. Facultad de Ciencias de la Salud-UCES. Buenos Aires, Argentina.

e-mail: trodler@fibertel.com.ar

Fecha de recepción: 15 de abril de 2024
Fecha de aceptación: 6 de mayo de 2024

Sin embargo, la sana inspiración eventualmente una epifanía, tal como una de las referencias del trabajo, seguidas por una comprobación racional, es aquí una de las propuestas. Entonces, la complementariedad entre la fe y la razón, sí aparece como un concepto viable en la producción científica.

Resultados: La instalación de nuevas investigaciones de múltiples blancos, inspiradas en la variedad de factores hipotéticamente intervinientes en la enfermedad tales como: las alteraciones hormonales, la disrupción de las membranas, la disfuncionalidad de las mitocondrias y una apoptosis no homeostática, pueden -quizás deben- tener un lugar importante en la investigación básica y clínica del cáncer.

Conclusiones: En el contexto de los datos precedentes, se ha logrado alcanzar el objetivo propuesto. Un logro que en prospectiva, aparece como preliminar y frágil. Hacia el futuro resta: su difusión, su aceptación como hipótesis, su adopción como fundamento racional para el laboratorio y su integración a protocolos de investigación clínica; acciones que se constituyen en los nuevos desafíos.

Palabras clave: eje hormonal central, alteración de membranas, disfunción mitocondrial, apoptosis no homeostática.

However, healthy inspirations eventually an epiphany, such as one reference pointed out in the bibliography, followed by a rational verification, has been considered. Therefore, the convergence of faith and reason, appears as a viable concept in scientific research.

Results: *The design of a new multi-target investigation, taking into account the variety of factors involved in the disease such as: hormonal alterations, membrane disruptions, mitochondrial dysfunctions and non-homeostatic apoptosis, would -perhaps should- take an important place in basic and clinical cancer research grounds.*

Conclusions: *In the context of the preceding data, the proposed objective has been reached. An initial achievement, which in prospective appears as preliminary as frail. Looking forward, new and defiant challenges emerge: the diffusion and acceptance of the present theory as a potential fruitful hypothesis and finally its adoption as a rational for basic studies and clinical cancer research protocols.*

Keywords: *central hormonal axis, membrane alterations, mitochondrial dysfunctions, non-homeostatic apoptosis.*

INTRODUCCIÓN

Desde la prehistoria de la medicina tenemos información referida a que las enfermedades fueron interpretadas por los seres humanos para su comprensión y manejo, mediante el ensamble de argumentos tradicionales filosófico-religiosos, más cercano al presente irrumpieron la ciencia y el arte. Tales conceptos construidos sobre los cimientos de la praxis, las creencias, las tradiciones, los estudios y los dogmas de fe (*Fides*), fueron aceptados y continúan vigentes como sólidas realidades en algunas culturas contemporáneas; de igual modo es para nosotros -en la actualidad- la certera obligatoriedad del razonamiento científico (*Ratio*).

Según las instancias y circunstancias personales, la complementariedad convergente de ambos componentes (*Fides et Ratio*)¹ permitirá la génesis de una concepción fértil para el esclarecimiento o solución de los problemas que acosan a la humanidad. Las enfermedades como concepto general y el cáncer como entidad particular, son parte de ellos.

Lo precedente se refiere al inicio de concepciones trascendentales emergentes en ámbitos no estrictamente universitarios. Así, en un extenso viaje, es posible recordar las conversaciones de Platón en los bosques de Academos (*) y, las propias reflexiones de este autor al recordar las elucubraciones sobre el significado de la anormalidad de las membranas de la célula neoplásica², pag.17. Además, en simultáneo con el presente escrito parece oportuno citar lo publicado en el New York Times el 14 de julio de 2023, acerca de la *epifanía* (***) de Gerald R. Crabtree, biólogo de la Universidad de Stanford mientras caminaba por un bosque contemporáneo³.

Hacia futuro. Como veremos a continuación, un siglo y fracción, tal el tiempo invertido en la investigación científica del cáncer, no significa -como lapso temporal- un gran impacto en la historia de la humanidad; sin embargo, sí

lo es para las generaciones que conviven en tal período y sufren tangiblemente los embates de una enfermedad rumbo a cuya solución, pese a su constante progreso, no ha concluido. El trabajo debe proseguir firme, con el análisis de mayores niveles de abstracción hacia tantas y tan enigmáticas estructuras subcelulares, la mitocondria una de ellas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tal como se señalara en el resumen, el principal sustento del presente desarrollo es la revisión bibliográfica. Luego aparecen las percepciones personales emergentes de la experiencia asistencial y la validación de fuentes de inspiración, siempre con el sustento de la ética, el razonamiento profesional y la comprobación científica.

La investigación de la enfermedad “cáncer” científicamente reglada ha superado los ciento treinta años; las teorías de la génesis tumoral se han agrupado en virales, hormonales y físico-químicas⁴. Todas ellas fundamentalmente como determinantes de una o más alteraciones del material genético, ello como paso inicial hacia el establecimiento de un clon tumoral. Si bien se han mencionado causas hormonales, esto es el señalamiento de la producción autocrina de factores de crecimiento y alteraciones en el control mediado por la comunicación intercelular^{5,6}; ha sido la teoría mutagénica de la enfermedad la que más adeptos ganó. Tal línea de trabajo condujo a enunciados taxativos como el siguiente: “*El cáncer es una enfermedad genética*”⁷.

El desarrollo precedente evolucionó en forma simultánea con la terapéutica. El tratamiento se basó, inicialmente, en principios empíricos inspirados en hallazgos accidentales y condicionados por el desconocimiento de la intimidad y de la totalidad del proceso fisiopatológico de la transformación neoplásica.

(*) Bosques de Academos: en Atenas de extramuros, lugar sagrado cercano a la tumba de mítico prócer griego Akademo, *circa* año 387 a. C. Platón funda su célebre escuela. De aquí el concepto “Academia”.

(**) Epifanía (sustantivo): momento en el cual, repentinamente, algo de gran importancia para una persona, ésta comprende que se ha hecho conciente. Experiencia religiosa poderosa (Diccionario Cambridge).

DISCUSIÓN

Si bien el advenimiento de la biología molecular ha aportado las herramientas que facilitan el proceso de abstracción cada vez mayor, no se ha logrado aún una solución final. Nuevamente, a pesar de los hasta aquí extraordinarios avances, el cáncer continúa como problema de salud pública alrededor de nuestro mundo, su actual manejo terapéutico mantiene ciertos conceptos de la inespecificidad característica de sus comienzos. En síntesis, la génesis tumoral de múltiples pasos, variadas vías y eventuales multicausalidades, no ha sido totalmente develada. *Ergo*, tampoco está definido su tratamiento racional.

Dicho lo cual y rumbo a una nueva hipótesis, es factible la reflexión sobre el rol de las mitocondrias en la génesis de la neoplasia y su influencia negativa en el camino normal de la apoptosis (***) en las células del clon transformado. Para lo precedente, se cita una publicación que transita con un importante nivel de abstracción por ámbitos subcelulares, puntualmente analiza la fisiología y la fisiopatología mitocondrial en la apoptosis⁸.

En primer término, dicha organela es la central de energía, la transferencia de electrones mediante su cadena de transporte interior (cadena respiratoria) la produce y almacena; tal energía será utilizada para diversas acciones; es lícito pensar que la división celular es una de ellas. Otros procesos internos de sus membranas y su matriz, relacionados con la energía, son los complejíssimos ciclos oxidativo de los ácidos grasos y del ácido cítrico. Todos ejemplos de la exquisita “maquinaria” mitocondrial. Entre los varios transportadores de electrones de la cadena respiratoria se destacan la ubiquinona y el citocromo c. **Un descubrimiento mayor está constituido por el hallazgo de ADN (genoma mitocondrial) y la capacidad de la mitocondria para reproducirse mediante su división y así incremen-**

tar su número; todo ello en el ser humano. Luego, la apoptosis es un singular mecanismo homeostático mediante el cual se mantiene funcionalmente constante el número de células de una población. La estimulación o sobreexpresión de los genes que regulan la síntesis de proteínas promotoras o inhibidoras de la apoptosis (*bcl 2* entre estas últimas), podrían estar involucradas en la inmortalidad del clon tumoral; además, es importante destacar que la muerte celular programada es un proceso rápido, no deja trazas, ello es coherente con un proceso fisiológico normal, contrariamente a la muerte celular por injuria (necrosis), no vuelca detritus ni residuos tóxicos a su vecindad o a la circulación general, **en fin, no induce fenómenos inflamatorios** ⁹.

Corresponde como acto de buena práctica y razonable justicia, ubicar antecedentes de trabajos dedicados a la búsqueda de las inextricables interacciones de la célula con la matriz extracelular, tal búsqueda ubica el refinado modelo denominado “reciprocidad dinámica” diseñado por Bisell y Carcellos-Horf¹⁰, 11pags. 1478-1479. En dicha concepción se postula la influencia de la matriz en la expresión genética por vía de las proteínas de transmembrana y los componentes del citoesqueleto.

Posteriormente, es factible sintetizar los esfuerzos investigativos contemporáneos como sigue: la novedosa línea de pensamiento, esto es la reubicación de la alteración genética en un contexto de fenómenos secuenciales, transitó al unísono alrededor del mundo. Oncólogos del continente europeo dedicados a la investigación básica y clínica, si bien encolumnados detrás de la mutación somática y el origen clonal del cáncer, suscribieron publicaciones sobre las señales de transducción y sus alteraciones en el cáncer¹².

(***) El término “apoptosis” nos trasporta otra vez a la cuna de nuestra cultura. Proviene del griego: “*caída otoñal de hojas y pétalos*” (Homero)⁸.

De regreso a los hechos tangibles, la inquietud del problema no resuelto, motivó la búsqueda de otros niveles biológico-moleculares para el análisis de la carcinogénesis y promovió el diseño racional de terapias innovativas. Así se da inicio a líneas de tratamiento investigativo basado en alteraciones de las membranas, un microambiente alterado y las anomalías de la señalización que, localmente, fue denominado “tratamiento de restauración”². Esto último resultó ínfimo si se lo compara con el poderoso trabajo internacional nucleado bajo la titulación de productos, procedimientos o tratamientos de “blanco (*target*) molecular”¹³. De este modo, independientemente de su referencia, aparecen con claridad iniciativas simultáneas para neutralizar los íntimos mecanismos de la transformación; sin lugar a dudas, el nivel de abstracción desde el pasado reciente y hacia el futuro es el correspondiente al de la biología molecular.

Luego, una revisión lógica aunque simplificada del inicio tumoral, permite vincular hipotéticamente la convergencia sinérgica de dos o más de los siguientes factores:

1. Un efecto de noxa local: injuria e irritación crónicas, fenómenos inflamatorios prolongados, efectos radiológicos, químicos, virales, etc.
2. Un crecimiento celular reactivo no homeostático, posiblemente promovido o mediado por un eje hormonal central y convergente con un déficit apoptótico.
3. La estimulación/inhibición de la señalización auto y paracrina, con implicancias en la neoformación mesenquimática y vascular.
4. Una eventual disfunción mitocondrial aparece ahora como muy factible en las enfermedades neoplásicas, neurológicas degenerativas y autoinmunes, entre otras.

En primer término y relacionado con el punto 4, inmediatamente precedente, fue posible ubicar una publicación más arriba citada⁸ que, coincidentemente con otros trabajos, señala la existencia de alteraciones mitocondriales en ciertas enfermedades, tales las autoinmunes, las neurológicas degenerativas y las oncológicas, en particular. Pero, el eje de tal informe consiste

en la **identificación de una fase mitocondrial en el devenir de la apoptosis**, en el transcurso específico de esta segunda fase apoptótica, se establecería un punto de no retorno.

En conclusión, con respecto al papel de la mitocondria, es factible señalar que tal maravillosa maquinaria se encontraría en la ruta de la señalización intracelular.

El crecimiento celular está mediado en condiciones normales, por uno de los cuatro ejes hipotálamo-hipofisarios que funcionan mediante el mecanismo homeostático de la retroalimentación. En este caso es el eje insulino-símil de la hormona liberadora de la hormona de crecimiento, señalada en la bibliografía inglesa con la sigla GHRH. Inducida la liberación de la hormona de crecimiento (GH), existen condiciones generales y locales que determinan el tejido “blanco (*target*)”: parte importante de tal determinación la constituyen las proteínas circulantes a las cuales la GH se une. Una de ellas denominada “de gran afinidad” es idéntica al correspondiente receptor de membrana, detenta entonces la capacidad de reducir la depuración plasmática, transformándose en una genuina moduladora de la acción hormonal.

De regreso a la GHRH, se han identificado ciertas acciones cuyos efectos también se han operado en la célula neoplásica, esto es el aumento del calcio intracelular independiente del gradiente externo y la activación de la Fosfolipasa C. La GH actúa a través de un receptor de transmembrana relacionado con la Tiro-sinquinasa C; se trata no solo de una enzima única sino de una familia con particularidades: su calcio dependencia y su participación en la transducción de señales iniciada por los factores de crecimiento en la cual también coexisten procesos de fosforilación-desfosforilación.

Otras acciones de la GHRH son conocidas: entre ellas es significativo recordar la inducción en la síntesis de AMP cíclico y la estimulación de la producción de somatotrofos, células efectoras con sus productos y sus funciones subsidiarias. La GH interviene activamente en los procesos de fosforilación y, consecuentemente, en el inicio de la cascada de señales direccionada hacia el núcleo. La estimulación a nivel tisular, parece ser ejecutada por un factor

de crecimiento insulino-símil-1 (sigla inglesa IGF-1) que tiene la capacidad de unirse a seis tipos de proteínas. Tales uniones regulan en más o en menos una acción mutagénica directa¹¹. Conexo con lo anterior, se ha demostrado que las células tumorales detentan entre sus modificaciones de superficie un incremento en la movilidad de sus proteínas de transmembrana, aspecto que fortalecería la hipótesis de un sobre-efecto de los factores estimulantes de la proliferación.

Los párrafos precedentes sugieren la necesidad clínica de operar sobre el eje hormonal referido e invitan a recordar que existe una demostración del canal de comunicación entre la superficie y el núcleo mediado por el flujo de membranas¹⁴ para posteriormente inferir que los receptores de superficie, la cascada de señales intracitoplasmáticas y las subsecuentemente modificaciones cariotípicas pueden conformar una sucesión de eventos, secuencia por la cual **también deben transitar las investigaciones básica y clínica.**

Ahora bien, es oportuno analizar, las causas hipotéticas por las que se establecería el ya reconocido clon tumoral con sus características de inmortalidad. En principio, el efecto crónico de la noxa con su consecuente y persistente estímulo de la señal sobre el núcleo, podrían ocasionar alteraciones tanto en el fenotipo como en el cariotipo; la identificación de tales anomalías de la citología morfológica, del núcleo en especial, ha dominado el diagnóstico histopatológico del cáncer por décadas y mantiene, ciertas proyecciones hasta el presente. Por otra parte, también es aceptado que el comportamiento social de la célula transformada es particular y diferente al de sus progenitoras normales; en consecuencia, aquellas escapan a los mecanismos generales de la homeostasis y esencialmente al de la apoptosis. Se afirma así la presunción de fenómenos fisiológicos alterados, con una respuesta “inadecuada” a los factores de crecimiento y efectos de estimulación autocrinos, paracrinos o de ambos.

En los tumores existe además, una estimulación del mesénquima. Ello se traduce en el fenómeno de neovascularización y aumento del tejido conectivo de sostén, ambos se consti-

tuyen en la matriz extracelular invariablemente presente en los tumores sólidos; es oportuno recordar que el primero más específicamente llamado neoangiogénesis dio inicio a un nuevo capítulo en la terapéutica como blanco molecular, se trata de una línea de trabajo aún vigente.

De regreso a la proliferación como respuesta a una agresión, existe una referencia bibliográfica puntual⁹, pag. 866; luego, otro momento oportuno para exponer que la hormona de crecimiento (GH) también es sintetizada por las células de la mesénquima y los macrófagos¹¹, esto abona aún más las posibilidades de acciones tanto autocrinas como paracrinas. En fin y coincidentemente, tales producciones ectópicas no están sujetas a las regulaciones homeostáticas fisiológicas¹⁵, pag. 595.

Una entidad de la clínica endocrinológica, la acromegalia, nos brinda un buen motivo de reflexión. Estos pacientes tienen un riesgo aumentado (entre 3 y 10 veces) de padecer una atipia de colon, de similar modo ocurre con la poliposis colónica familiar¹⁶.

Todo lo precedente orienta hacia el concepto de un microambiente tisular alterado en la carcinogénesis, focalizado en la vecindad de los receptores peptídicos de membrana, tanto en sus vertientes extracelulares como en sus extensiones intracitoplasmáticas. Aquí se iniciaría la cascada de señales (otros tantos “*targets*”), también origen de segundos mensajeros como el AMP cíclico, alteraciones del metabolismo del ión calcio¹⁵, pag. 529 y, como se mencionara anteriormente cambios mitocondriales; luego, con la alteración del cariotipo los cambios microambientales se extenderían a la matriz citoplasmática y al mismísimo núcleo. Finalmente, el aumento de los receptores de transmembrana ya ha sido observado en las células de los tejidos neoplásicos¹¹, pag. 1179.

CONCLUSIONES

Así planteada la concepción y siempre en términos hipotéticos, surgen nuevos desafíos para la investigación, tanto en su vertiente básica como en la correspondiente a la clínica. Amerita entonces otorgar cierto tipo de certidumbre o factibilidad para que los contenidos que anteceden se constituyan en ejes inspirado-

res de nuevas líneas de trabajo investigativo de la terapia con múltiples blancos con formatos simultáneo o sincrónico secuencial.

El objetivo central de dichos esfuerzos estará centrado en el logro de un mayor conocimiento de los pasos fisiopatogénicos rumbo a la transformación neoplásica, ello a los efectos de restaurar una secuencia normal y recuperar el control homeostático central de los sucesos con la finalidad de neutralizar la multiplicación de las células y el crecimiento de los tejidos en neoformación.

En síntesis, la concepción de un microambiente transformado con el aporte de una noxa local, cambios estructurales de membranas, la modulación errática de un eje hormonal central, con producción de una señalización disruptiva a partir de un significativo incremento de la Tirosinquinasa C y una apoptosis inhibida por disfuncionalidad mitocondrial, quizás se **establezcan como una novedad a partir de la propuesta de la presente hipótesis.**

Hacia el final, las presunciones referidas a efectos beneficiosos de drogas no específicamente oncológicas, las cardiológicas en particular -especialmente antiarrítmicos y antihipertensivos- no es novedosa, tales líneas de trabajo fueron transitadas a nivel nacional¹⁷ y también en el ámbito internacional¹⁸, en ambos

casos desde fines del siglo XX. Es destacable también la interacción con la fisiología mitocondrial de ciertos fármacos como los bloqueadores beta 1-adrenérgicos y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II; ejemplos: la inhibición de la respiración de la organela, sus efectos antiangiogénicos, la inhibición de la fosforilación oxidativa de células neoplásicas y la normalización del consumo local de energía; éstas y otras potenciales futuras podrían constituir un campo fértil para brillantes hallazgos en laboratorios o luminosas epifanías precursoras de innovativas investigaciones científicas.

Al respecto, lo precedente podría constituirse en una oportuna inspiración para generar el análisis epidemiológico de los factores de menor riesgo de padecer la enfermedad, en poblaciones de pacientes cardiológicos sometidos a tratamientos crónicos.

Finalmente y de regreso a las fuentes: ***“La Fe y la Razón son como dos alas con las cuales el espíritu humano se eleva hacia la contemplación de la verdad”¹.***

El autor declara la inexistencia de conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. SS Papa Juan Pablo II. Encíclica “*Fides et Ratio*”. Roma, Ciudad del Vaticano. 14 de septiembre de 1998.
2. Trodler CR. “Tratamiento de Restauración del Cáncer”. Editorial Dunken. Buenos Aires, Argentina. 2001.
3. Kolata G. “El biólogo que caminaba por un bosque de secuoyas y tuvo una epifanía: crear una molécula para que el cáncer se autodestruya”. The New York Times. August 14, 2023. La publicación cita dos artículos de la revista Nature.
4. Del Regato J, Ackerman L. “Cáncer”. Unión Tipográfica. Editorial Hispano Americana. México, 1951.
5. Harris C. “Human Tissues and Cells in carcinogenesis research”. Cancer Research January, 1987; 46: 1-10.
6. Burchenal J, Oettgen H. “Cancer Achievements, Challenges and Prospects for the 80s”. Grune Strraton Inc. New York, 1981.
7. Rowley JD. “Cancer is a Genetic Disease”. Advances in Oncology. Vol. 5, Issue 1. March, 1989.
8. Dubin M, Stoppani A. “Muerte celular programada y apoptosis. Función de las mitocondrias”. Revista Medicina (ISSN 0025-7680) 2000; 60: 375-386. Buenos Aires, Argentina.
9. Alberts B, Bray D, Lewis J, Raff M, Roberts K, Watson JD. “Molecular Biology of the Cell”. 3rd Edition. Garland Publishing Inc. New York, USA. 1994.
10. Bissel and Carcellos-Horf. “The Dynamic Reciprocity Model”. J Cell Sci 1987; Suppl 8:327.
11. Goldman L, Benett J. “Cecil Textbook of Medicine”. 21st Edition. W. B. Saunders Company. Philadelphia, Pennsylvania, USA. 2000.
12. Cavalli F, Hansen H, Kaye S. “Textbook of MEDICAL ONCOLOGY”. 2nd Edition. Martin Dunitz Ltd. Londres, Reino Unido, 2000.
13. Proceedings and Educational Book. Annual Meeting. American Society of Clinical Oncology. San Francisco, USA. 2001.
14. Beguinot L, Lyall RM, Willingham MC, Pastran I. “Down-regulation of the epidermal growth factor receptor in KB cells due to receptor internalization and subsequent degradation in lysosomes”. Excerpta Medica Cancer. Section 16. Vol, 60. Issue 5. Abstract 1428. 1985.
15. Smith-Thier. “Fisiopatología, principios biológicos de la enfermedad”. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 1983.
16. Molich ME. “Clinical Manifestations of Acromegaly. Endocrinology and Metabolism”. Clinics of NA, pag. 21. 1992.
17. Trodler CR. “Tratamiento de restauración del cáncer. Un objetivo racional”. La Prensa Médica Argentina (ISSN 0032-745x). Septiembre de 1995; Volumen 82: 609-614.
18. Lever AF, Hole DJ, Gillis CR., McCallum IR, McInnes GT, MacKinnon PL, et al. “Do inhibitors of angiotensin-I-converting enzyme Protect against risk of cancer?” The Lancet 04 July 1998; Vol 352, Number 9123: 179-184.

SÍNDROME DE CLIPPERS: UN DIAGNÓSTICO DEL SIGLO XXI. REPORTE DE CASO

CLIPPERS SYNDROME: A DIAGNOSIS OF OUR CENTURY. CASE REPORT

MEDINA RIVERA MELANY GINETH¹, REYES LEYTON MARÍA ALEJANDRA¹

RESUMEN

El síndrome de CLIPPERS (chronic lymphocytic inflammation with pontine perivascular enhancement responsive to steroids) es una entidad descrita por primera vez en el siglo actual, específicamente en el año 2010, con 60 casos reportados hasta la fecha. Presentamos el caso de un masculino de 60 años quien acude con ataxia, hipoestesia, paresia en la distribución trigeminal derecha y vértigo con hallazgo imagenológico sugestivo de esta patología, el cual respondió exitosamente al tratamiento con corticoides sin secuela neurológica.

Palabras clave: síndrome de Clippers, ataxia, hipoestesia, paresia, reporte de caso, respuesta a corticoides, sistema nervioso central

SUMMARY

Introduction: *CLIPPERS syndrome or chronic lymphocytic inflammation with pontine perivascular enhancement responsive to steroids is a disease first described in our century, specifically in 2010 with 60 cases reported to date.*

We present the case of a 60-year-old male who presented with ataxia, hypoesthesia, paresis in the right trigeminal distribution, and vertigo with imaging findings suggestive of this pathology, who responded successfully to corticosteroid treatment without neurological sequelae.

Keywords: *Clippers syndrome, ataxia, hypoesthesia, paresis, case report, response to corticosteroids, central nervous system.*

1. Médico Residente de Segundo Año de Medicina Interna del Complejo Hospitalario Arnulfo Arias Madrid. Ciudad de Panamá

e-mail: melany10_01@hotmail.com

Fecha de recepción: 7 de noviembre de 2023

Fecha de aceptación: 27 de febrero de 2024

INTRODUCCIÓN

El síndrome de CLIPPERS representa una entidad inusual y poco conocida de predominio inflamatorio con predilección por la protuberancia cerebral el cual asemeja a una encefalitis del tallo cerebral con infiltración por linfocitos T y respuesta a tratamiento con corticoides.

El cuadro clínico se caracteriza por marcha atáxica, diplopía, disartria, parestesias, mareo, nistagmus, paraparesia espástica.

El diagnóstico se realiza con resonancia magnética en la cual podemos evidenciar un realce con gadolinio perivascular curvilíneo o punteado en rombencéfalo y en algunas ocasiones con extensión a estructuras supratentoriales como ganglios basales o cuerpo calloso.

CASO CLÍNICO ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente masculino de 60 años referido de la Policlínica Don Generoso Guardia (Santa Librada) con historia de más o menos 3 semanas de evolución de ataxia, hipoestesia y paresia en hemicara derecha a nivel de las ramas V2 y V3, evaluado en institución de segundo nivel donde debido a estos hallazgos neuropáticos y sin alguna otra justificación objetiva, se inicia manejo con cianocobalamina por presentar una parálisis facial leve. Al décimo día presenta vértigo por lo que es evaluado por otorrinolaringología en el cuarto de urgencias y debido a las características centrales del mismo, es evaluado por el servicio de medicina interna para completar estudios.

HISTORIA ANTERIOR

Paciente niega patologías previas, alergias, transfusiones o uso previo de medicamentos. Niega hábitos de consumo como alcohol, tabaco o drogas.

Presenta #4 vacunas de Pfizer.

EXAMEN FÍSICO

Al examen físico el paciente se encuentra consciente, alerta, orientado en las tres esferas, con presión arterial de 130/80 mm Hg, temperatura de 36°C, frecuencia cardíaca de 76 latidos por minuto y frecuencia respiratoria de 18 rpm.

Funciones mentales: conservado sin altera-

ciones del habla ni lenguaje.

Nervios craneales:

I conservado. II reflejo pupilar a la luz directa y consensual conservado, pupilas simétricas, agudeza visual conservada. III movimientos oculares normales. IV, VI conservado. VII parálisis facial central izquierda. VIII porción coclear: sin alteraciones, porción vestibular: nistagmo con respuesta rápida a la izquierda. Marcha con lateralización a la derecha y marcha de base ancha. V hipoestesia V1V2V3 izquierda. IX, X, XI, XII conservado. Función motora: trofismo conservado. Fuerza muscular 5/5 en miembros superiores y miembros inferiores proximal y distal bilateral. Reflejos osteotendinosos 2+ global. Sensibilidad conservada.

Ruidos cardíacos rítmicos sin soplo.

Abdomen blando depresible, ruidos hidroaéreos positivos, no distendido, no doloroso a la palpación.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Tabla 1: Laboratorios generales

Parámetros	Resultados
BHC (biometría hemática completa)	Hemoglobina: 16.00 g/dl Hematocrito: 48.40% VCM: 88.90 μm^3 HCM: 29.40 pg Leucocitos: 9 680/mm ³ Plaquetas: 233 000/mm ³
Química	Glucosa: 83 mg/dL Creatinina: 1.17 mg/dL Nitrógeno de urea: 14 mg/dL Ácido úrico: 3.6 mg/dL Cloruro: 104 mEq/L Sodio: 139 mEq/L Potasio: 3.44 mEq/L Calcio: 8.92 mg/dL Albúmina: 4.0 g/dL Colesterol: 151mg/dL Triglicéridos: 291 mg/dL HDL colesterol 34 mg/dL LDL colesterol 80 mg/dL Deshidrogenasa Láctica: 129 U/L Hemoglobina glicosilada: 4.50 %

Los análisis de laboratorio, que incluían anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos antiácido desoxirribonucleico (ADN) bicatenario (anti-ADNs), anticuerpos antiADN mono-

catenario (anti-ADNs) en suero, no mostraron anomalías.

VDRL, pruebas virales VIH, VEB, CMV, VHS 1 y 2 sin alteraciones.

Punción lumbar: celularidad, diferencial, FilmArray, frotis GRAM, BAAR, proteínas, glucosa, citospin sin alteraciones. Cultivos de LCR negativos.

Bandas oligoclonales y células malignas en LCR: negativas.

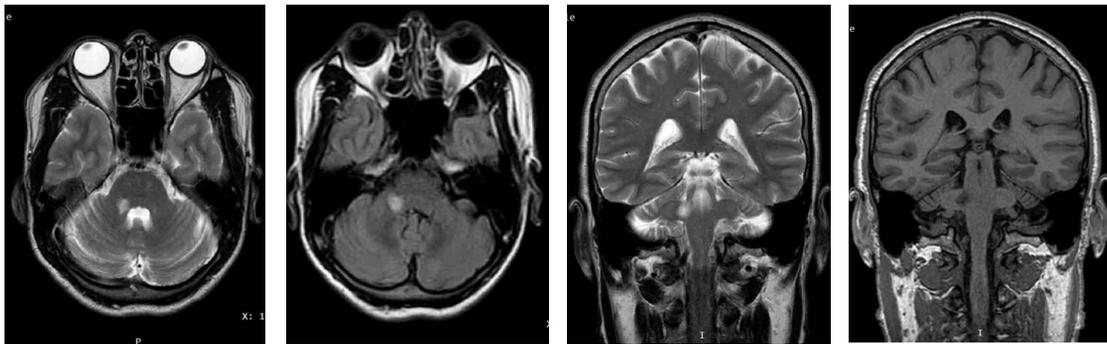
Procalcitonina: negativa.

Electroforesis de proteína: normal.

ESTUDIOS DE IMAGEN

Se observa aumento de la intensidad de señal en pedúnculo cerebeloso medio derecho y anterior al borde lateral del 4to ventrículo en las secuencias T2 y FLAIR. Se realizan en fase contrastada, encontrándose realce lineal, pero en segunda adquisición con contraste pasados 30 segundos en llenado prácticamente de forma completa y puntiforme. No es hipointensa en T2 y no hay restricción de la difusión. Figura 1

Figura 1. Resonancia Magnética Cerebral Contrastada



Fuente: Servicio de Radiología del Hospital Metropolitano Amulfo Arias Madrid de la Caja del Seguro Social, 2022.

TRATAMIENTO

Se inicia manejo con metilprednisolona 1 gramo intravenoso cada día por 5 días durante su hospitalización y luego prednisona 10 mg/día vía oral la cual se le dio seguimiento en la consulta externa de neurología obteniendo una resolución completa de la sintomatología.

DISCUSIÓN

El síndrome de CLIPPERS es una patología inusual que se presenta en cualquier grupo etario tanto en hombres como mujeres, con inicio entre los 13 y 86 años y edad media de presentación a los 50 años.

Hasta la fecha la etiología de la enfermedad es desconocida, pero consiste en una respuesta anómala de linfocitos TH7 ante autoantígenos en el espacio perivascular de las regiones afectadas.

Las manifestaciones clínicas tienen un curso subagudo con predilección por la protuberancia cerebral, pero puede involucrar el

cuerpo calloso, sustancia blanca del cerebelo, ganglios basales y médula espinal.

El cuadro clínico clásico consiste en ataxia, disartria, diplopía y trastornos sensoriales y en algunos casos manifestaciones inespecíficas como mareos, náuseas, vómitos, disfagia y alteraciones cognitivas.

Se han propuesto criterios diagnósticos clínicos, radiológicos y neuropatológicos como mencionaremos a continuación:

CLÍNICOS

1. Alteración ponto cerebelar subaguda con o sin síntomas de afección del sistema nervioso central como alteración cognitiva o mielopatía
2. Manifestaciones del sistema nervioso central que responden a corticoterapia
3. Ausencia de enfermedad en nervios periféricos
4. Ausencia de diagnóstico alterno que explique cuadro clínico

IMAGENOLÓGÍA POR RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL

1. Realce homogéneo en forma de nódulos sin realce en anillo o efecto de masa que afecta la protuberancia o cerebelo y mide <3mm
2. Mejoría del realce con gadolinio con tratamiento basado en corticoides
3. Lesiones en médula espinal con realce en secuencia T2

NEUROPATOLOGÍA

1. Inflamación linfocítica con predominio perivascular e infiltración difusa parenquimatosa que involucra tanto sustancia gris como blanca
2. Infiltración de linfocitos T (CD4> CD8) con componente de macrófagos variable
3. Ausencia de pérdida de mielina o pérdida focal secundaria
4. Ausencia de una explicación alternativa al cuadro clínico

Síndrome de CLIPPERS definitivo cuando se cumplen todos los criterios clínicos, radiológicos y neuropatológicos.

Síndrome de CLIPPERS probable si se cumplen todos los criterios clínicos y radiológicos sin los criterios neuropatológicos.

No existen biomarcadores específicos para el diagnóstico, y es obligatorio realizar un estudio exhaustivo para excluir afecciones alternativas incluidas afecciones vasculares, inflamatorias, infecciosas, neoplásicas y paraneoplásicas que pueden solaparse con el síndrome CLIPPERS, también se basa en hallazgos imagenológicos típicos tales como patrón en “sal y pimienta” localizado en el puente y realce perivascular en resonancia magnética.

Las características histopatológicas incluyen un infiltrado linfocítico perivascular de predominio con linfocitos T CD3 y CD20+ sin granulomas necrotizantes que pueden diferenciar esta patología de las vasculitis.

En este paciente el examen neurológico fue importante para diferenciar la enfermedad del sistema nervioso central y periférico. Demostró una marcha de base ancha con inestabilidad postural

y nistagmo horizontal con ausencia de sordera o tinnitus, lo que sugiere una etiología central.

El tratamiento inicial debe comenzar con dosis altas de esteroides, como un ciclo de dosis altas de metilprednisolona intravenosa diaria durante 5 días. A continuación, se administra un régimen de corticoesteroides orales de mantenimiento que se reduce lentamente hasta un equivalente de 10-20 mg/día, en algunos casos dosis menores a ésta suelen conducir a una recaída hasta 10% de los casos.

Basándose en otras observaciones clínicas, también se ha propuesto un tratamiento ahorrador de esteroides con metotrexato, ciclofosfamida, hidroxicloroquina o azatioprina.

El paciente de este caso fue sometido a un tratamiento con 10 mg de prednisona durante 3 meses, con una mejoría clínica y radiológica significativa.

CONCLUSIÓN

Presentamos este caso como un diagnóstico inusual el cual debe tomarse en cuenta dentro del espectro de patologías con localización anatómica en tallo cerebral.

Las características que distinguen este síndrome de otras patologías con similitud clínica son la presencia de patrón nodular y puntiforme que realza con contraste y con respuesta óptima al tratamiento con corticoesteroides como fue el caso de nuestro paciente.

Como podemos observar, el Síndrome de CLIPPERS representa un reto diagnóstico ya que es un proceso clínico, radiológico y patológico distinto que puede diagnosticarse tras excluir otros diagnósticos diferenciales. Los médicos deben ser conscientes de esta afección ya que se ha demostrado que el diagnóstico precoz y el tratamiento a base de corticoesteroides pueden prevenir la morbilidad irreversible.

AGRADECIMIENTOS

Extendemos nuestro agradecimiento al Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario Arnulfo Arias Madrid, especialmente a la Dra. Lizeth Pinilla por su apoyo en la realización de este caso a presentar.

BIBLIOGRAFÍA

- Ambia AR, AlZahrani N, Almakadma AH, Elgazzar TA, Almustanyir S. Chronic Lymphocytic inflammation with pontine perivascular enhancement responsive to steroids: An acute presentation. *Cureus* [Internet]. 2022 14(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35198294/>
- Berry B, Joppa S, Labin E, Puram V, McCleary K, Clark HB, et al. Chronic Lymphocytic inflammation with pontine perivascular enhancement responsive to steroids may extend above and below Pons and is associated with other autoimmune diseases. *Life (Basel)* [Internet]. 2021;11(11):1120. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34832996/>
- Dyachenko PA, Hramova RA, Dyachenko AG. A rare brainstem inflammatory syndrome, clippers, myth or fact. Case report with critical review. *Wiad Lek* [Internet]. 2021;74(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33851608/>
- Dudsek A, Rimmle F, Tesar S, Kolbaske S, Rommer PS, Benecke R, et al. CLIPPERS: chronic lymphocytic inflammation with pontine perivascular enhancement responsive to steroids. Review of an increasingly recognized entity within the spectrum of inflammatory central nervous system disorders. *Clin Exp Immunol* [Internet]. 2014;175(3):385–96. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/cei.12204>
- Kamisli O, Tecellioglu M, Erbay MF, Kamisli S, Ozcan C. Two new cases and the review of chronic Lymphocytic inflammation with pontine perivascular enhancement responsive to steroids (CLIPPERS) syndrome with long-term follow-up. *Noro Psikiyatr Ars* [Internet]. 2017 57(2):160. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5152/npa.2017.22732>
- ChenLing LV, Zhu F, Chen C, Wang Y, Guo D, Zhang Z. A rare case report of primary Sjögren's syndrome with clinical characteristics similar to those of CLIPPERS. *BMC Neurol* [Internet]. 2022;22(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12883-022-02945-2>
- Meller A, Pawlukowska W, Machowska-Sempruch K, Marta M. Spectrum of autoimmune diseases—chronic Lymphocytic inflammation with pontine perivascular enhancement responsive to steroids (CLIPPERS)—clinical case. *Medicina (Kaunas)* [Internet]. 2023;59(3):549. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36984550/>
- Mubasher M, Sukik A, El Beltagi AH, Rahil A. Chronic Lymphocytic inflammation with pontine perivascular enhancement responsive to steroids, with cranial and caudal extension. *Case Rep Neurol Med* [Internet]. 2017;2017:1–4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2017/2593096>
- Rempe T, Becktepe JS, Metz I, Brück W, Stürner KH, Deuschl G, et al. A case of CLIPPERS syndrome responsive to tocilizumab. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* [Internet]. 2019 6(3):e545. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1212/nxi.0000000000000545>
- Tobin WO, Guo Y, Krecke KN, Parisi JE, Lucchinetti CF, Pittock SJ, et al. Diagnostic criteria for chronic lymphocytic inflammation with pontine perivascular enhancement responsive to steroids (CLIPPERS). *Brain* [Internet]. 2017;140(9):2415–25. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29050399/>
- Vola E, Russo C, Macera A, Del Vecchio W, Puoti G, Caranci F, et al. Unusual CLIPPERS presentation and role of MRI examination in the proper diagnostic assessment: A case report. *Eur J Radiol Open* [Internet]. 2019;6:212–4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31198819/>

CONSENSO DE PATOLOGÍA VENOSA (PRIMERA PARTE) SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA



ABREVIATURAS

AAVAL Ablación ambulatoria selectiva de várices bajo anestesia local
 AEL Ablación endovenosa con láser
 ARF Ablación por radiofrecuencia
 AVVQ Cuestionario de várices de Aberdeen
 CEAP Clasificación clínica, etiológica, anatómica y fisiopatológica
 CHIVA Cura hemodinámica de la insuficiencia venosa en ambulatorio
 CIVC Cuestionario de insuficiencia venosa crónica
 CNI Compresión neumática intermitente
 DOAC Anticoagulante oral directo
 DVA Droga venoactiva
 EEDC Escleroterapia con espuma dirigida por catéter
 EHIT Trombosis inducida por calor
 EP Embolia pulmonar
 ESC Sociedad Europea de Cardiología
 ESVS Sociedad Europea de Cirugía vascular
 ESCHAR Efecto de la cirugía y la compresión en la curación y la recidiva (TRIAL)
 EVC Enfermedad venosa crónica
 FA Flebectomía ambulatoria
 FPMF Fracción purificada micronizada de flavonoides
 HBPM Heparina de bajo peso molecular
 IC Intervalo de confianza
 IMC Índice de masa corporal
 IVC Insuficiencia venosa crónica
 IVP Insuficiencia venosa profunda
 ITB Índice de tobillo braquial
 IVPe Insuficiencia venosa pélvica
 IVUS Ultrasonido vascular
 LAS Ligadura alta y stripping
 LTC Láser transcutáneo
 LVINT Lesión de vena iliaca no trombótica
 MCEE Medias de compresión elástica endotérmicas
 MOCA Ablación mecanoquímica
 PCA Prendas de compresión ajustables
 DPC Dolor pelviano crónico
 RM Resonancia magnética
 r-VCSS Puntuación revisada de la gravedad clínica venosa
 SPT Síndrome posttrombótico
 TVP Trombosis venosa profunda
 TVS Trombosis venosa superficial
 TC Tomografía computada
 TTIRF Terapia térmica inducida por radiofrecuencia
 VCI Vena cava inferior
 VI Vendaje inelástico
 VIC Vena iliaca común
 VII Vena iliaca interna
 VFC Vena femoral común
 VPO Vena poplítea
 VP Vena perforante
 VRM Venografía por resonancia magnética
 VSAA Vena safena accesoria anterior
 VSAP Vena safena accesoria posterior
 VSM Vena safena mayor
 VSm Vena safena menor
 VTC Venografía por tomografía computada
 USD Ultrasonido doppler
 USF Unión safenofemoral
 USP Unión safenopoplítea
 UTV Ultrasonido transvaginal
 UV Úlcera venosa
 VV Vena varicosa

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

DIRECTOR

SEBASTIÁN PERALTA^{MTSAC}

SUB-DIRECTOR

MARIO CÉSAR SPENNATO^{MTSAC}

SECRETARIA

MILAGROS SEIJÓ

VOCALES

LAURA ANTONIETTI^{MTSAC}

ARIEL KRASELNIK

SANTIAGO LYNCH

PAOLA ROJAS

COMITÉ ASESOR

MAXIMILIANO DE ABREU^{MTSAC}

GUSTAVO GIUNTA^{MTSAC}

IGNACIO BLURO^{MTSAC}

CONSENSO DE PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR VERSIÓN RESUMIDA

DIRECTORA

SANDRA BARRANGÚ

COMITÉ DE REVISIÓN

ANDRÉS IZAGUIRRE^{MTSAC}

LILIANA MARTÍNEZ

GABRIEL PEREA^{MTSAC}

COMITÉ DE REDACCIÓN

LUCIANA AUAD

SANDRA BARRANGÚ

RICARDO BEIGELMAN^{MTSAC}

ADRIANA BEL

SEBASTIÁN S. BENITEZ

ALEJANDRO CONDE

FLORENCIA CRESPO

GERMÁN CRESPO

SERGIO GARBARZ

JORGELINA GONZÁLEZ GARCÍA

GASTÓN GUZMÁN

MÓNICA HEINZMANN

IGNACIO ITURRIZA

LILIANA MARTÍNEZ

NICOLAS TARABORELLI

ANTONIO PIETRAVALLO

EZEQUIEL PIETRAVALLO

JORGE PLAQUIN

CARLA VALLEJOS

Por ACN

MARIO CÉSAR SPENNATO^{MTSAC}

COORDINACIÓN EDITORIAL

PATRICIA LÓPEZ DOWLING

VERÓNICA TORRES

PRÓLOGO

El estudio de la patología venosa ha aumentado significativamente, lo que requiere que los cardiólogos que abordamos el diagnóstico por imágenes nos veamos obligados día a día a responder a las necesidades de nuestros colegas, flebólogos en su mayor parte. La patología venosa incluye su variante aguda y, esencialmente, las distintas expresiones de la enfermedad crónica que frecuentemente ocasiona un gran impacto socioeconómico en quien la padece.

Por este motivo es que nos decidimos como cardiólogos a generar guías que nos permitan conocimientos equivalentes, para de esta forma obtener logros significativos en los pacientes.

Vena no solo es trombosis, la patología venosa la excede, de ahí que el objetivo de este trabajo realizado en conjunto con flebólogos de vasta experiencia y cardiólogos con práctica en diagnóstico por imágenes sea generar consenso en esta patología.

METODOLOGÍA

El presente documento se basó en la evidencia científica y en el juicio y experiencia de un panel de expertos en enfermedad venosa. El grado de recomendación y el nivel de evidencia utilizados para las recomendaciones finales se describen a continuación:

Clase de recomendación

- Clase I: existe evidencia y/o acuerdo general en que un determinado procedimiento o tratamiento es beneficioso, útil y eficaz.
- Clase II: existe evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad o eficacia del método, procedimiento y/o tratamiento.

Clase IIa: el peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.

Clase IIb: la utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.

- Clase III: existe evidencia o acuerdo general en que el tratamiento, método/procedimiento no es útil o efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial.

Nivel de evidencia

- Nivel A: datos procedentes de ensayos clínicos múltiples aleatorizados o de metaanálisis.

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

1- CONSIDERACIONES GENERALES

1.1 Epidemiología (SANDRA BARRANGÚ)

Se identificaron en una revisión sistemática acerca de la epidemiología de la enfermedad venosa crónica (EVC) 32 artículos en 6 continentes que incluyeron a más de 300 mil pacientes. Se incluyeron 19 estudios en la prevalencia global agrupada para cada estadio clínico (C); las estimaciones agrupadas fueron: C0: 9 %, C1: 26 %, C2: 19 %, C3: 8 %, C4: 4 %, C5: 1 %, C6: 0,42 % (clasificación CEAP en sección 1.5). La prevalencia de la enfermedad C2 fue mayor en Europa occidental y menor en Oriente Medio y África. Los factores de riesgo de EVC más frecuentes fueron: sexo femenino (OR 2,26; intervalos de confianza del 95 %: 2,16-2,36; $p < 0,001$), edad avanzada, obesidad, bipedestación prolongada, antecedentes familiares positivos, paridad y etnia caucásica. Hubo una heterogeneidad significativa entre los estudios incluidos, e investigaciones futuras deberán utilizar el ultrasonido dúplex diagnóstico para proporcionar datos más relevantes (1). Aunque la progresión de la EVC es importante, pocos estudios epidemiológicos han investigado su historia natural. En el Edinburgh Vein Study, se examinó una muestra aleatoria de 1560 pacientes, de 18 a 64 años, de los cuales un tercio tenían várices tronculares.

De ellos, 880 fueron objeto de seguimiento durante 13 años y se sometieron a evaluación clínica y US de los sistemas venosos profundo y superficial, y el 0,9 % (IC: 0,7 e 1,3 %) de esta población adulta desarrolló reflujo cada año. Durante los 13 años de observación, se registró una progresión de la EVC en el 57,8 %, con una tasa anual del 4,3 %, y un tercio de los pacientes con VV no complicadas al inicio del estudio desarrollaron cambios cutáneos (2). El Edinburgh Vein Study es uno de los pocos estudios de cohortes que informan de la incidencia de várices e IVC en la población general. La incidencia de várices e IVC no difirió significativamente en función del sexo y estuvo

fuertemente asociada al incremento de la edad. El riesgo de desarrollar várices aumentó en las personas con antecedentes familiares y el riesgo de IVC aumentó en las personas con un índice de masa corporal más elevado. La progresión se produjo con mayor frecuencia en sujetos con sobrepeso y con antecedentes de TVP, pero no hubo asociación con el sexo o la edad del paciente. En dos tercios de ellos el reflujo se limitaba al sistema venoso superficial. La presencia de reflujo venoso al inicio del estudio se asoció de forma significativa con el desarrollo de nuevas venas varicosas (VV) durante el seguimiento, esencialmente cuando había reflujo superficial y profundo combinados (3).

La historia natural de la EVC también se investigó en un gran estudio longitudinal, el estudio Bochum I-IV, que incluyó a 740 alumnos de 10 e 12 años (Bochum I), 136 de los cuales se sometieron a seguimiento hasta la edad de 30 años (Bochum IV). El análisis evidencia que la manifestación de una VV troncular va precedida de reflujo venoso (RV) en la misma vena ($p = 0,039$). El RV se produjo principalmente durante la pubertad (BO I: 2,5 %, BO III: 18,5 %, BO IV: 25 %). Este estudio muestra que los reflujos venosos preclínicos representan un riesgo del 30 % (IC 95 %: 13-53 %) de desarrollar VV troncal en un plazo de cuatro años, por lo que se recomiendan exámenes preventivos de seguimiento a los dos años (4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Salim S, Machin M, Patterson BO, Onida S, Davies AH. Global Epidemiology of Chronic Venous Disease: A Systematic Review with Pooled Prevalence Analysis. *Ann Surg*. 2021; 274:971-6. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000004631>.
2. Evans CJ, Fowkes FG, Ruckley CV, Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. *J Epidemiol Community Health*. 1999; 53:149-53. <https://doi.org/10.1136/jech.53.3.149>.
3. Robertson L, Lee AJ, Evans CJ, Boghossian S, Allan PL, Ruckley CV, et al. Incidence of chronic venous disease in the Edinburgh Vein Study. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2013; 1:59-67. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2012.05.006>.
4. Schultz-Ehrenburg U, Reich-Schupke S, Robak-Pawelczyk B, Moll RC, Weindorf F, Hirche H, et al. Prospective epidemiological study on the beginning of varicose veins. Bochum Study IV. *Phlebologie* 2009; 38:17e25.

1.2 Anatomía venosa (ADRIANA BEL, LILIANA MARTÍNEZ)

1.2.1 Generalidades

Al igual que en las arterias, la pared de las venas está compuesta por 3 capas: íntima, media, y adventicia. La capa íntima es activamente antitrombogénica al producir sustancias como prostaglandina I₂, trombomodulina y activador tisular del plasminógeno (t-TPA). La capa media está constituida por células musculares lisas, colágeno y elastina, es más delgada y menos elástica que la de las arterias. La capa más externa, adventicia, es la más gruesa y tiene un alto contenido de colágeno que hace que las venas sean más rígidas que las arterias. Las venas son básicamente vasos de capacitancia, con una sección transversal elíptica y permiten grandes cambios de volumen sin que haya aumento significativo de presión (1).

Las venas contienen válvulas por dentro, constituidas por un repliegue endotelial con un fino esqueleto de tejido conectivo. Estas válvulas son bicúspides, con un borde que se implanta sobre la pared venosa y el borde libre hacia la luz vascular, orientadas de manera de dejar pasar el flujo de sangre en dirección hacia el corazón.

Las válvulas son más numerosas en pierna distal y disminuyen su número hacia la ingle.

1.2.2 Compartimentos fasciales

La fascia que recubre los músculos de muslo y pantorrilla define dos compartimentos: el compartimento superficial, que consiste en el tejido celular subcutáneo entre la piel y la fascia muscular, y el compartimento profundo, que incluye todos los tejidos por debajo de dicha fascia. El compartimento superficial contiene las venas safenas, tributarias y accesorias. Ver Figura 1.

Las safenas y nervios acompañantes están contenidos dentro del compartimento safeno limitado superficialmente por una capa fibrosa la fascia safena y en profundidad por la fascia muscular. El compartimento safeno es un subcompartimento del superficial. La fascia safena es más delgada que la profunda y es más pronunciada en los tercios superior y medio del muslo que distalmente.

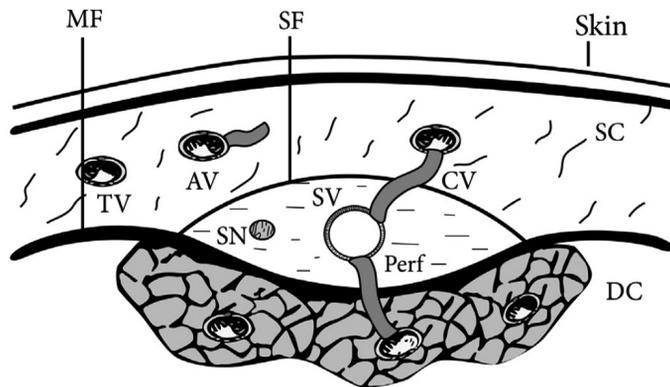
La sangre proveniente del compartimento superficial es drenada por el sistema venoso su-

perforante, mientras que el sistema venoso profundo drena el compartimento profundo.

El compartimento profundo se encuentra por debajo de la fascia muscular y contiene las venas del sistema venoso profundo.

Las venas cortas que atraviesan la fascia muscular y conectan sistemas venosos superficial y profundo son las venas perforantes.

Fig. 1. Compartimentos superficial y profundo. Fascia muscular (MF). Fascia safena (SF). Compartimento superficial (SC). Compartimento profundo (DC). Venas safenas (SV), tributarias (TV) y accesorias (AV). Venas perforantes (Perf). Venas comunicantes (CV). Extraído de Black, C. M. Anatomy and physiology of the lower-extremity deep and superficial veins. (4)



Las venas comunicantes comunican dos segmentos diferentes del mismo sistema, superficial o profundo (p. ej., en el sistema venoso superficial la vena de Giacomini une a la vena safena mayor con la menor). Una vena colateral es un vaso menor que junto con venas similares convergen en vasos colectores del mismo segmento, en los sistemas venosos superficial y profundo (2,3).

La utilización de la nomenclatura anatómica oficial (año 1998) ha sido muy útil tanto para los anatomistas como para los clínicos involucrados en el tratamiento de los desórdenes venosos, sin embargo, la deficiencia en la nomenclatura de las venas de las extremidades inferiores se hizo evidente a medida que se acumulaba el conocimiento sobre su fisiología y fisiopatología. Además, los médicos introdujeron y utilizaron nombres que no estaban presentes en la TA. La interpretación incorrecta de estos nombres llevó a confusión e incluso al tratamiento inadecuado de la enfermedad venosa.

En el año 2001, en el XIV Congreso Mundial de Flebología, se nombró un comité internacional e interdisciplinario, con la participación de la Unión Internacional de Flebología (IUP), la Federación Internacional de Asocia-

ciones de Anatomistas (IFAA) y el Comité Federativo Internacional de Terminología Anatómica (FICAT), con el fin de crear un consenso en la nomenclatura venosa y definir los términos que se debían usar universalmente (5).

En el año 2005, en un segundo encuentro se definieron extensiones y refinamientos de la nomenclatura venosa de miembros inferiores, se agregaron venas de pelvis, se limitó el uso de epónimos y se revisaron términos relevantes en la anatomía clínica vascular. Algunas venas previamente sin nombre fueron nombradas de acuerdo a su anatomía y relevancia clínica. La mayor parte de epónimos fueron excluidos, conservando solo algunos de ellos ampliamente reconocidos (6).

En el presente consenso SAC se empleará la terminología adoptada a partir de los documentos mencionados.

1.2.3 Clasificación

El sistema venoso de los miembros inferiores se divide en:

- Sistema profundo o red primaria: ubicado en el compartimento profundo, bajo la fascia muscular o profunda y que sigue un trayecto paralelo a las arterias. Este sistema

incluye las venas intermusculares e intramusculares.

- Sistema superficial, en el que se distinguen 2 niveles:
- Espacio subcutáneo: entre la piel y la fascia safena, con sus plexos venosos dérmicos subpapilares y dermalis profundus.
- Compartimento interfascial o safeno: ubicado entre la fascia superficial o safena y la fascia muscular. Este espacio se visualiza fácilmente en estudios ecográficos y se conoce con el nombre de ojo de Horus u ojo egipcio.

1.2.4 Sistema venoso superficial

El sistema venoso superficial en su totalidad puede clasificarse en 3 redes independientes ampliamente conectadas por vía de venas comunicantes: la red de vena safena magna, la red de vena safena menor y el sistema venoso lateral (4).

Safena mayor: se origina como continuación de la vena marginal medial del pie que resulta de la unión del arco venoso dorsal superficial del pie y la vena dorsal del dedo gordo del pie. Transcurre en el espacio subcutáneo por encima de músculos y tendones para pasar anterior y medial al maléolo interno, se dirige en dirección ascendente en el aspecto medial de pierna, rodilla y muslo. Justo por debajo de la ingle perfora la fascia lata a través del hiato safeno, para vaciarse en la vena femoral a nivel del triángulo femoral.

El calibre de la vena safena mayor es 3-4 mm y posee 10-20 válvulas, la mayoría situadas en la pierna. Unión safeno-femoral: la desembocadura de la vena safena mayor en la vena femoral común se ubica subyacente a la fascia cribiforme en el triángulo femoral. Como sus límites se describen: proximalmente válvula suprasafena dentro de vena femoral común (o en iliaca externa) presente en 81 % de casos, y distalmente 2 puntos: la válvula infrasafena, ubicada en vena femoral distal a unión safeno-femoral, y la válvula pre-terminal de safena mayor. Llamamos confluente venoso a la porción de la vena safena mayor ubicada entre las válvulas terminal y preterminal. La válvula terminal es la última válvula de vena safena mayor localizada en promedio 1-2 mm previos al abocamiento de la vena y está presente en

el 94-100 % de casos; la otra válvula, llamada preterminal, se sitúa un promedio de 3-5 cm más distal dentro de la vena safena mayor. Otra parte integrante del confluente son los segmentos centrípetos de tributarias que drenan el muslo, la ingle, la pared abdominal anterior y lateral, los órganos genitales y los plexos venosos de ganglios linfáticos adyacentes, los cuales se unen al tronco de la vena safena entre las válvulas terminal y preterminal. Estas tributarias son las venas epigástrica superficial, circunfleja iliaca superficial, pudenda externa superficial, accesoria anterior de safena mayor y accesoria posterior de safena mayor. En ocasiones, estas 2 últimas pueden unirse a la vena safena mayor distalmente a la válvula preterminal (7).

Se denomina vena accesoria anterior de vena safena mayor a todo segmento venoso que asciende paralelamente a safena mayor y se sitúa anterior a esta tanto en muslo como en pierna. La mayor parte de su recorrido se sitúa fuera del compartimento safeno, aunque frecuentemente puede ingresar a éste en su trayecto en muslo.

La vena accesoria posterior de safena mayor indica a todo segmento venoso que asciende paralelo a safena mayor y se localiza posteriormente, tanto en muslo como en pierna, generalmente fuera del compartimento safeno.

Respecto al segmento de la pierna corresponde a la llamada previamente vena de Leonardo, o arco venoso posterior, ésta drena en la vena safena mayor por encima de la fosa poplítea.

El término vena accesoria de safena incluye también a las llamadas venas tributarias, que pueden ser una vía alternativa de flujo sanguíneo venoso. Las venas safenas accesorias, sus tributarias y comunicantes, se localizan superficiales al compartimento safeno (5,7).

En el 75 % de casos las venas de este sistema de safena mayor drenan en el arco terminal de safena mayor, los restantes casos se unen en un tronco común o se vacían separadamente en femoral común, confluentes venosos subinguinales, o en accesoria de safena mayor. Safena menor: nace en la región lateral del arco venoso dorsal del pie, corre subcutáneamente sobre músculos y tendones, como vena marginal la-

teral para pasar por detrás del maléolo externo. Se dirige en dirección ascendente ubicándose en línea media posterior de pantorrilla (8).

La desembocadura de la vena safena menor es muy variable y puede hacerlo en:

- la vena poplítea: luego de perforar la fascia del mismo nombre a 4-5 cm debajo de la interlínea articular, esto ocurre en aproximadamente el 60 % de los casos,
- la safena mayor: un 30 % de casos deriva a través de una prolongación proximal que drena en vena safena mayor (vena de Giacomini),
- el restante 10 % drena al sistema venoso profundo a través de perforantes, en tercio inferior de la vena femoral.

La safena menor mide 3 mm de diámetro, contiene 7 a 13 válvulas, y se identifica también una válvula terminal.

En fosa poplítea se encuentran las venas safenas menor, poplítea y sus tributarias. Las tributarias de la vena poplítea sistemáticamente corresponden a perforantes, que en la mitad de los casos drenan a venas safena menor o gemelares.

1.2.5 Sistema venoso profundo

Las venas del sistema venoso profundo transcurren por debajo de la aponeurosis, y adyacentes a las arterias, nervios y huesos. Están provistas de numerosas válvulas. Retornan el 90 % de la sangre de los miembros inferiores y reciben además el 10 % restante del flujo venoso proveniente del sistema venoso superficial a través del sistema perforante, y las uniones safeno-femoral y safeno-poplítea.

Las venas que acompañan arterias pequeñas generalmente están duplicadas, existen dos venas por cada arteria, esto sucede en las arterias infrapatelares tibial anterior, tibial posterior y peronea. Sin embargo, en los paquetes vasculo-nerviosos de las grandes arterias, tales como la arteria poplítea y la femoral, usualmente hay una sola vena acompañante (9).

El sistema venoso profundo se inicia en la región del pie, las venas plantares mediales junto con las venas plantares laterales dan origen a las venas tibiales posteriores, que comienzan en el canal retromaleolar interno y ascienden por la cara interna de pierna entre los músculos de la pantorrilla. Las venas tibiales

posteriores contienen en promedio entre 8 y 19 válvulas (10).

- Las venas tibiales anteriores son continuación de la pedía situada en la cara dorsal del pie y ascienden por el compartimiento anterior de la pierna en contacto con la membrana interósea, estas venas poseen de 8 a 11 válvulas.

Las venas peroneas tienen su origen en la cara externa del pie y región maleolar, ascienden a lo largo de la arteria correspondiente en el canal músculo-peroneo y recogen sangre del músculo sóleo y de venas perforantes.

Terminan uniéndose a las venas tibiales posteriores para formar el tronco tibioperoneo en el tercio superior de la pierna. Las venas peroneas tienen de 8 a 11 válvulas.

El tronco tibioperoneo atraviesa el anillo del sóleo y al unirse a las venas tibiales anteriores forman la vena poplítea (4).

Venas sóleo-gemelares: en pantorrilla la nueva clasificación incluye los siguientes grupos de venas:

- Venas soleares: drenan los músculos tríceps sural y sóleo, y se vacían ya sea en venas tibiales posteriores o en peroneas.
- Venas gemelares: frecuentemente se unen en un tronco común, el cual se vacía en la vena poplítea antes de la desembocadura de safena menor, en su confluente o en forma separada en su bifurcación.

Las venas gemelares mediales son de mayor calibre que las laterales. La vena intergemelar transcurre entre ambas cabezas del músculo en profundidad alineada a la vena safena menor.

El músculo tríceps sural contiene dentro de su espesor un sistema de grandes venas (incorrectamente llamadas senos) compuesta por 1 a 18 venas. La pared de estas venas a partir de la edad de 25 años lentamente se degenera y adopta la forma sinuosa o inclusive apariencia varicosa (11).

Vena poplítea

Esta vena transcurre en todo su trayecto adherida a la arteria por tejido conjuntivo y es superficial a ésta. En la mayoría de los casos, es única y se continúa con la vena femoral superficial después de atravesar el anillo del tercer aductor (12).

La vena poplítea recibe varias tributarias: la vena safena menor, plexos venosos genicula-

res y las venas musculares (gemelares). Usualmente contiene 1-4 válvulas y puede estar duplicada en el 5 -20 % de los casos.

Vena femoral

La vena femoral comienza en el canal de Hunter como continuación de la vena poplítea. En su recorrido por el muslo recibe tributarias musculares que toman el mismo nombre de las arterias. La vena femoral profunda nace de la confluencia de venas que drenan los músculos del muslo y se une a la vena femoral por su cara posterior a unos 4 centímetros del ligamento inguinal, formando entre ambas la vena femoral común. La confluencia venosa femoral se encuentra distal a la bifurcación arterial femoral.

Esta última, luego de la desembocadura de la safena mayor, cruza por debajo de la arcada crural y se convierte en vena ilíaca externa (figura 2).

Las venas ilíacas externas reciben sangre de los miembros inferiores, la pelvis y la parte inferior del abdomen.

A medida que cada vena ilíaca externa discurre a través de la superficie interna del hueso ilíaco, converge con la vena ilíaca interna o hipogástrica y da origen a la ilíaca común de cada lado. La hipogástrica se forma a partir de la fusión de las venas glúteas, pudendas internas, obturadoras y sacras laterales, y drena los órganos pélvicos de ese lado. La vena sacra media drena la región irrigada por la arteria sacra media, suele desembocar en la ilíaca común izquierda.

Ambas venas ilíacas comunes, derecha e izquierda, se unen por delante de la vértebra L5 para formar la vena cava inferior. Las anomalías congénitas de la vena cava no son frecuentes. En ocasiones existe duplicación de la vena cava inferior, cuando esto ocurre la vena cava izquierda puede desembocar en la vena renal del mismo lado.

La vena ilíaca común izquierda es de mayor longitud que su homónima contralateral, en algunas circunstancias, cuando cruza la línea media para formar la vena cava, puede ser comprimida por la arteria ilíaca primitiva derecha, lo que da origen a síndromes compresivos (Cockett o May Thurner) (4).

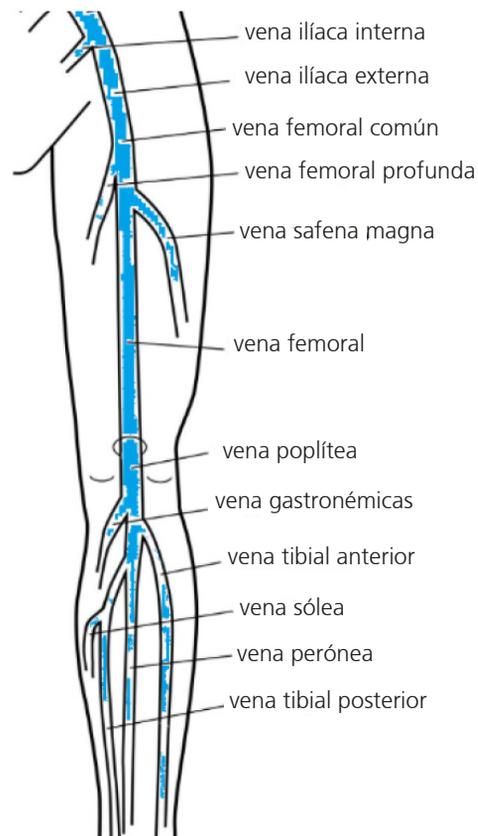
Eje cavo-ilíaco

Vena cava inferior: comienza en la unión de las dos venas ilíacas comunes (aproxima-

damente a la altura umbilical como referencia externa) y termina en la aurícula derecha. Sus ramas tributarias mayores son las venas ilíacas comunes, las venas renales y las venas hepáticas. Pueden encontrarse anomalías anatómicas como duplicación y transposición, o menos frecuentemente la agenesia de la cava, es decir, su ausencia. El diámetro de la vena cava inferior está influido por la talla del paciente, el momento del ciclo respiratorio y la presión de la aurícula derecha, pero raramente excede los 2,5 cm (3-5).

Venas ilíaca común y externa: la vena ilíaca común está formada por la confluencia de las venas ilíaca externa e interna (hipogástrica), las cuales se unen a nivel de la unión sacroilíaca. La vena ilíaca externa se localiza inmediatamente por debajo y por dentro de la arteria ilíaca externa.

Fig. 2. Sistema venoso profundo. (vista esquemática)



1.2.6 Venas perforantes

Definición

Las venas perforantes unen vasos del sistema venoso superficial y profundo, atravesando la fascia muscular. El flujo sanguíneo venoso normal es centrípeto, drena de superficial a profundo y mantiene el sentido del flujo. Las venas perforantes tienen válvulas que permiten el flujo hacia las venas profundas e impiden el flujo reverso (13).

Las venas perforantes de los miembros inferiores han sido descritas en números muy variables desde 95 hasta 155. En general se admite que más de 40 de ellas están presentes en forma constante (2).

Las venas perforantes constan de 3 segmentos bien delimitados: la porción suprafascial o supraaponeurótica que tiene su origen en una vena superficial dentro del compartimiento subcutáneo y discurre por este hasta perforar la fascia donde ingresa en la segunda porción, la transfascial o transaponeurótica, y finalmente el segmento subfascial o subaponeurótico donde culmina en una vena del sistema profundo.

El segmento suprafascial suele ser corto y regular mientras que la porción infraaponeurótica en general es más larga y puede presentar múltiples variaciones, el curso de superficial a profundo suele ser descendente.

El diámetro de las venas perforantes no excede los 2 mm en condiciones habituales. Las venas perforantes reconocen múltiples variaciones: pueden ser dobles o triples en todo o en parte de su trayecto, el origen puede ser plural, pueden tener un curso con diferente largo subfascial, lugar diferente de perforación de la fascia, pasaje a diferentes grupos musculares y abocamiento múltiple o en diferentes venas del sistema profundo.

Las venas perforantes en su mayoría tienen válvulas: en general tienen una en su abocamiento en la vena profunda, además; si es una vena simple y directa suele tener entre 0 y 2 válvulas en la porción suprafascial y entre 1 y 3 válvulas en la porción subfascial.

Las perforantes pequeñas menores de 1 mm son avalvuladas.

Las venas perforantes del pie y tobillo son avalvuladas, por lo cual permiten en condiciones normales flujo en ambos sentidos (13).

Desde el punto de vista de sus conexiones las perforantes pueden ser clasificadas en:

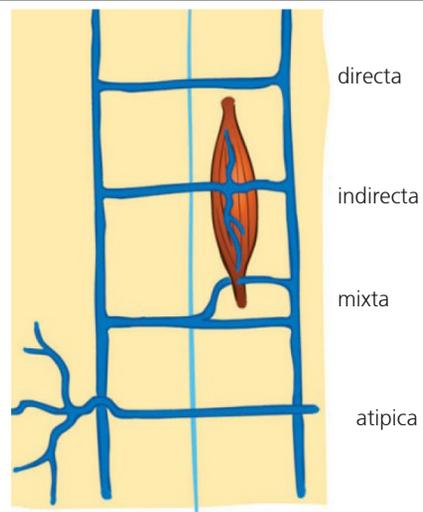
Directas: conectan venas superficiales con venas profundas en forma directa.

Indirectas: conectan la vena superficial a la profunda a través de una red muscular. En general tienen un menor diámetro y un mayor número (pueden ser 200 a 300 en miembros inferiores).

Mixtas: se bifurcan subfascialmente y combinan conexión directa con indirecta.

Atípicas: se originan por la unión de pequeñas venas subcutáneas y forman un vaso de mayor tamaño que atraviesa la fascia abocando en una vena profunda (p. ej.: red venosa lateral de Albanese) (13) (figura 3).

Fig. 3. Vista esquemática de las perforantes según sus conexiones. Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Jantet G, Wendell-Smith CP, Partsch H; International Interdisciplinary Consensus Committee on Venous Anatomical Terminology. Nomenclature of the veins of the lower limbs: an international interdisciplinary consensus statement. *J Vasc Surg.* 2002;36:416-22. <https://doi.org/10.1067/mva.2002.125847>. PMID: 12170230



Desde el punto de vista de la estructura se clasifican en:

Venas perforantes simples: siguen sin cambios en todo su curso.

Venas perforantes bifurcadas: se dividen en dos venas luego de atravesar la fascia y drenan en una o dos venas profundas.

Venas perforantes confluentes: dos venas que luego de atravesar la fascia se unen y abocan en una sola vena profunda.

Venas perforantes complejas: la vena se bifurca o se duplica al recibir tributarias de otros tejidos u órganos.

Venas perforantes avalvuladas: sin válvulas, flujo en dirección a demanda (13).

Clasificación por localización anatómica y topografía (figura 4).

De acuerdo a su localización hallaremos perforantes en el pie, tobillo, pierna, rodilla, muslo y región glútea. Las dos primeras tienen una función común por lo cual se suman en un mismo grupo. Las venas perforantes del pie y el tobillo son avalvuladas por lo cual en condiciones normales tienen flujo reverso. En pie destacan las perforantes tarsales mediales originalmente conocidas como perforantes de May Kuster que conectan el sistema de la vena safena mayor con el sistema plantar profundo o las venas tibiales posteriores.

Las venas perforantes de las piernas topográficamente se distribuyen en venas perforantes de la cara interna de la pierna: 1) venas perforantes yuxtatales (tercio distal o vena perforante de Cockett, tercio medio o venas perforantes de Sherman y tercio superior de pierna o vena perforante de Boyd) y venas perforantes gemelares internas; 2) venas perforantes de cara posterior de pierna; y 3) venas perforantes de cara externa de pierna.

La rodilla también presenta venas perforantes mediales, laterales, suprapatelares y poplíteas. En esta última región se halla la vena poplíteica (vena de Dodd) que continúa con perforante genal poplíteica (perforante de Thierry) que aboca mayoritariamente en la vena poplíteica y que no debe ser confundida con el abocamiento de la vena safena menor en la vena poplíteica.

Las venas perforantes del muslo se dividen topográficamente en femorales mediales, anteriores, laterales y posteriores. Las perforantes mediales conectan la VSM o su accesoria con la VF o la VFC. Dentro de este grupo de perforantes mediales del muslo destacan tres grupos diferentes: las venas perforantes del canal aductor, una de ellas de largo recorrido (4 a 8 cm) conocida anteriormente como vena perforante inferior de Dodd o vena perforante de Hunter; la vena perforante subsartoriana por debajo del músculo sartorio y por encima del

canal aductor (son un grupo de venas perforantes indirectas); y finalmente hay venas perforantes inguinales que no se las debe confundir con la unión safeno femoral.

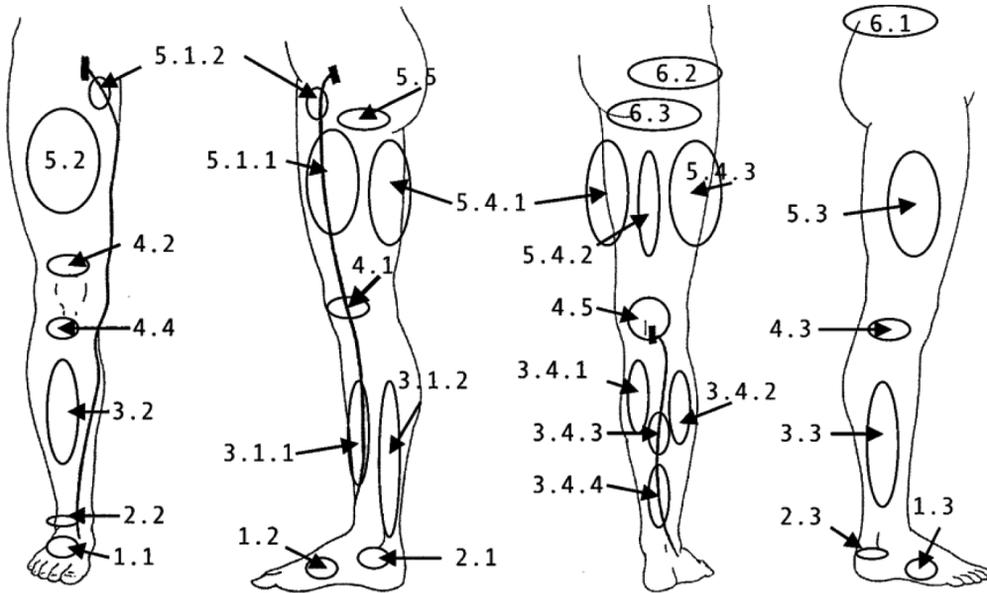
Las venas perforantes femorales posteriores pueden ser ocasionalmente el punto de terminación craneal de la vena safena menor.

Las venas perforantes glúteas reconocen grupos inferiores, medios y superiores. Lo destacable es a veces este es el punto de terminación de la extensión craneal de la vena safena menor (13).

BIBLIOGRAFÍA

1. Meissner MH. Lower extremity venous anatomy. *Semin Intervent Radiol.* 2005; 22:147-56. <https://doi.org/10.1055/s-2005-921948>.
2. Mozes G, Gloviczki P. New discoveries in anatomy and new terminology of leg veins: clinical implications. *Vasc Endovascular Surg.* 2004; 38:367-74. <https://doi.org/10.1177/153857440403800410>.
3. Bergan JJ, Bunke-Paquette, Nisha. *The Vein Book.* Second Edition. Oxford University Press, 2014.
4. Black CM. Anatomy and physiology of the lower extremity deep and superficial veins. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2014;17:68-73. <https://doi.org/10.1053/j.tvir.2014.02.002>.
5. Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Jantet G, Wendell-Smith CP, Partsch H; International Interdisciplinary Consensus Committee on Venous Anatomical Terminology. Nomenclature of the veins of the lower limbs: an international interdisciplinary consensus statement. *J Vasc Surg.* 2002; 36:416-22. <https://doi.org/10.1067/mva.2002.125847>.
6. Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Eklof B, Allegra C, Partsch H; International Interdisciplinary Consensus Committee on Venous Anatomical Terminology. Nomenclature of the veins of the lower limb: extensions, refinements, and clinical application. *J Vasc Surg.* 2005; 41:719-24. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2005.01.018>.
7. Kachlik D, Pechacek V, Baca V, Musil V. The superficial venous system of the lower extremity: new nomenclature. *Phlebology.* 2010; 25:113-23. <https://doi.org/10.1258/phleb.2009.009046>.
8. Diagnostic Ultrasound) Mark E Lockhart MD MPH - *Diagnostic Ultrasound_ Vascular 1st Edition-Elsevier_ 1st edition* (December 19, 2018) (2018)
9. *Gray's Anatomy the Anatomical Basis of Clinical Practice 42nd Edition - October 21, 2020*
10. Corley GJ, Broderick BJ, Nestor SM, Breen PP, Grace PA, Quondamatteo F, et al. The anatomy and physiology of the venous foot pump. *Anat Rec (Hoboken).* 2010; 293:370-8. <https://doi.org/10.1002/ar.21085>.

Fig. 4. Vista esquématica de los grupos principales de las venas perforantes según su topografía. Foot PVs:1.1, dorsal foot PV;1.2, medial foot PV;1.3, lateral foot PV. Ankle PVs:2.1, medial ankle;2.2, anterior ankle PV;2.3, lateral ankle PV. Leg PVs:3.1.1., paratibial PV;3.1.2., posterior tibial PV;3.2., anterior leg PV;3.3, lateral leg PV;3.4.1., medial gastrocnemius PV;3.4.2; lateral gastrocnemius PV;3.4.3, intergemellar PV;3.4.4., para-achillean PV. Knee PVs:4.1, medial knee PV;4.2, suprapatellar PV;4.3, lateral Knee PV;4.4, infrapatellar PV;4.5., popliteal fossa PV. Thigh PVs:5.1.1, PV of the femoral canal;5.1.2, inguinal PV;5.2, anterior thigh PV ;5.3, lateral thigh PV;5.4.1, posteromedial thigh PV; 5.4.2, sciatic PV; 5.4.3, posterolateral thigh PV;5.5 pudendal PV. Gluteal PVs: 6.1, superior gluteal PV;6.2, midgluteal PV;6.3, lower gluteal PV.



1.3 Fisiopatología (SEBASTIÁN S. BENITEZ)

Las venas difieren de las arterias tanto en estructura como en función. Si bien ambas transportan sangre, las venas realizan múltiples funciones.

Entre ellas están:

- el retorno sanguíneo al corazón
- ayudar a regular la temperatura corporal
- ayudar a regular el gasto cardíaco
- ser un reservorio para la sangre

La fisiopatología de la enfermedad venosa crónica la podemos diferenciar en dos componentes principales, los grandes vasos venosos superficiales y profundos, y los eventos que ocurren consecuentemente en la microcirculación y tejidos circundantes de la piel.

1.3.1 Grandes vasos superficiales

En las venas superficiales los cambios ocurren en la pared y valvas llevando a incompetencia valvular, cambios en el tono vasomotor y reflujo. Esto lleva al remodelado vascular y pérdida degenerativa de colágeno y elastina, como así también fibrosis y cambios en espesor de la pared y el desarrollo de venas vari-

cosas. Las causas iniciales de estos cambios no están claras, una de las hipótesis son los fenómenos inflamatorios. Este proceso fisiopatológico puede progresar de manera ascendente (primero las venas tributarias, seguido por los troncos safenos y finalmente las uniones) o descendente (primero la unión, seguido por los troncos safenos para luego verse afectadas las tributarias). La consecuencia del reflujo y los cambios en la pared de las venas es un llenado más rápido, un vaciado menos eficiente e hipertensión venosa, particularmente en posición de pie o caminando. El flujo en las perforantes, que normalmente es de superficie a profundidad, también se puede ver incrementado, lo que lleva al remodelado vascular, la dilatación y el desarrollo de insuficiencia perforante.

1.3.2 Grandes vasos profundos

En el sistema profundo, la fisiopatología difiere y el vaciado venoso se puede ver comprometido tanto por el reflujo como por la obstrucción. Más comúnmente la insuficiencia es un fenómeno secundario a la trombosis venosa profunda y es categorizado como de

etiología secundaria según las clasificaciones. Si el trombo se lisa o recanaliza, las valvas se pueden ver dañadas o destruidas lo que lleva al reflujo venoso profundo. Si el trombo no se lisa o recanaliza lo suficiente, el lumen del vaso permanece estrecho u ocluido y el flujo de salida se ve obstruido. Las venas perforantes se pueden ver afectadas de manera similar, con pérdida de la competencia valvular, remodelado y dilatación con flujo inverso. Como consecuencia, los cambios en el sistema venoso profundo pueden llevar a hipertensión venosa en las venas superficiales. Este camino y los signos y síntomas que trae, han sido denominados síndrome posttrombótico. Cuando tanto la obstrucción como el reflujo están presentes, el curso clínico suele ser más severo.

Otras causas de disfunción en el vaciado venoso e hipertensión venosa incluyen la compresión extrínseca (p. ej., masas intraabdominales o compresión de las venas ilíacas), el aumento de la presión venosa central con insuficiencia cardíaca derecha, la incompetencia de la bomba muscular y la obesidad.

1.3.3 Microcirculación y tejidos circundantes de la piel

La fisiopatología de los cambios en la piel y el tejido subcutáneo de la pierna es distinta a la de las grandes venas y es principalmente consecuencia de la hipertensión venosa en la microcirculación. Las pequeñas venas y vénulas también tienen válvulas que se vuelven incompetentes y junto a los capilares se elongan, dilatan y se vuelven tortuosos. Mientras esto ocurre, el endotelio de los capilares y vasos postcapilares progresivamente se vuelven disfuncionantes con derrame de fluidos, mediadores inflamatorios complejos y migración celular. Esto trae como resultado edema, formación de brazaletes de fibrina, reacción inflamatoria, fibrosis, pigmentación y calcificación dentro de la dermis, con hipoxia paradójica por hiperemia y pérdida de la integridad de la piel con formación de úlceras.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Maeseneer MG, Kakkos SK, Aherne T, Baekgaard N, Black S, Blomgren L, et. Document Reviewers, Björck M, Labropoulos N, Lurie F, Mansilha A, Nyamkye IK, Ramirez Ortega et al. Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2022

Clinical Practice Guidelines on the Management of Chronic Venous Disease of the Lower Limbs. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2022; 63:184-267. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2021.12.024>

2. Lurie F, Passman M, Meisner M, Dalsing M, Masuda E, Welch H, et al. The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2020; 8:342-52. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2019.12.075>.
3. Pellerito, J, Polak JF. (2020). Introduction to Vascular Ultrasonography (7th ed.). Philadelphia, PA: Elsevier.

1.4 Presentación clínica

(SEBASTIÁN S. BENITEZ)

La presentación clínica habitual incluye edema, dilatación de venas cutáneas (telangiectasias y venas reticulares), venas varicosas, dolor de piernas, engrosamiento de la piel, hiperpigmentación en la región del tobillo y ulceración.

1.4.1 Síntomas

Los síntomas tienen una variabilidad significativa y afectan de manera negativa la calidad de vida de los pacientes.

Los síntomas se incrementan con la edad y son más comúnmente manifestados por las mujeres. Los pacientes pueden presentar sensación de piernas cansadas, pesadez, picazón de la piel, dolor de piernas, dolor descrito como quemazón, calambres nocturnos, que se exacerban luego de permanecer mucho tiempo parado o sentado o que se pueden manifestar como claudicación venosa durante el ejercicio.

La enfermedad venosa crónica puede ser asintomática, incluso ante la presencia de dilataciones varicosas significativas, mientras que en otros los síntomas pueden estar presentes sin signos clínicos de enfermedad.

La pesadez de las piernas, sensación de hinchazón y dolor se asocia con escalas más altas de la clasificación CEAP (véase: "Sistemas de puntuación") mientras que la fatiga, los calambres y las piernas cansadas son menos específicas de la enfermedad venosa crónica.

La claudicación venosa es un síntoma que se presenta como dolor que se incrementa con el ejercicio; es causado por una obstrucción al drenaje venoso a nivel ilio femoral o cavo, como así también por atrapamiento poplíteo.

1.4.2 Signos

Dentro de los signos podemos encontrar la presencia de telangiectasias o venas reticulares, venas varicosas (éstas pueden ser prima-

rias o recurrentes), edema, cambios en la piel y tejido subcutáneo, pigmentación o eccema, lipodermatoesclerosis, corona flebostática y la presencia de úlceras tanto activas como curadas. Todos estos signos son los que forman parte del componente C de la Clasificación CEAP.

Otros signos clínicos típicos, no incluidos en la clasificación CEAP, son la presencia de tributarias públicas en caso de obstrucción unilateral de la vena ilíaca, tributarias abdominales en caso de obstrucción de la VCI (causada por TVP previa, ausencia/hipoplasia congénita o compresión extrínseca) y várices vulvares en mujeres con trastornos por congestión pelviana.

1.4.3 Complicaciones agudas

Las complicaciones agudas son raras en los pacientes con enfermedad venosa crónica. La trombosis venosa superficial es de las más comunes, generalmente limitadas a tributarias varicosas y que se pueden extender a los troncos safenos. Esto se puede complicar con la extensión al sistema venoso profundo como una trombosis venosa profunda, que excepcionalmente puede causar un embolismo pulmonar.

Si bien los pacientes con enfermedad venosa crónica pueden desarrollar trombosis venosa profunda, en general, las várices son consideradas un factor de riesgo menor y no es clara cuál es la asociación entre ambas entidades.

En un estudio poblacional se concluyó que no está claro si la asociación entre las VV (sin TVS) y la TVP es causa o resultado de factores de riesgo comunes.

Otra posible complicación es la hemorragia, que más frecuentemente es consecuencia de un trauma sobre una vena superficial o telangiectasias, aunque un sangrado importante también puede provenir de una úlcera.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Maeseeneer MG, Kakkos SK, Aherne T, et al. Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2022 Clinical Practice Guidelines on the Management of Chronic Venous Disease of the Lower Limbs. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2022; 63:184-267. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2021.12.024>.
2. Pellerito, J, Polak JF. (2020). *Introduction to Vascular Ultrasonography* (7th ed.). Philadelphia, PA: Elsevier.

1.5 Sistemas de puntuación

(RICARDO BEIGELMAN, SERGIO GARBARZ)

A los fines de unificar los criterios de presentación de los pacientes con enfermedad venosa crónica (EVC) desde 1994 se ha propuesto una clasificación denominada CEAP que incluye parámetros clínicos (C); etiológicos (E); anatómicos (A) y fisiopatológicos (P). (1)

La clasificación fue inspirada por una previa descrita por Widmer y col. (2) Su uso es prácticamente obligatorio en los estudios de investigación y su versión más completa (la elaborada) favorece la comunicación entre colegas.

Es importante destacar que esta clasificación describe al paciente en el momento actual del examen médico no siendo válida para la evolución ya que los diferentes parámetros pueden cambiar en el tiempo. La clasificación CEAP se encuentra en constante revisión y actualización por el American Venous Forum (TaskForce), por lo que ha sufrido algunos cambios. En este capítulo se tomará como base el realizado en 2004 (3,4) haciendo notar las modificaciones del año 2020 (5) con la palabra "actual" en el cuadro. También los integrantes de la redacción de este capítulo agregarán la palabra "Adenda" como opiniones y evidencias propias para esclarecer algunos puntos de interés. Nótese, por ejemplo, que previamente las diferentes venas recibían un número identificatorio que en la actualidad es reemplazado por sus siglas en inglés lo que facilita su interpretación.

Antes de detallar la clasificación CEAP es importante mencionar y definir los diferentes signos clínicos utilizados en Flebología.

- Telangiectasias: vénulas intradérmicas confluentes y dilatadas con calibre menor a 1 mm.
- Venas reticulares: venas subdérmicas azuladas, habitualmente dilatadas y sinuosas de 1-3 mm de diámetro (excluye las venas normales visibles en personas de piel clara).
- Várices o venas varicosas: venas subcutáneas dilatadas (tubulares o tortuosas) con diámetro superior a 3 mm en posición de pie, con reflujo. Pueden afectar a los troncos safenos, a sus tributarias y a la red no safena.
- Corona flebectásica: configuración en abanico de numerosas venas intradérmicas pequeñas en las caras medial y lateral del

tobillo o del pie. “Adenda”: Si bien Perrin (4) la considera como signo precoz de gravedad de EVC, los integrantes de este capítulo opinan que ésta es muy frecuente. Además, hay muchas variantes y se observan pacientes que tienen reflujos de vena safena mayor no significativos que presentan en algún segmento corona flebectásica y ninguna gravedad. La mayor importancia es no omitir la insuficiencia venosa al hacer el examen clínico y no considerar a esas telangiectasias como un fenómeno aislado o simplemente estético.

- Edema: aumento del volumen líquido en la piel y el tejido celular subcutáneo con signo de fóvea. El edema venoso se localiza más a menudo en el tobillo, pero se puede extender al pie o a la pierna.
- Pigmentación cutánea: manchas color pardo de la epidermis debido a extravasación de sangre. Frecuentemente se localiza en el tobillo, pero se puede extender al pie o a la pierna.
- Eccema: dermatitis eritematosa con capacidad de provocar vesículas y supuración o escamas cutáneas en la pierna. A menudo sigue el trayecto de una várice, pudiendo extenderse sobre toda la superficie de la pierna.
- Hipodermatitis esclerosa (lipodermatoesclerosis): inflamación crónica localizada e induración de la piel y del tejido celular subcutáneo, acompañada a veces por retracción o acortamiento del tendón de Aquiles. Puede encontrarse presente en cuadros de erisipela. Es un signo grave de EVC. “Adenda”: resulta de difícil resolución. Además, es mucho más relevante y frecuente la anquilosis del tobillo que la retracción del tendón de Aquiles ya que impide la rotación del tobillo que es la base de los ejercicios de retorno venoso junto con la flexión plantar
- Atrofia blanca: es un signo grave de EVC. Se presenta como lesión cutánea localizada blanquecina, atrófica, generalmente circular, rodeada por capilares dilatados y acompañada a veces por aumento de la pigmentación cutánea. Es importante no incluir en este cuadro las zonas cicatrizales de las úlceras.
- Úlcera venosa: lesión en sacabocados de la piel, más frecuentemente localizada en el

tobillo cuya causa es EVC y que no muestra tendencia espontánea a la cicatrización.

1.5.1 Sistema de puntuación clínica. Parámetros CEAP Clínica

C₀ Sin signos visibles o palpables de enfermedad venosa.

C₁ Telangiectasias o venas reticulares.

C₂ Venas varicosas. Se diferencian de las venas reticulares en que su diámetro es igual o superior a 3 mm.

C_{2r} Venas varicosas recurrentes.

C₃ Edema.

C₄ Alteraciones cutáneas o del tejido celular subcutáneo en relación a EVC.

C_{4a} Pigmentación y/o eczema venoso.

C_{4b} Celulitis indurada y/o atrofia blanca.

C_{4c} Corona flebectásica.

C₅ Úlcera cicatrizada.

C₆ Úlcera activa, no cicatrizada.

C_{6r} Úlcera activa, no cicatrizada recurrente.

“Adenda” La lipodermatoesclerosis como se mencionó previamente es un signo grave de EVC, de difícil resolución y sin embargo no lo menciona al igual que la retracción del tendón de Aquiles y la anquilosis del tobillo.

“Adenda” Edema sobre todo a partir de 3/6 es un signo también de severidad. La afirmación “una úlcera con edema no cura” es corriente en la flebología práctica. Curiosamente, no se halla en la literatura referencias explícitas a esta afirmación. Tampoco sería considerado en la categoría C6 de la clasificación CEAP que menciona solamente “síntomas”.

Cada clase se debe completar con:

- Asintomática (A)
- Sintomática (S)

La clasificación CEAP básica debe informar la clasificación C más alta de una extremidad, en tanto que la avanzada debe informar a todas las clases C presentes en la extremidad. Cada clase clínica debe caracterizarse además por un subíndice que indique la presencia de síntomas (sintomática, s) o su ausencia (asintomática, a). La clasificación CEAP avanzada incluye la adición de corona flebectásica como subclase clínica C4c, y la introducción del modificador “r” para várices y úlceras venosas recurrentes.

Etiología(E)

- Ec: congénita.
- Ep: primitiva.
- Es: secundaria.

“Actual” Esi: intravenosa (p. ej., postrombótica)

“Actual” Ese: extravenosa (p. ej., síndrome de May-Thurner)

- E_n: sin causa venosa identificada.

Se debe destacar un solo punto.

Anatomía (A)

- A_s: sistema venoso superficial.

Anterior: 1.

“Actual” Tel. Ret (telangiectasias, venas reticulares)

Anterior: 2

“Actual” VSMa (vena safena mayor por encima de la rodilla)

Anterior: 3

“Actual” VSMb (vena safena mayor por debajo de la rodilla)

Anterior: 4

“Actual” VSm (vena safena menor y vena safena accesoria anterior)

Anterior: 5

“Actual” VNS (vena no safena)

- A_d: sistema venoso profundo

Anterior: 6

“Actual” VCI (vena cava inferior)

Anterior: 7

“Actual” VIC (vena ilíaca común)

Anterior: 8

“Actual” VII (vena ilíaca interna)

Anterior :9

“Actual” VIE (vena ilíaca externa)

Anterior:10

“Actual” PELV (venas pelvianas)

Anterior:11

“Actual” VFC (vena femoral común)

Anterior:12

“Actual” VFP (vena femoral profunda)

Anterior:13

“Actual” VF (vena femoral)

Anterior:14

“Actual” VP (vena poplítea)

Anterior:15

“Actual” VCT (Vena crural (tibial))

“Actual” VTA (vena tibial anterior)

“Actual” VTP (vena tibial posterior)

“Actual” VPE (vena peronea)

Anterior: 16

“Actual” VMUS (venas musculares)

“Actual” VGA (Vena gastrocnemio)

“Actual” VSO (venas soleares)

- A_p: venas perforantes.

Anterior: 17

“Actual” VPM (vena perforante de muslo)

Anterior:18

“Actual” VPP (vena perforante de pantorrilla)

- A_n: sin lesión anatómica identificada.

La clasificación numérica de los segmentos venosos en CEAP avanzada se consideró compleja como para utilizarse eficazmente y difícil de recordar al no tener un fundamento sistemático u otra asociación, por lo que se la reemplazó por la abreviatura estándar derivada de términos anatómicos.

Fisiopatología (P)

- P_r: reflujo.
- P_o: obstrucción.
- P_{ro}: reflujo y obstrucción.
- P_n: mecanismo fisiopatológico no identificado.

En la CEAP básica se informa solo cuatro denominaciones: R; O; RO; N. En la clasificación CEAP avanzada con la revisión realizada en las abreviaturas de las localizaciones anatómicas se deberá sustituir los subíndices numéricos anteriores por las nuevas abreviaturas anatómicas.

En la clasificación CEAP 2004, se recomienda utilizar las escalas de gravedad clínica, segmentaria y de invalidez publicadas en 2000 y auspiciadas por el American Venous Forum (6) (Cuadros I, II y III). A los fines de la publicación de los estudios clínicos prácticamente es obligatoria la clasificación CEAP. Las puntuaciones que se desprenden de las escalas de gravedad son fundamentales para evaluar los resultados en las formas graves de EVC (C3-C6). Para las formas clínicas menos graves (C0s-C2) o, en casos puntuales, son preferibles las clasificaciones complementarias y puntuaciones más específicas (4).

En pacientes con enfermedad venosa crónica, el uso de la escala de clasificación clínica, etiológica, anatómica y fisiopatológica (CEAP) es necesario para la auditoría clínica y la investigación.

Recomendación

Clase I. Nivel de evidencia: C

1.5.2 Escalas de gravedad (ver Tabla 1)

Son 10 parámetros con puntuación de menor a mayor gravedad de 1 a 3. Es decir, la mayor escala de gravedad es de 30 puntos. El objetivo del puntaje es poder comparar con otros casos y determinar la evolución en el mismo paciente.

Resultan consideraciones de interés respecto de las escalas de gravedad:

a) Fueron incorporadas, avaladas y auspiciadas por el American Venous Forum en la clasificación del 2000 (6).

b) Es una herramienta útil para detectar la presencia o ausencia de EVC y tiene adecuada correlación con la ecografía doppler (7).

c) La reproducibilidad intra e interobservador de la puntuación es correlativa con el parámetro de la clasificación CEAP (8).

d) Son mejores que las clases clínicas de la clasificación CEAP para evaluar resultados del tratamiento quirúrgico de las várices (9).

Tabla 1. Escala de gravedad clínica

Signos y síntomas tratamiento compresivo	Ausente = 0	Bajo = 1 punto	Moderado = 2 puntos	Grave = 3 puntos
Dolor	Ninguno	Ocasional, no limita la actividad o no necesita analgésicos	Cotidiano, limita poco la actividad, ocasionalmente necesita analgésicos	Cotidiano, limita mucho la actividad o necesita analgésicos regularmente
Venas varicosas (Várices)	Ninguna	Escasas, no sistematizadas	Numerosas, afectan a la VSM en el muslo o en pierna	Extensas, afectan a la VSM en todo su recorrido y a la VS _m
Edema venoso	Ninguno	Aparece al final del día en el tobillo	Aparece después del mediodía y rebasa el tobillo	Presente por la mañana, rebasa el tobillo y obliga a modificar la actividad habitual o a elevar el miembro
Pigmentación cutánea	Ninguna o localizada (color pálido)	Menos localizada, pero confinada a una zona limitada, de instalación crónica (color pardo)	Difusa, afecta a casi todo el tercio inferior de la pierna o de aparición reciente (color púrpura)	Se encuentra por encima del tercio inferior de la pierna y es reciente
Inflamación	Ninguna	Inflamación leve, limitada a la zona marginal periúlcera	Inflamación moderada, afecta el tercio inferior de la pierna	Inflamación mayor, se encuentra por encima del tercio inferior de la pierna o dermatitis por estasis (eczema) considerable
Induración	Ninguna	Localizada, peri maleolar <5 cm	Medial o lateral, ocupa menos del tercio inferior de la pierna	Afecta por lo menos al tercio inferior de la pierna
Cantidad de úlceras activas	0	1	2	Más de 2
Duración de la úlcera activa	Sin úlcera	<3 meses	>3 meses y <1 año	>1 año
Tamaño de la úlcera activa (la mayor)	Sin úlcera	Diámetro <2 cm	Diámetro > 2 cm y < 6 cm	Diámetro >6 cm
Tratamiento compresivo	Sin compresión o enfermo incumplidor	Cumplimiento intermitente	Cumplimiento casi cotidiano	Cumplimiento cotidiano + elevación del miembro (-)

(-) “Adenda”: en desacuerdo en este consenso ya que se considera que no debería sumar más puntos el paciente que cumple con el tratamiento compresivo.

1.5.3 Puntuación segmentaria

Es una escala fisio y anátomo patológica. Si bien es difícil de aplicar en la práctica diaria, son más apropiadas para evaluar la eficacia del tratamiento de la EVC en los estadios clínicos más graves (C3-C6) (6-10). Tienen en cuenta dos parámetros principales: reflujo y obstrucción. La puntuación se establece de 1 a 10 (no se desarrollará en este capítulo).

Escalas de invalidez (ver Tabla 2).

Su puntuación es de 1 a 3. Se considera ac-

tividad habitual a aquella que realizaba el paciente antes de la EVC.

En pacientes con EVC, se debe considerar a la clasificación de la gravedad clínica y evaluación del éxito en el tratamiento mediante la puntuación revisada de la gravedad clínica venosa (r-VCSS) y la escala de Villalta para síndrome postrombótico.

Recomendación

Clase IIa. Nivel de evidencia: C

Tabla 2

0	Paciente asintomático
1	Sintomático, pero puede dedicarse a las actividades habituales sin tratamiento compresivo
2	Puede dedicarse a sus actividades habituales a con tratamiento compresivo y/o elevación de los miembros inferiores
3	Incapaz de dedicarse a sus actividades habituales, ni siquiera con tratamiento compresivo y/o elevación de los miembros inferiores

BIBLIOGRAFÍA

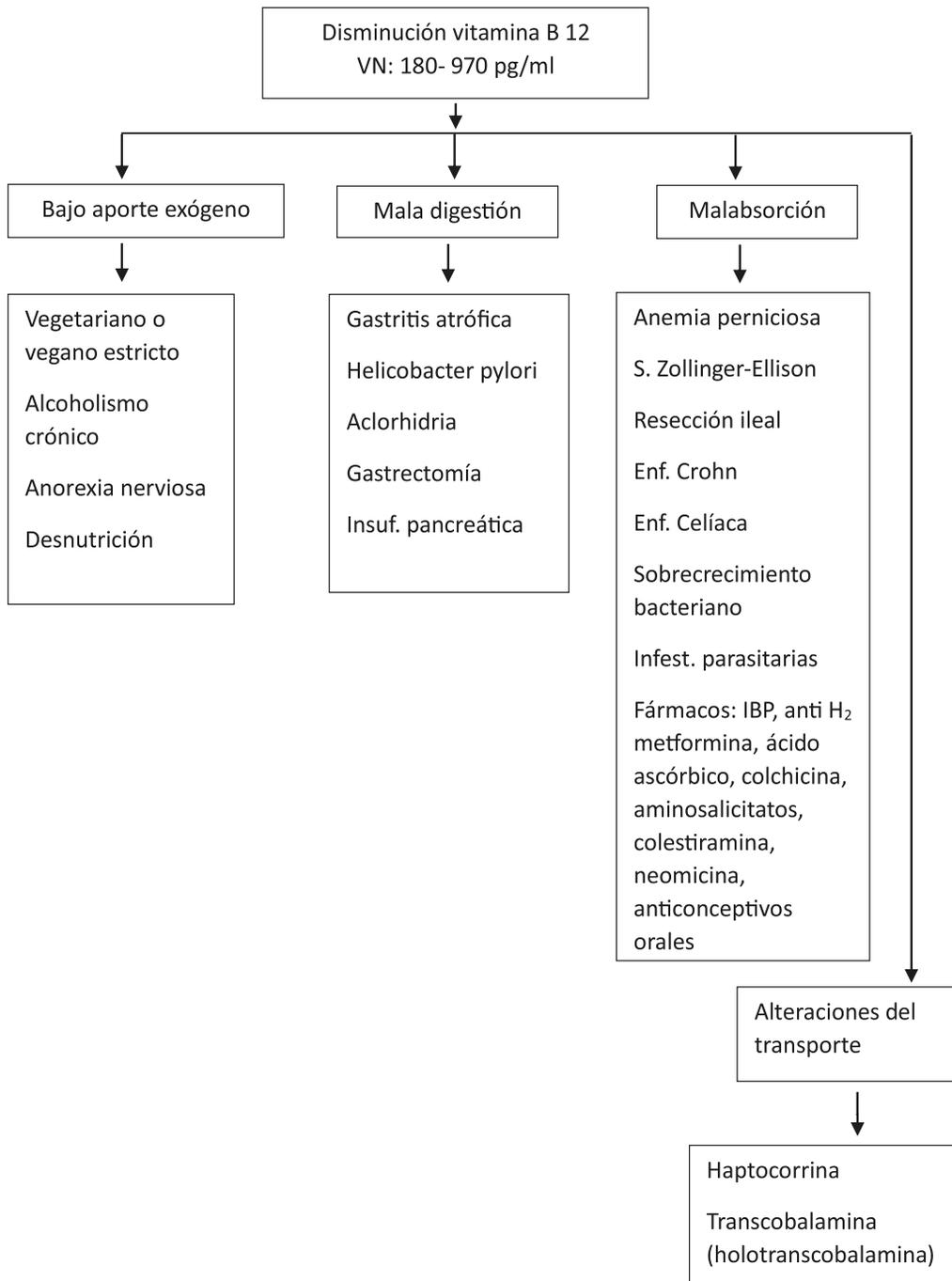
- Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: an update. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease. *J Vasc Surg.* 1995; 21:635-45. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(95\)70195-8](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(95)70195-8).
- Widmer LK. Peripheral venous disorders. Prevalence and socio-medical importance. Observations in 4529 apparently healthy persons. Basle'sstudy III. Bern: Hans Huber; 1978.p. 17-32
- Eklöf B, Rutherford RB, Bergan JJ, Carpentier PH, Gloviczki P, Kistner RL et al; American Venous Forum International Ad Hoc Committee for Revision of the CEAP Classification. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg.* 2004; 40:1248-52. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2004.09.027>.
- Perrin M. Classification clinique, étiologique, anatomique et physiopathologique (CEAP) et scores de sévérité des affections veineuses chroniques. EMC (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales- Chirurgie vasculaire. 2005;43-59. [https://doi.org/10.1016/S0246-0459\(05\)41995-4](https://doi.org/10.1016/S0246-0459(05)41995-4)
- Lurie F, Passman M, Meisner M, Dalsing M, Masuda E, Welch H, et al. The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2020; 8:342-52. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2019.12.075>.
- Rutherford RB, Padberg FT Jr, Comerota AJ, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL. Venous severity scoring: An adjunct to venous outcome assessment. *J Vasc Surg.* 2000; 31:1307-12. <https://doi.org/10.1067/mva.2000.107094>.
- Ricci MA, Emmerich J, Callas PW, Rosendaal FR, Stanley AC, Naud S, et al. Evaluating chronic venous disease with a new venous severity scoring system. *J Vasc Surg.* 2003; 38:909-15. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(03\)00930-3](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(03)00930-3).
- Meissner MH, Natiello C, Nicholls SC. Performance characteristics of the venous clinical severity score. *J Vasc Surg.* 2002; 36:889-95. <https://doi.org/10.1067/mva.2002.128637>.
- Kakkos SK, Rivera MA, Matsagas MI, Lazarides MK, Robless P, Belcaro G, et al. Validation of the new venous severity scoring system in varicose vein surgery. *J Vasc Surg.* 2003; 38:224-8. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(03\)00323-9](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(03)00323-9).
- Perrin M, Dedieu F, Jessent V, Blanc MP. Une appréciation des nouveaux scores de sévérité de la maladie veineuse chronique des membres inférieurs. Résultats d'une enquête auprès d'angiologues français. *Phlebologie* 2003; 56:127-36

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 2

Dra. Silvia I. Falasco

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA DEFICIENCIA DE LA VITAMINA B 12



Enf.: enfermedad; **IBP:** inhibidor de la bomba de protones; **Infest:** infestación; **Insuf:** insuficiencia; **S:** síndrome, **VN:** valor normal

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA DEFICIENCIA DE LA VITAMINA B 12

La vitamina B12 se encuentra sólo en los alimentos de origen animal, en el estómago por acción de la pepsina y ácido clorhídrico se une a la haptocorrina proteína segregada en la saliva y en el duodeno por acción de las enzimas pancreáticas se separa de ésta y se une al factor intrínseco (FI) secretado por las células parietales del fondo gástrico. FI-vitamina B12 se une a receptores “cubam” del íleon terminal y se absorbe activamente. Un 1-2% de la vitamina B12 ingerida se absorbe pasivamente a lo largo de todo el tubo digestivo. La causa más frecuente de deficiencia grave de vitamina B12 es la anemia perniciosa (anticuerpo anti FI, anti células parietales).

Entre las infestaciones parasitarias se debe descartar la teniasis. Falsos positivos en la determinación de vitamina B12 sérica: déficit de folato, embarazo, mieloma múltiple, consumo excesivo de vitamina C. Falsos negativos en la determinación de vitamina B12 sérica: hepatopatía activa, enfermedad autoinmune, linfomas, síndromes mieloproliferativos crónicos.

Las proteínas transportadoras de B12 corresponden a la haptocorrina (80%) y a la transcobalamina (20%). La fracción activa en el plasma de la transcobalamina-II es la holotranscobalamina que corresponde a la transcobalamina unida a Vit-B12.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mariño Suárez JE, Monedero Recuerob I, Peláez Laguno C. Deficiencia de vitamina B 12 y tratamiento por vía oral. Una opción tan eficaz como (todavía) poco utilizada. *Atención Primaria* 2003; vol 32 (6): 382- 387
2. Sukumar N. Investigating vitamin B12 deficiency. *BMJ* 2019; 365 doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.11865>
3. Sánchez MA, Roviroso A, Montero J, Iglesias R, Nemeth L, Henderson E et al. Deficiencia de Vitamina B12 en las etapas de la vida. Una revisión de la evidencia disponible | 17 ABR 22 <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenido=100871>
4. Brito Alex, Hertrampf Eva, Olivares Manuel, Gaitán Diego, Sánchez Hugo, Allen Lindsay H et al. Folatos y vitamina B12 en la salud humana. *Rev. méd. Chile* [Internet]. 2012 Nov; 140(11): 1464-1475. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872012001100014&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872012001100014>.
5. Moll R, Davis B. Carencia de hierro, vitamina B12 y folato. *Medicine* 2017: 198-203

PROGRAMA DE EVALUACIÓN

FORMACIÓN CONTINUA EN MEDICINA INTERNA

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

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

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

ENVÍE EL “CUPÓN RESPUESTA” AL APARTADO ESPECIAL DE LA SOCIEDAD QUE FIGURA CON FRANQUEO PAGADO EN EL MISMO CUPÓN O POR E-MAIL A medicina@smiba.org.ar O smiba@fibertel.com.ar. LA FECHA LÍMITE PARA LA RECEPCIÓN DE LOS CUPONES CORRESPONDIENTES AL N° 2 VOLUMEN 20 SERÁ EL 31/09/2024.

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

¿USTED CONSIDERA QUE LAS INEQUIDADES EN SALUD

- A No son frecuentes en países desarrollados
- B Son determinantes de longevidad
- C Se pueden resolver con medidas económicas

02

EN 2006 EL DR. YAMANAKA POSTULÓ

- A Que el uso de células madre permite resolver problemas de envejecimiento
- B Que las células adultas pueden volver a etapas embrionarias
- C Que los cambios en la alimentación aseguran longevidad

03

EXISTE EVIDENCIA QUE EL PROCESO DE ATROSCLEROSIS SUBCLÍNICO

- A Se inicia a partir de los 50 años en el varón y 55 en la mujer
- B Requiere del control de valores de colesterol a partir de los 40 años
- C Se relaciona con valores de LDL col, tensión arterial y glucemia

04

RECIENTES HALLAZGOS EN RELACIÓN A ENVEJECIMIENTO INFORMAN

- A Hay regiones con mayor mutación en cuatro áreas de ADN
- B El genoma tiene áreas modificadas en genomas de crecimiento
- C Hay ausencia de mutaciones genéticas en 137 regiones genómicas

05

¿CUÁNDO SE DEFINE A UNA “ZONA AZUL”?

- A Zonas en nuestro planeta donde se concentran en mayor proporción los centenarios
- B Cuando hay una esperanza de vida > 85 años
- C Cuando las condiciones de vida, alimentación y acceso a la salud son óptimas

06

EL MICROAMBIENTE DE LA CARCINOGENESIS

- A Está focalizado en la vecindad de los receptores peptídicos de membrana
- B Genera inicio de cascada de ARN
- C Activa la inhibición de receptores transmembrana

07

EN LA MUERTE CELULAR POR INJURIA

- A Aparecen detritus y residuos tóxicos
- B No existen fenómenos inflamatorios
- C Hay regulación por proteínas promotoras

08

QUÉ MECANISMO NO SE IDENTIFICA COMO PARTE DEL INICIO TUMORAL

- A Un crecimiento celular reactivo no homeostático
- B Una muerte celular por necrosis
- C Una eventual disfunción mitocondrial

09

QUÉ DROGAS NO ONCOLÓGICAS SE PROPONEN COMO BENEFICIOSAS

- A Antidepresivos
- B Bloqueantes B1 adrenérgicos
- C Inhibidores SGLT-2

10

LA GHRH ES CAPAZ DE

- A Estimular a un receptor de transmembrana Tirosinquinasa C
- B En la célula neoplásica, aumento del calcio intracelular independiente del gradiente externo
- C Inhibición de la producción de somatotrofos

11

EL TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA EN EL SÍNDROME DE CLIPPERS ES

- A Metotrexate
- B Azatioprina
- C Esteroides

12

¿QUÉ MECANISMO SE IDENTIFICA EN EL SÍNDROME DE CLIPPERS?

- A Respuesta anómala de linfocitos TH7 ante autoantígenos en el espacio perivascular
- B Respuesta exagerada de monocitos en el tejido protuberancial
- C Inhibición de neurotransmisores en el tallo cerebral

13

EN ESTUDIO DE IMÁGENES SE PUEDE IDENTIFICAR

- A En TAC lesiones isquémicas en cuerpo calloso y en protuberancia
- B En TAC imágenes de vasculitis en mesencéfalo
- C En RMN realce con gadolinio perivascular curvilíneo o punteado en rombencéfalo

14

EL SÍNDROME DE CLIPPERS SE DIAGNOSTICA

- A Con criterios clínicos, neuropatológicos, radiológicos y humorales
- B Con criterios neuropatológicos y radiológicos
- C Por punción de LCR

15

EL CUADRO CLÍNICO PRESENTA

- A Marcha atáxica, disartría, vértigo y pérdida de equilibrio
- B Hemiparesia, marcha atáxica, diplopía, temblor fino
- C Marcha atáxica, diplopía, disartría, parestesias, mareo, nistagmus, paraparesia espástica

16

LA EVC ES MÁS PREVALENTE EN LOS SIGUIENTES GRUPOS EXCEPTO:

- A Población asiática
- B Sexo femenino
- C Obesos

17

¿CUÁL CAPA DE LA VENA ES ACTIVAMENTE ANTITROMBOGÉNICA?

- A Íntima
- B Media
- C Adventicia

18

¿CUÁL ES LA CAPA MÁS GRUESA DE LA VENA?

- A Íntima
- B Media
- C Adventicia

19

LA VENA SAFENA MAYOR

- A Se vacía en la vena femoral a nivel del triángulo femoral
- B Transcurre anterior y medial al maléolo externo
- C Tiene un calibre de 1-2 mm

20

LA RED DE VENA SAFENA MAGNA SE LOCALIZA EN EL COMPARTIMENTO

- A Superficial
- B Profundo
- C A y B

21

EL SÍNDROME DE MAY THURNER

- A La vena íliaca común izq. queda comprimida por la arteria íliaca común dcha. y la columna
- B Favorece la TVP
- C A y B

22

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES

- A La sensación de quemazón no es un síntoma característico de EVC
- B La claudicación venosa se presenta como dolor ante el ejercicio
- C Los síntomas no pueden estar presentes sin signos clínicos de enfermedad

23

SON COMPLICACIONES AGUDAS DE LA EVC. SEÑALE LA OPCIÓN MÁS FRECUENTE

- A Trombosis Superficial
- B TVP
- C Hemorragia

24

LAS VENAS SUBDÉRMICAS AZULADAS, HABITUALMENTE DILATADAS Y SINUOSAS DE 1-3 MM DE DIÁMETRO CORRESPONDEN A:

- A Telangiectasias
- B Venas Reticulares
- C Venas Varicosas

25

¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ES UN SIGNO DE GRAVEDAD EN EVC?

- A Atrofia blanca
- B Lipodermatoesclerosis
- C A y B

26

¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES HERRAMIENTAS ES LA MÁS ÚTIL PARA EVALUAR EVOLUCIÓN EN EVC?

- A Clases clínicas de la clasificación CEAP
- B Puntuación segmentaria
- C Escalas de gravedad

27

ENTRE LOS FALSOS NEGATIVOS EN LA DETERMINACIÓN DE VIT. B12 SE ENCUENTRA

- A Déficit de folato
- B Linfomas
- C Embarazo

28

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES

- A La metformina por mecanismo de malabsorción genera déficit vit. B12
- B 1-2% de la vitamina B12 ingerida se absorbe pasivamente
- C La fracción activa de la transcobalamina-II es la holo-transcobalamina

29

SEÑALE LA OPCIÓN CORRECTA

- A La vitamina B12 se absorbe en íleon terminal
- B La causa más frecuente de déficit de vitamina B12 es carencial
- C A y B

30

ES CIERTO SOBRE LA VITAMINA B12

- A La haptocorrina transporta el 20% de la vit. B12
- B La transcobalamina transporta el 80% de la vit. B12
- C Ninguna es correcta

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 2024

**SMI
BA** SOCIEDAD
DE MEDICINA INTERNA
DE BUENOS AIRES

_____ FIRMA

RESPUESTAS POSTALES PAGADAS

**FRANQUEO SERA PAGADO
POR EL DESTINATARIO**



SOCIEDAD DE MEDICINA
INTERNA DE BUENOS AIRES

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

► Instrucciones a los autores

Normas y requisitos para la publicación de trabajos

1. LOS AUTORES DEBERÁN ENVIAR SU MANUSCRITO A SMIBA@FIBERTEL.COM.AR CON LA REFERENCIA: "TRABAJO PARA EVALUACIÓN RE-VISTA 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.

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 PRENDA)”. 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, AGRÉGUENLAS AL PIE DE LA TABLA. USE NOTAS ACLARATORIAS PARA TODAS LAS ABREVIATURAS NO ESTÁNDAR. CITE CADA TABLA EN SU ORDEN CONSECUTIVO DE MENCIÓN EN EL TEXTO DE TRABAJO.

FIGURAS: DENOMINE “FIGURA” A CUALQUIER ILUSTRACIÓN QUE NO SEA TABLA (EJS: GRÁFICOS, RADIOGRAFÍAS, ELECTROCARDIOGRAMAS, ECOGRAFÍAS, ETC.). 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 SERÁ 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 TENDRÁ VALIDEZ EN EL CASO DE QUE EL TRABAJO FUERA PUBLICADO POR LA REVISTA. NO SE PODRÁ REPRODUCIR NINGÚN MATERIAL PUBLICADO EN LA REVISTA SIN AUTORIZACIÓN

**Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires**

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

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

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



Talleres DE MEDICINA INTERNA 2024

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

Coordinadoras Dra. Viviana Falasco / Dra. Graciela Fernández**Abril. Módulo Medicina Crítica.****Coordinador: Dr. Hugo Sprinsky****4/4:** Insuficiencia Cardíaca. Diagnóstico y Tratamiento. Dr. Alfredo Hirschson**11/4:** Nuevos conceptos sobre sepsis.

Dr. Maximiliano Villegas

18/4: Hiper e hiponatremias. Dr. Martin Deheza**25/4:** Fibrilación auricular. Dr. Hugo Sprinsky**Mayo. Módulo de Reumatología.****Coordinadora: Dra. Anastasia Secco****2/5:** Novedades en LES. Dra. Vanesa Bejarano**9/5:** Novedades en Esclerodermia.

Dra. Natalia Tamborenea

16/5: Qué hay de nuevo en Espondiloartritis.

Dra. Julieta Morbiducci

23/5: Artritis Reumatoide. Dra. Aixa Merce**30/5:** Síndrome de Sjögren. Novedades.

Dra. Anastasia Secco

Junio. Módulo de Psiquiatría.**Coordinador: Dr. Facundo Moscardi****7/6:** Conceptos Básicos de las principales psicopatologías de pacientes internados (Psicosis- Neurosis-Trastornos de la personalidad). Parte I**14/6:** Conceptos Básicos de las principales psicopatologías de pacientes internados (Psicosis- Neurosis-Trastornos de la personalidad). Parte II**27/6:** Psicofarmacología básica para el médico internista**Julio. Módulo de Clínica Médica.****Coordinadora: Dra. Silvia Falasco****4/7:** Identificación de género. Dr. Mauricio Meccico**11/7:** Cambio climático y salud. Dra. Silvia Falasco**18/7:** Tips para el internista en artritis.

Dra. Viviana Falasco

25/7: Factores de riesgo cardiovascular no convencionales en la mujer. Dra. Silvia Falasco**Agosto. Módulo de Diagnóstico por Imágenes.****Coordinadora: Dra. Patricia Carrascosa****Septiembre. Módulo de Nefrología.****Coordinador: Dr. Luis María Gutiérrez****5/9:** IRA-AKIN. Dr. Luis María Gutiérrez**12/9:** ERC. Dr. Luis María Gutiérrez**19/9:** Enfermedades glomerulares. Dra. Alina Martin**26/9:** Litiasis renal Dra. Alina Martin**Octubre. Módulo de Nutrición.****Coordinadora: Dra. Margarita Gaset****3/10:** Nutrición, generalidades. Dra. Margarita Gaset**10/10:** Nutrición y ejercicio. Dra. Margarita Gaset**17/10:** Nutrición y situaciones especiales.

Dra. Margarita Gaset

24/10: Nutrición en el geronte. Dra. Andrea Cassi**31/10:** Síndrome metabólico. Dra. Andrea Cassi**Noviembre Módulo de Toxicología.****Coordinador: Dr. Carlos Damin****Informes e inscripción al tel: 4815-0312 / 4811-8050 de 14 a 19 horas**

E-mail: smiba@fibertel.com.a r/ medicina@smiba.org.ar

Aranceles: Socios de SMIBA: sin cargo / No socios: \$ 30.000 por módulo

Se otorgan 30 créditos por Módulo para la Recertificación.

Días y horarios: Jueves de 18.30 a 20 horas en forma virtual

Jornadas Científicas
Internacionales de la
**Sociedad de Medicina
Interna de Buenos Aires**
SMIBA 2024



**JORNADAS DE LA SOCIEDAD
LATINOAMERICANA DE
MEDICINA INTERNA (SOLAMI)**

**VII JORNADAS DE LA SOCIEDAD
LATINOAMERICANA DE
ATEROESCLEROSIS (SOLAT)**

**V JORNADAS DEL FORO
IBEROAMERICANO DE EDUCACIÓN
MEDICA (FIAEM)**

**IV JORNADAS DE RESIDENTES
DR. DILEMMA**

**II JORNADA LATINOAMERICANA
DE MUJERES INTERNISTAS**

Desde el 29/09 al 1/10 del 2024

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





Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires

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

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

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



MÓDULOS DE ACTUALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA

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

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

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

Informes e inscripción: Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires

Aranceles: \$ 40.000 por Módulo

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

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

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

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

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

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

ENCUENTRO ACADÉMICO PROAMI + PROTERAP SMIBA / EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA

Tema: EL PACIENTE CON HEMORRAGIA ALVEOLAR

- **Disertantes:** Andrea Pisarevsky y Guillermina Ludueña. Subdirectoras de los programas. Jefa de Sala. Hospital de Clínicas José de San Martín. UBA
- **Fecha:** 14/07/2023 / **Horario:** 16hs
- **Lugar:** Asociación Médica del Este del Chubut (AMECH). Julia A Roca 378. Trelew - Clínica San Miguel.
- **Director Médico:** Jorge Pes.
Jefe del Servicio de Clínica: Jerónimo Villalba.

SMI
BA

EDITORIAL MEDICA
panamericana



CURSO UNIVERSITARIO TRIENAL DE CLÍNICA MÉDICA - MEDICINA INTERNASociedad de Medicina Interna de Buenos Aires- Asociación Médica Argentina-
Fundación H.A. BARCELÓ. Facultad de Medicina**Comité Docente SMIBA**

Directores: Dr. Roberto Reussi / Dr. Miguel Ángel Falasco

Subdirectores: Dr. Jorge Mercado / Dra. Viviana Falasco

Secretarios: Dr. Rodolfo Bado / Dra. Silvia Falasco

Vocales: Dr. Rodolfo Maino / Dr. Federico Marongiu / Dra. Ana Matilde Israel

Miembros Honorarios: Dr. Florencio Olmos / Dr. Oscar Canteli

Duración del Curso

La duración del Curso es de tres años, con una evaluación final al término del primer año, otra al término del segundo año y otra evaluación al término del tercer año. Además, se realizarán evaluaciones periódicas. El Curso se dicta todos los martes desde Abril hasta Noviembre entre las 17 y las 20.30 horas. Los alumnos deberán concurrir además a todas las reuniones científicas de la Sociedad de Medicina Interna de Bs. As. (Congresos, Jornadas, etc).

Certificado

- El certificado oficial de Médico Especialista en Medicina Interna se entregará a quienes hayan completado el curso y tengan una antigüedad mínima de 5 años como médicos.
- Asimismo, debido a disposiciones del Ministerio de Salud de la Nación le solicitamos presenten la constancia que acredite que han asistido a un Servicio de Clínica en los últimos tres años (para alumnos argentinos) y la constancia que acredite que han asistido a un Servicio de Clínica en los últimos tres años + Convalidación del título de Médico en Argentina (para alumnos extranjeros).

CURSO ONLINE DE PATOLOGÍA AMBULATORIA DEL ADULTO MAYOR 2024**Directores:** Dr. Daniel Romano y Dr. Daniel Carnelli.**Apertura del Curso:** 1° de abril de 2024, con posibilidades de anotarse hasta el 30 de Junio de 2024.**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.**Carga Horaria:** 200 horas**CURSO ONLINE DE EMERGENCIAS CLÍNICAS 2024****Coordinadores:** Dr. Daniel Romano y Dr. Daniel Carnelli.**Apertura del Curso:** 1° de abril de 2024. **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.**Carga Horaria:** 200 horas**CURSO ONLINE DE CUIDADOS PALIATIVOS PARA EL INTERNISTA 2024****Coordinadora:** Dra. María de los Ángeles Dosso. **Secretario:** Dr. Daniel Romano**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.**Carga Horaria:** 200 horas**Informes e inscripción al tel:** 4815-0312 / 4811-8050 de 14 a 19 horas.**E-mail:** smiba@fibertel.com.ar / medicina@smiba.org.ar