



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

VOCALÉS TITULARES:

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

VOCALÉS 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

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



Revista de Medicina Interna

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

CONSEJO EDITORIAL Y DE ARBITRAJE

Dr. Rodolfo Bado, Expresidente de ISIM (International Society of Internal Medicine). 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 Córdoba 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 Otorinolaringológico 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 and Revistas médicas en español de acceso libre. El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de los autores. Ninguna parte de esta revista podrá ser reproducida por ningún medio, incluso electrónico, ni traducida a otros idiomas sin autorización escrita de sus editores.

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

EDITORIAL

99

**HISTORIA DE LA REVISTA
DE MEDICINA INTERNA
EN SU 25 ANIVERSARIO**

DRA. SILVIA IRIS FALASCO

TRABAJO DE REVISIÓN

101

**EL PORQUÉ DE LA SINGULAR
NOMENCLATURA “PQRST” DE LAS
ONDAS DEL ECG**

*THE REASON FOR THE SINGULAR “PQRST”
NOMENCLATURE OF ECG WAVES*

DR. MARONGIU FEDERICO

CASO CLÍNICO

107

**NEUMONÍA POR VARICELA EN PA-
CIENTE INMUNOCOMPROMETIDO
POR VIH**

*CHICKENPOX PNEUMONIA IN AN IMMUNO-
COMPROMISED PATIENT WITH HIV*

*DOSSO MARÍA DE LOS ANGELES, CAGNIOLI MARÍA ANA,
MARAZZANA ALDO*

CONSENSO

113

**CONSENSO
DE PATOLOGÍA VENOSA
(SEGUNDA PARTE)
SOCIEDAD ARGENTINA DE
CARDIOLOGÍA**

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

131

**ALGORITMO DIAGNÓSTICO DEL
HIRSUTISMO**

DRA. SILVIA I. FALASCO

HISTORIA DE LA REVISTA DE MEDICINA INTERNA EN SU 25 ANIVERSARIO

En septiembre de 1999 bajo la presidencia del Dr. Luis María Carnelli en el año del 80 aniversario de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires (SMIBA) nació la Revista “Medicina Interna” por iniciativa del presidente de la Sociedad como el órgano de comunicación y difusión de SMIBA, una herramienta más del compromiso educacional institucional en la formación holística del médico internista.

Tuve el honor y el privilegio de acompañar al Dr. Luis María Carnelli, director de la Revista, como Secretaria de Redacción hasta su fallecimiento el 26 de septiembre de 2019 fecha en que asumí la responsabilidad de continuar la labor del “Maestro” gracias a la aprobación y confianza que depositaron hacia mi persona los Expresidentes.

Años después de su fundación, en enero de 2005, por modificaciones vinculadas exclusivamente a temas propietarios-legales, pasó a denominarse “Revista de Medicina Interna”. Hemos mantenido ininterrumpidamente con una periodicidad trimestral la edición online, de acceso libre (open access), y en formato impreso que solo se suspendió transitoriamente durante la pandemia de la Covid-19 de distribución gratuita para todos los socios activos y con entrega a algunas bibliotecas de Hospitales y Escuelas de Medicina, entre otros. Está indexada por SIIC Data Bases y en Latindex.

El Consejo Editorial y de Arbitraje integrado por eximios profesionales nacionales y extranjeros, algunos de ellos expresidentes de SMIBA y “Maestros” de la Medicina Interna ilustran y prestigian nuestra revista, ellos son los responsables de la “revisión por pares” de cada uno de los manuscritos que se reciben en resguardo de la calidad de publicación.

La revista es una fuente de difusión de conocimiento científico; en su contenido se incluye el editorial, trabajos de revisión bibliográfica, es un espacio para comunicar investigaciones, compartir experiencias de la práctica médica a través de casos clínicos con sus problemáticas diagnósticas y terapéuticas, incluimos consensos nacionales que por su trascendencia son útiles para el internista, tiene un apartado de algoritmos diagnósticos y terapéuticos y un programa de evaluación como un eslabón más del compromiso con la educación médica continua. Se divulga, en su “agenda”, las actividades de la Sociedad. Los trabajos son de procedencia nacional y extranjera.

La “Revista de Medicina Interna” es el fruto del esfuerzo de quienes trabajamos en equipo, desde la editora, diseñador gráfico, secretaria de redacción, escritores, revisores, equipo de imprenta con el objetivo de que usted, lector, nuestra razón de ser a quien va dirigida la revista, acreciente su saber a través de este medio de socialización del conocimiento para una mejor atención de los pacientes y una mejor medicina.

¡A todos ustedes muchas gracias!

Dra. Silvia Iris Falasco
DIRECTORA

“La medicina es la más humana de las artes, la más artística de las ciencias y la más científica de las humanidades”.

Edmund Pellegrino

EL PORQUÉ DE LA SINGULAR NOMENCLATURA “PQRST” DE LAS ONDAS DEL ECG

THE REASON FOR THE SINGULAR “PQRST” NOMENCLATURE OF ECG WAVES

Dr. Marongiu Federico¹

RESUMEN

Se realiza una revisión del porqué de la nomenclatura “PQRST” a las “ondas”, o “deflexiones” del Electrocardiograma siguiendo ese orden junto a una síntesis de los antecedentes históricos y de la obra de Einthoven. Este aporte tiene el mérito, pese a su modestia, de ser una prioridad bibliográfica mundial.

Palabras clave: PQRST, electrocardiograma, Einthoven

SUMMARY

A review is made of the reason for the nomenclature “PQRST” for the “waves”, or “deflections” of the Electrocardiogram following that order together with a synthesis of the historical background and the work of Einthoven. This contribution has the merit, despite its modesty, of being a global bibliographic priority.

Keywords: PQRST, electrocardiogram, Einthoven

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO

El ser humano desde siempre describió los conocimientos en forma ordenada, esta actividad descriptiva la hizo mediante una “Enumeración” y una “Nomenclatura” con los nombres de las partes del conjunto o del todo tratado.

La Enumeración y la Nomenclatura en todas las áreas del saber se hicieron históricamente siguiendo un orden numérico, o alfabético o de ambos combinados. La enumeración con números arábigos, o con números romanos, o mediante letras del alfabeto y asimismo con el uso combinado de ambos órdenes. El orden al-

fabético es igual en todas las lenguas modernas más usadas en el mundo científico occidental: alemán, español, francés, inglés, italiano y portugués, consta de veintisiete letras clasificadas en minúsculas y mayúsculas; la mitad del alfabeto está entre las letras “ll” y “m”, que ocupan el lugar trece y catorce respectivamente.

El orden seguido para la denominación de las “ondas”, o “deflexiones” del Electrocardiograma (ECG) es alfabético con la nomenclatura conocida en forma unánime como “PQRST”. Es decir conformada con letras mayúsculas consonantes (posteriormente se habría de su-

1. Dr. en Medicina “suma cum laude” de la Universidad de Friburgo, Alemania
Dr. en Medicina de UBA, Argentina
Expresidente de SMIBA

e-mail: famarongiu@gmail.com

Fecha de recepción: 18 de Julio de 2024
Fecha de aceptación: 28 de Julio de 2024

mar la “Onda U”) a partir de la letra P que está en el puesto dieciséis, es decir más allá de la mitad del abecedario, en la segunda parte del mismo.

Esta singular nomenclatura, si se la analiza, se muestra muy extraña, hasta extravagante, enigmática aun, y debería llamar mucho la atención acerca de su razón de ser ya que no sigue un orden alfabético a partir de la letra “a”. Se la presenta así y es universalmente aceptada, como un dogma o una ley, sea religiosa o científica. En la bibliografía existen numerosas publicaciones en las que se plantea la cuestión; ninguna sin embargo presenta la explicación correcta, verdadera, debido a que todas partieron de supuestos o hipótesis equivocados (Hurst J W, Lama A).

- **El Primer Supuesto** erróneo es que se fundan en la obra de René Descartes quien hizo uso, más de dos siglos antes, de letras tales como la “P” y la “Q” en el trazado de líneas hoy denominadas cartesianas en el área de la geometría, en especial curvas con ángulos en lugar de números.
- **El Segundo Supuesto** es que se habría utilizado como letra inicial la “P” porque se encontraría en la mitad del alfabeto, hecho que ya se describió es erróneo, y permitiría de ese modo agregar nuevas eventuales deflexiones en el abecedario, por delante y por atrás de dicha letra.

Ambos supuestos nunca se pudieron demostrar y además de erróneos se mostraron carentes de fuentes bibliográficas.

Descartes René (1596-1650), francés, una de las mayores mentes que dio la humanidad, filósofo, matemático, padre de la Geometría Analítica y de la Filosofía Moderna nada tuvo que ver en la nomenclatura del ECG. En el área de la Filosofía, en su obra “Discurso del Método” sentó su reconocida frase: “Pienso y si pienso por lo tanto existo”, que en latín es más conciso: “cogito ergo sum”. En su Geo-

metría trazó incontables líneas, rectas, curvas, denominadas luego “Líneas Cartesianas”, en las cuales usó numerosas letras no sólo arábigas, como la P y la Q, sino también griegas, números arábigos, números romanos y varios otros signos.

Fueron HD Burchell y JR Henson, en especial éste, quienes lanzaron la hipótesis que en la obra de Descartes se fundamentaría el origen del uso de letras en la nomenclatura de las deflexiones del ECG. Interrogado por JW Hurst mediante una carta al editor HD Burchell, debió aclarar que no disponía de ningún sustento bibliográfico y que la teoría de Descartes por parte de él y de Henson eran meras suposiciones. HA Snellen, a quien Hurst y otros lo consideran el biógrafo de Einthoven, afirmó asimismo no tener fuentes bibliográficas y agregó “no conocer” las causas por las cuales Einthoven pudiese haber elegido letras y no números y que asimismo ignora porqué las colocó en la segunda mitad del abecedario.

El Objetivo de esta publicación es esclarecer en forma definitiva la razón de ser de esta nomenclatura en base a hechos históricos, la bibliografía y, muy en especial, mediante el simple examen objetivo y lógico de lo ocurrido a partir de la obra de Einthoven.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Galvani L (1737-1898), médico y físico italiano demostró en 1780 que una corriente eléctrica en la rata es conducida en forma neuronal. Matteucci C (1811-1868), físico italiano, demostró en 1842 que cada latido cardíaco se acompaña de una corriente eléctrica. Ésta es de tan bajo voltaje que fue necesario crear con el fin de evidenciarla y medirla aparatos que se denominaron Galvanómetros. Lippmann JFG (1845-1921), físico de Luxemburgo nacionalizado francés, Premio Nobel de Física 1908, creó el Galvanómetro Capilar de mercurio de su nombre que permitió imprimir la actividad eléctrica cardíaca en un vidrio azogado mediante un método fotográfico.

Waller AD (1858-1922), nacido en Francia pero considerado británico ya que fue Profesor de Fisiología de la Universidad de Londres, usando el Galvanómetro de Lippmann efectuó hacia 1887 en su perro Jimmy y luego en humanos los primeros ECG sumergiendo miembros superiores e inferiores en recipientes con agua salina. El trazado que obtuvo lo denominó “electrograma”, no “electrocardiograma”. El instrumento usado era de enormes dimensiones, técnicamente complicado por lo que el propio Waller creía no fuese de utilidad para el diagnóstico médico. Con todo Henson JR lo considera un precursor y Burchell HD como el primero en efectuar un ECG humano. Waller demostró la existencia de dos eventos eléctricos que se originaban en ambos ventrículos cardíacos y que denominó v1 y v2 por “ventricle”, es decir ventrículos y no por vectores como se podría suponer; a estos movimientos los denominó A y B usando la nomenclatura alfabética: A (o v1) comprendía el proceso de despolarización, el actual “QRS”, B (o v2) la repolarización, T en la nomenclatura posterior “QRST”. Waller expuso sus experiencias en el 1º Congreso Internacional de Fisiología realizado en Basilea en 1889; entre sus oyentes estaba Wilhem Einthoven, un joven holandés profesor de la Universidad de Leiden.

Esta prestigiosa Universidad fundada en 1575 está entre las más antiguas¹, es la primera de los Países Bajos u Holanda, en sus claustros de profesores se cuenta Franz de la Boë o Silvio (1614-1672), el de la “cisura de Silvio” y de la “arteria cerebral media o arteria silviana” y Hermann Boerhaave (1668-1738) quien, junto a Hipócrates, Galeno y Sydenham, es considerado uno de los cuatro padres de la Clínica Médica por haber introducido la enseñanza de la Medicina en la cabecera del enfermo².

EINTHOVEN Y SU OBRA

Wilhem Einthoven (1860-1927), fisiólogo y físico holandés, a los veintiséis años era ya Profesor Titular de Fisiología de la Universidad de Leiden, hasta 1889 se había dedicado al estudio, entre otros temas, de la fisiología de la articulación del codo debido en parte a que fue un destacado deportista en sus años de estudiante. A partir del citado año se consagró a estudiar los fenómenos eléctricos del corazón. Para ello utilizó inicialmente un aparato semejante al de Waller, que pesaba 270 Kg; requería dos ambientes y cinco personas para su manipulación, lo que explica en parte el escepticismo inicial de su empleo en la labor diagnóstica hospitalaria (Burchell HD), (Acevedo PC). Describir su personalidad y obra excede los objetivos de este trabajo por lo que se ajustará a sólo a algunos aspectos relacionados con el objetivo.

En 1895 efectuó una publicación en francés con sus primeros aportes que pasó desapercibida, a continuación, presentó otra en idioma alemán “Sobre una forma del electrocardiograma humano” que ésta sí tuvo repercusión mundial (W Einthoven). Debido a que ECG en el idioma alemán empleado por Einthoven se escribe Electro**k**ardiogram con “K” hasta avanzado el siglo XX se usó la sigla EKG y no ECG.

En 1901 desarrolló su propio galvanómetro que denominó “Galvanómetro de Cuerda”, más tarde conocido como de Einthoven”, ya que tenía una “cuerda” de cuarzo recubierta de plata, mucho más sensible. Este aporte fue un paso decisivo en el progreso de la electrocardiografía. Inventado por Einthoven, en la concreción material fue fundamental la tarea artesanal de su colaborador, el técnico Van der Woerd.

Pudo imprimir directamente sobre papel en forma sensible y fidedigna las deflexiones cardíacas. Identificó cuatro movimientos eléctricos.

1. Por ejemplo, la Universidad de Roma La Sapienza fundada en 1303, la de Friburgo im Breisgau, Alemania, en 1457.

2. Escuela de Leiden y Hermann Boerhaave en Marongiu F A “Historia de la Clínica Médica y Medicina Interna”, Buenos Aires 2012 Edimed, Fundación Reussi y SMIBA (pág. 48 y 50)

cos del corazón, dos más que los descritos por Waller, que los denominó A, B, C, D siguiendo la nomenclatura alfabética comenzando por la letra “A”. El grupo “ABC” comprendía el proceso de despolarización y “D” el de repolarización de la sístole ventricular cardíaca.

Pronto Einthoven describió una quinta deflexión pequeña ubicada por delante de las cuatro primigenias originada en los ventrículos, por lo que la denominó “Onda Presistólica”. Luego comprobó que la nueva onda es expresión de la sístole auricular.

En el famoso “Museo Boearhaave” de Leiden de Historia de la Ciencia se exhiben varios ECG hechos por Einthoven con la nomenclatura “ABCD”. Cuando Einthoven descubrió la quinta onda y su génesis auricular intentó continuar con el uso de la letra “A” con la intención que significase “Atrial”, es decir “sístole auricular” y las letras “BCD” sístole ventricular. Asimismo, persistió en continuar con la nomenclatura ABCD pero sumando la letra P.

Como prueba objetiva se puede mostrar que en 1993 en los Países Bajos se emitió un sello postal conmemorativo en el cual el artista que lo diseñó colocó la fotografía de Einthoven y una curva de los momentos iniciales del ECG con las letras “P, A, B” (Figura 1).

Figura 1



A medida que se lograba reducir el volumen del aparato y a la vez simplificarlo, su uso se fue difundiendo, lo que coincidiendo con el auge mundial de la Fisiología, explica que se publicaran, se puede decir en forma metafórica “en avalancha”, incontables aportes sobre la nueva deflexión. Debido a la ancestral costumbre humana de sintetizar, de “ganar tiempo”, pronto dejó de denominársela “onda presistólica” y pasó a ser simplemente “Onda P”. En el futuro la realidad mostró que la nueva deflexión así denominada había llegado para instalarse en forma definitiva e inconvencional.

De modo que se mostró necesario crear una nueva nomenclatura a fin de que incluya la “letra P” y la conjugue con las letras “ABCD”, para ello se debería convocar a un consenso. Sin embargo, Einthoven, ya indiscutida autoridad científica sobre el tema y a la vez autor de la antigua denominación “ABCD”, tuvo clara conciencia de que la “letra P” era un hecho consumado, definitivo, y demostró con su ejemplo que tal consenso era innecesario.

Acá es útil recordar con respecto a la Onda P el conocido adagio en latín “vox populi vox Dei”, es decir que “la voz del pueblo es la voz de Dios” y que coincide con la verdad.

Como hombre sabio y modesto que fue, Einthoven procedió a eliminar la nomenclatura inicial, mediante su ejemplo en la cátedra y en las sucesivas publicaciones dejó sentado que:

“Las deflexiones debían denominarse según el orden alfabético, pero a partir de la definitivamente instalada letra “P”, por lo tanto, las ondas siguientes se debían llamar QRST. Así nació la nomenclatura: “PQRST”.

En las noventa publicaciones posteriores, de las ciento treinta en que se ocupó del tema, Einthoven usó en forma exclusiva la nueva nomenclatura “PQRST”, que fue, de extraño modo, fácilmente aceptada y mundialmente difundida.

Ésta es la realidad histórica. Como se puede comprobar con facilidad no era necesario la

advocación o el patrocinio rebuscado de Descartes ni la compulsión también forzada de situar en forma errónea la "P" en la mitad del abecedario, que corresponde en verdad, según se expresó, a las letras "L" y "M". La explicación de la nueva nomenclatura "PQRST" está en la obra escrita de Einthoven y en sus innumerables clases sobre el tema como Profesor de Fisiología en la Universidad de Leiden.

En el futuro no aparecieron nuevas deflexiones antes de la onda P y solamente una después de la onda T, la "Onda U", asimismo descripta por Einthoven.

CONCLUSI N

En la bibliografía consultada no hay antecedentes de la explicación presentada aquí sobre la Nomenclatura "PQRST" del ECG, la que asimismo se muestra verdadera desde el punto de vista histórico, además de lógica y simple. Por ello, creemos que este aporte tiene el mérito, pese a su modestia, de ser una prioridad bibliográfica mundial.

BIBLIOGRAFÍA

- Hurst JW. Naming of the waves of their genesis. *Circulation* 1998; vol 98: 1037-1042
- Lamas A. Einthoven: El hombre y su invento. *Rev med Chile* 2004; vol 132: 260-264
- Burchell HD. A centennial note on Waller and the first human electrocardiogram. *Ann J Cardiol* 1987; 59: 979-983
- Henson JR. Descartes and the ECG lettering series. *J Hist Med Allied Sci* 1971; vol 76: 181-186
- Snellen HA. Willen Einthoven. Father of Electrocardiography. Nordirect, Netherlans Kluwer Academic Publishers 1995: 23-27
- Matteucci C. Su un phenomene physiologique produit par le muscles. *Ann ChimPhys* 1842; vol 6: 339-342
- Waller AD. On the electromotive changes connected with the beat of te mammalian heart and of the human heart in particular. *PhilosTrans RSocLond (Biol)* 1889; vol 180: 169-194
- Einthoven W. Über die Form des menschlichen Electrokardiogramms. *Arch f d Ges Physiol* 1895; vol 60; 101-123
- Einthoven W. Die galvanometrische Registrierung des menschlichen Electrokardiogram. *Plügers ges Physiol* 1903; 99: 472-480
- Acevedo PC. Einthoven y el electrocardiograma. *RevHospItal B Aires*, 2009; vol 29, N° 1; 42-44

ADENDUM SOBRE EINTHOVEN Y SU OBRA

La reducción de las dimensiones del aparato y su simplificación culminó en 1908 cuando se ofreció el primero de uso práctico a nivel comercial por una compañía fundada por Horace Darwin, hijo menor del gran naturalista inglés Charles Darwin.

Gracias a sus dotes de físico mediante el empleo de algoritmos matemáticos creó el triángulo equilátero teórico de fuerzas eléctricas trazado con los dos hombros y un miembro inferior, llamado luego “Triángulo de Einthoven”, mediante el cual se pudieron determinar las derivaciones bipolares I, II y III, el eje eléctrico del corazón y sus alteraciones en diversas enfermedades.

Describió todas las deflexiones de ECG, incluso la “Onda U” que atribuyó a la repolarización del músculo papilar y de las células del Sistema Purkinje-His, estableció la nomenclatura vigente “PQRST”, estudió las alteraciones electrocardiográficas de todas las enfermedades cardiológicas conocidas, incluidas algunas pulmonares relacionadas con la patología del corazón y las alteraciones del ritmo cardíaco.

Estandarizó en 1901 la velocidad del trazado del ECG en papel en 25mm/segundo y la potencia eléctrica en $1\text{cm} = 1\text{mV}$.

Fue asimismo un gran docente, Rector de la Universidad de Leiden; entre sus alumnos figura el británico Thomas Lewis (1881-1945) quien estudió la electricidad cardíaca con él en Leiden, fue el gran difusor de la obra de Einthoven; en 1912 en Londres publicó su conocido texto “Electrocardiografía Clínica”, por lo que fue denominado “Padre del ECG en la Clínica” (Cajavilea y col.). Alumno de Lewis fue el estadounidense Frank Norman Wilson (1890-1952) quien introdujo el uso del ECG en EEUU.

En 1924 le fue concedido el Premio Nobel de Fisiología y Medicina. La noticia desde Estocolmo la recibió mientras realizaba un viaje en EEUU con su esposa. Al regresar buscó a su querido ayudante técnico Van de Woerd con la finalidad de darle la mitad del monto del Premio por su contribución, pero ya había fallecido. Einthoven, que tenía sesenta y cuatro años de edad, recorrió en tren varios centenares de kilómetros hasta el pueblo natal de Van de Woerd; allí vivían dos hermanas en forma modesta y a ellas les entregó el dinero del premio. Algo más. La Reina Guillermina de Holanda (1880-1962) por la distinción y el prestigio que significaba para el país le donó una suma de dinero aún mayor que el monto del premio con el fin de que se construyera un nuevo laboratorio. El sabio agradeció, pero le contestó que esa suma prefería emplearla para ampliar su antiguo laboratorio y dar trabajo a un mayor número de colaboradores adecuadamente remunerados.

En las Palabras finales que pronunció en Estocolmo al recibir el Premio dijo: “El estudio de las enfermedades no es obra de un solo investigador, es la de todos los hombres que con un cierto talento –sin influencias ni límites políticos- distribuidos por toda la superficie de la tierra tengan, en última instancia, el propósito, el poder íntimo y el ideal de avanzar en la ayuda del ser humano sufriente”.

Esta publicación se ha apartado de su objetivo, pero es imposible imaginar hoy en día un servicio médico desde el más modesto y recóndito hasta el más moderno hospital del orbe sin el electrocardiograma de Einthoven, aún hoy con las curvas del ECG un tanto disimuladas y relegadas entre tanto monitoreo y virtualidad.

En este año 2024, estas líneas pueden ser un modesto homenaje en el Centenario del Premio Nobel otorgado en 1924 al ser humano sabio, generoso y modesto que fue Einthoven.

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA DEL ADENDUM

Cajavilea C, Varon J, Herrero S. Historia de la Medicina: Einthoven y la aplicación clínica del Electrocardiograma. A Sin 2008; vol II, N° 3; pág109. www.hgculiacan.com 2013

NEUMONÍA POR VARICELA EN PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO POR VIH

CHICKENPOX PNEUMONIA IN AN IMMUNOCOMPROMISED PATIENT WITH HIV

Dosso Mar a de los ngeles¹, Cagnoli Mar a Ana², Maranzana Aldo³

RESUMEN

La infección por el virus Varicela-Zoster (VVZ) en el adulto cursa mayoritariamente de forma asintomática. Sin embargo, si se manifiesta clínicamente es una enfermedad que presenta complicaciones con una tasa de mortalidad del 10 al 30 %. Dentro de las mismas, la neumonía por VVZ es la más frecuente. En pacientes inmunocomprometidos aumenta la probabilidad de padecer complicaciones en la mitad de los casos y la tasa de mortalidad se eleva a un 50 %. En esta población, la principal causa de muerte es la neumonía a pesar de la instauración del tratamiento antiviral específico. La vacunación infantil masiva reduce la morbilidad y la mortalidad tanto en adultos como en niños. Presentamos el caso clínico de una paciente de 30 años con un cuadro de varicela con compromiso cutáneo y complicado con neumonía en contexto de diagnóstico reciente de VIH.

Palabras Clave: neumonía, varicela, inmunocompromiso

SUMMARY

The infection by Varicela-Zoster virus (VZV) is mostly manifested as asymptomatic in adults. However, if its hows clinically, the disease will present complications having a mortality rate between 10 and 30%. Within these complications, pneumonia is the most frequent. In immunocompromised patients, the probability of suffering complications increases in half of the cases, and the mortality rate rises to 50%. In this population the main cause of death is pneumonia despite the implementation of specific antiviral treatment. Mass childhood vaccination reduces morbidity and mortality in both adults and children. We present the clinical case of a 30-year-old patient with a varicella case with cutaneous involvement and complications with pneumonia in the context of a recent HIV diagnosis.

Keywords: pneumonia, chickenpox, immunocompromised.

1. Hospital P. Piñero. Servicio de Clínica Médica, Médica de Planta. Docente adscripto UBA. Docente Ayudante de Primera de Medicina Interna UDH. Facultad de Medicina. UBA.
2. Hospital P. Piñero. Servicio de Clínica Médica, Médica de Planta. Docente adscripto UBA. Jefe de Trabajos Prácticos. Facultad Favaloro.

3. Hospital P. Piñero. Jefe de Servicio de Infectología.
e-mail: mdladosso@gmail.com

Fecha de recepción: 11 de junio de 2024
Fecha de aceptación: 20 de junio de 2024

CASO CLÍNICO:

Se presenta el caso de una paciente femenina oriunda de Bolivia, de 30 años de edad, sin antecedentes médicos referidos.

Inicia en septiembre de 2021 cuadro de fiebre y mal estado general asociado a exantema con lesiones pápulo-vesiculares con distribución centripeta a predominio facial y torácico.

Cinco días después adiciona tos, disnea clase funcional III (CF III) y hemoptisis.

A su ingreso se realiza radiografía de tórax con infiltrados alveolares bilaterales (Figura 1) y tomografía axial (TC) de Tórax (Figura 2). Hisopado nasofaríngeo (HNF) para SARS-COV-2 negativo y esputo para tuberculosis negativo.

Laboratorio con los siguientes datos positivos: plaquetopenia leve, alteración del hepatograma con aumento de fosfatasa alcalina (FAL), lactato deshidrogenasa (LDH) y transaminasas a predominio de transaminasa glutámico pirúvica (GPT). Test rápido de virus de inmunodeficiencia humana (VIH): REACTIVO.

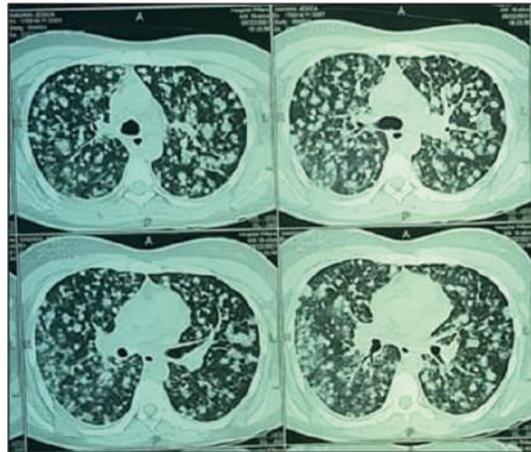
Estadificación de VIH con 306090 COPIAS Y CD4: 121 células (21%) Estadio B3.

Figura 1. Radiografía de Tórax



Se interpreta el cuadro clínico como Neumonía Grave en paciente inmunocomprometido requiriendo intubación orotraqueal y asistencia respiratoria mecánica.

Figura 2. TC de Tórax



La paciente se traslada a Unidad de Cuidados Intensivos donde se realizan hemocultivos para gérmenes comunes, hongos, micobacterias y escarificación de lesiones cutáneas.

La paciente evoluciona en shock séptico refractario por lo que inicia tratamiento empírico con aciclovir por sospecha de Neumonía Aguda por Virus de Varicela-Zoster (VVZ).

Se recibe informe de escarificación confirmando lesiones cutáneas por VVZ.

Luego de tratamiento dirigido se extuba exitosamente el 09/10. El 15/10/21 inicia tratamiento antirretroviral con tenofovir, lamivudina y dolutegravir.

La paciente pasa a sala de clínica médica donde se otorga alta institucional para continuar seguimiento ambulatorio.

DISCUSIÓN

La varicela es una enfermedad infecto contagiosa con una amplia distribución a nivel mundial producida por VVZ.

El VVZ pertenece a la familia de Herpesviridae que contienen ADN doble cadena con una envoltura de glicoproteínas. Se identifican ocho tipos de herpes virus humanos (HVH) estructuralmente similares.

El VVZ se puede propagar de muchas maneras. La mayor parte de la transmisión es por

el aire, a través de gotitas respiratorias. Otra forma es a través del contacto directo con el líquido conjuntival, la saliva o el líquido de una vesícula de una persona infectada. La diseminación puede ocurrir comenzando 2 días antes del brote de lesiones (exantema de varicela).

Una vez que la(s) lesión(es) vesicular(es) se ha(n) convertido en una costra por completo, ya no existe el riesgo de infección directamente.

La infección inicial ocurre cuando el VVZ accede a los ganglios linfáticos regionales desde la mucosa del tracto respiratorio superior, causando una viremia primaria dentro de los 4 a 6 días de la infección (1).

La viremia secundaria se desarrolla dentro de los 10 a 14 días de la infección y permite la propagación al endotelio de los capilares de la piel. El virus se desplaza superficialmente hacia el epitelio, lo que desencadena una inflamación en el lugar de la infección. Las vesículas se forman debido a la acumulación de líquido tisular después de un período de incubación de 10 a 21 días.

Clínicamente, la varicela suele comenzar con fiebre y una erupción caracterizada por prurito, que afecta a la mayor parte del cuerpo.

Las lesiones comprometen cara, tórax y extremidades. Comienzan en una etapa macular y progresan a pápulas y vesículas (pueden evolucionar con componente pustular).

La formación de nuevas vesículas se detiene en cuatro días de iniciado el exantema.

Luego forman una costra en 1 a 2 días. Aunque la erupción es superficial, a menudo deja cicatrices o áreas con menos pigmentación.

Durante todo este período, concomitantemente, se presenta pérdida de apetito, dolor de cabeza, malestar general o fiebre (1).

En la mayoría de los casos la enfermedad tiende a resolver por sí sola; sin embargo, existe la posibilidad de complicaciones con mayor probabilidad y severidad en pacientes inmunocomprometidos, embarazadas, pacientes de edad avanzada y falta de inmunización, ya sea por vacunación o infección directa en la niñez.

Las mismas pueden ser neurológicas, renales, hematológicas y/o pulmonares.

Aproximadamente del 5% al 15% de los casos de varicela en adultos tendrán algún tipo de complicación respiratoria. Específicamente, las personas con VIH tienen entre 12 y 17 veces más probabilidades de tener complicaciones (1,2,3).

La neumonía por VVZ es la complicación más frecuente de la primoinfección por el VVZ en el adulto, con una incidencia informada de aproximadamente uno de cada 400 casos. Presenta una alta tasa de mortalidad: 10-30 % en inmunocompetentes, acrecentando dicho porcentaje en inmunocomprometidos hasta el 50% cuando requieren ventilación mecánica. Los factores de mal pronóstico son la edad, embarazo, erupción cutánea grave, tabaquismo, diabetes mellitus, inmunodepresión (VIH, procesos oncológicos, linfoma) y alcoholismo (2,3).

Una vez que el paciente experimenta insuficiencia respiratoria y debe recibir ventilación mecánica, la tasa de mortalidad de la neumonía por varicela salta de aproximadamente el 30% a casi el 50%, a pesar del curso del tratamiento.

En general, la complicación con neumonía por varicela es la principal causa de muerte en pacientes con varicela (1). Las causas de muerte provienen de la magnitud de la gravedad adquirida durante su desarrollo extendiendo la infección a múltiples órganos, producidas por una insuficiencia respiratoria, cardíaca y/o shock séptico (3).

La aparición de los síntomas generalmente ocurre dentro de 1 semana de la presentación inicial. Éstos incluyen dificultad para respirar, fiebre, tos (ocasionalmente hemoptisis), dolor torácico pleurítico y signos de hipoxia (1).

Los hallazgos de neumonía por varicela en la radiografía de tórax y la TC no son patognomónicos (2). Radiográficamente muestra en fases tempranas de la enfermedad un infiltrado alveolar de tipo micronodular diseminado, múltiples nódulos mal definidos de 5 a 10 mm rodeados de vidrio esmerilado con un típico

compromiso de bases e hilio pulmonar respetando parénquima pulmonar. Los infiltrados son capaces de confluír dando grandes condensaciones con broncograma aéreo. Ya superado el cuadro respiratorio, en dos o más semanas puede observarse la resolución radiológica o la presencia de nódulos secundarios a cicatriz fibrótica capaces de calcificarse (1,2,3).

Los estudios complementarios de laboratorio aportan datos inespecíficos. No existen patrones humorales que sean específicos para esta enfermedad que nos ayuden en el algoritmo diagnóstico. Solamente son útiles los reactivos de fase aguda para monitorear.

El enfoque diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, cutáneas y radiológicas (2,4).

Existe un dato patognomónico en la citología de vesículas cutáneas: pesquisa de cuerpos de inclusión intranuclear tipo A 23. La prueba de reacción de la polimerasa (PCR) es el principal método de confirmación por su altísima sensibilidad (>95%) y celeridad (≤ 1 día). Además, es útil para el diagnóstico de lesiones y muestras en todas sus etapas: líquido cefalorraquídeo, sangre y otras muestras no cutáneas.

Se encuentran disponibles el dosaje de anticuerpos fluorescentes directos (DFA) con una sensibilidad 55% en raspados de las lesiones vesiculares destechadas con aislamiento precoz del agente.

La sensibilidad del cultivo viral que se obtiene de la lesión cutánea dependerá del tiempo de evolución de la lesión; es decir cuánto más cerca se encuentre de su resolución es menos probable que sea cultivable. Éste requiere de mayor tiempo de incubación: aproximadamente 1 semana para obtener aislamiento del microorganismo, pudiendo arrojar falsos negativos sobre todo si ha iniciado terapia antiviral (4).

El diagnóstico diferencial, se debe realizar con cuadros pulmonares infecciosos con compromiso cutáneo como los que producen el virus influenza, viruela, mixovirus, ECHO y Coxsackie.

El tratamiento antiviral específico incluye:

Las infecciones por VVZ complicadas o graves se tratan con aciclovir como primera línea de tratamiento. El aciclovir se puede administrar por vía oral o intravenosa, según el caso.

Debido a la biodisponibilidad reducida cuando se administra por vía oral, los pacientes inmunocomprometidos con infección por varicela deben tratarse con aciclovir intravenoso (1,5). Aciclovir a dosis de 10 mg/kg/d en forma endovenosa por 7 días. El tratamiento con Aciclovir sea oral o endovenoso es de 7 a 10 días dependiendo de la severidad (2,5).

Otro agente antiviral utilizado es la vidarabina, aunque éste es menos efectivo en comparación al aciclovir. La dosis es también de 10 mg/kg/día endovenoso por 5 días.

Tanto la función hepática como la renal deben vigilarse cuidadosamente durante el curso del tratamiento.

Según un estudio de cohorte retrospectivo sobre el uso de corticosteroides en el tratamiento de la neumonía por varicela, la oxigenación mejora rápida y significativamente al comparar pacientes con neumonía por varicela que fueron tratados con corticosteroides con aquellos que no lo fueron. La evidencia no mostró diferencias en la duración de la estancia hospitalaria o la cantidad de tiempo que pasó con ventilación mecánica. Este estudio indica que la terapia con corticosteroides junto con la terapia con aciclovir puede ser prometedora en pacientes con neumonía grave por varicela (1,5,6).

Por otro lado, según diferentes autores, sus beneficios son contradictorios en pacientes con compromiso pulmonar apoyándose en que no modifican el índice de mortalidad, aunque en diferentes ensayos aleatorios, arrojan datos acerca de que su uso trae aparejado un acortamiento del período de internación.

Se sugiere indicar metilprednisolona a dosis de 30 mg unidos al uso de aciclovir e inmunoglobulinas, con lo que se han resuelto los trastornos del intercambio gaseoso y se ha obtenido mejoría radiológica más rápida.

Se ha reportado el uso de gammaglobulina inmunitaria antivari-cela-zoster, en individuos susceptibles que han estado expuestos a la varicela o al herpes zoster y que tienen riesgos de desarrollar un cuadro grave (6,7).

Para prevenir un aumento de la incidencia de varicela entre adultos, debemos lograr altas coberturas de vacunación entre bebés y adolescentes.

Los cambios epidemiológicos recientes hacen que la varicela sea cada vez más común en adultos y adolescentes (8,9).

La morbilidad general debida a la varicela disminuye como consecuencia de la vacunación infantil masiva, esto es cuando la cobertura supera el 80%. La inmunización es capaz de reducir la transmisión de la varicela lo suficiente como para disminuir la morbilidad tanto en adultos como en niños (9-10).

Actualmente la vacuna para el VVZ pertenece al calendario nacional de vacunación (CNV) obligatorio de la República Argentina. Las dosis deben ser aplicadas en el siguiente orden: primera dosis a los 15 meses de vida y la segunda dosis a los 5 años de edad (ingreso escolar).

La primera dosis ingresa al CNV en 2015 con el propósito de controlar la enfermedad en los niños y niñas a fin de disminuir la internación, morbilidad y mortalidad de la varicela y sus complicaciones.

Según el Ministerio de Salud la importancia de iniciar la transición a un esquema de dos dosis se basó en que la dosis única demostró ser efectiva para reducir significativamente la carga de enfermedad por varicela a los 6 años

de su implementación (período 2015-2020). Según datos analizados, se registra una disminución mayor al 50% en la tasa de incidencia global de la enfermedad. La incorporación de una segunda dosis en el esquema magnifica el impacto de la estrategia siendo una herramienta costo efectiva viable.

La aplicación de esta segunda dosis se inició el primero de enero de 2020 e incluye a todos aquellos niños mayores de 5 años, nacidos a partir del 1 de octubre de 2013, hayan o no recibido la primera dosis de la vacuna, en función de iniciar o completar su esquema de dos dosis. De no haberse aplicado la primera dosis, se deberá completar el esquema con una segunda dosis a los 30 días (10).

En relación al caso expuesto, los pacientes portadores de VIH con inmunocompromiso grave (recuento de linfocitos T CD4 inferior a 15%) tienen contraindicada esta vacuna.

La varicela es una enfermedad infecto contagiosa aguda que resulta de la infección primaria producida por el VVZ. Es una de las enfermedades exantemáticas más frecuente de la infancia en nuestro país. Si bien suele ser considerada una enfermedad benigna, en este grupo etario es capaz de afectar a otras poblaciones susceptibles de alto riesgo.

En este contexto, ante la sospecha diagnóstica de la neumonía por VVZ, el inicio del tratamiento antiviral específico y sostén clínico no debe retrasarse por esperar la confirmación de la etiología viral ya que nos enfrentamos a una complicación con alta tasa de morbilidad y mortalidad en población adulta y más aún con inmunocompromiso subyacente.

BIBLIOGRAFIA

1. Denny JT, Roche ZM, McRae VA, Denny JE, Frat-zola CH, Ibrar S, et al. Varicella Pneumonia: Case Report and Review of a Potentially Lethal Complication of a Common Disease. *J Investig Med High Impact Case Rep.* 2018; 6: PMC5912273.
2. Laurent Médart, Jeremy Liners, and Jean-Baptiste Duquenne Varicella Pneumonia. *J Belg Soc Radiol.* 2018; 102: 52-58.
3. Albrecht Maria A, Hirsch Martin, Sheldon S, Kaplan L, Redactor adjunto: Mitty Jennifer. Características clínicas de la infección por el virus de la varicela-zoster: varicela. 2021. Uptodate.
4. Albrecht Maria A, Hirsch Martin, Sheldon S, Kaplan L, Redactor adjunto: Mitty Jennifer. Epidemiología, manifestaciones clínicas y diagnóstico del herpes zóster. 2022. Uptodate.
5. Albrecht Maria A, Hirsch Martin, Sheldon S, Kaplan L, Redactor adjunto: Mitty Jennifer. Tratamiento del herpes zoster en el huésped inmunocompetente. 2022. Uptodate.
6. Muñoz Gutiérrez F.J, Rodríguez Panadero. F, Baños Hidalgo. P, Peñas del Castillo.J, Rey Pérez. J y López Mejías. J. Neumonía Varicelosa. *Archivos de Bronconeumología.* 1980; 16; Issue 3.
7. Navarrete Katlin, Maleivy Mastrodomenico Cuadrado, Vargas, Guao- Salinas, Hendry, Ruiz Pérez Ornela. Varicela Zoster. *Biociencias.* 2020; 15; 79-91.
8. Paytubí C, Negredo E, Ferrer S, Monmany J, Barrio JL. Neumonía varicelosa en el adulto. Estudio de nueve casos. *AnMed Interna (Madrid)* 2001; 18; 312-316.
9. Cinzia Germinario, Gallone Maria Serena, Cappelli Maria Giovanna and Tafuri Silvio. Clinical benefits of routine varicella vaccination for adults. *Hum Vaccin Immunother.* 2015; 11-6; 1426-1428.
10. Neyro Silvina, Katz Nathalia, Elbert Gabriela, López Yunes Marcela. Lineamientos Técnicos INTRODUCCIÓN DE LA SEGUNDA DOSIS DE VACUNA CONTRA VARICELA al Calendario Nacional de Inmunizaciones. Dirección de Control de Enfermedades Inmunoprevenibles. Ministerio de Salud. 2021.

CONSENSO DE PATOLOGÍA VENOSA (SEGUNDA 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

REA DE CONSENSOS Y NORMAS

DIRECTOR

SEBASTIÁN PERALTA^{MTSAC}

SUB-DIRECTOR

MARIO CÉSAR SPENNATO^{MTSAC}

SECRETARIA

MILAGROS SEIJ

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 BARRANG

COMITÉ DE REVISIÓN

ANDRÉS IZAGUIRRE^{MTSAC}

LILIANA MARTÍNEZ

GABRIEL PEREA^{MTSAC}

COMITÉ DE REDACCIÓN

LUCIANA AUAD

SANDRA BARRANG

RICARDO BEIGELMAN^{MTSAC}

ADRIANA BEL

SEBASTIÁN S. BENÍTEZ

ALEJANDRO CONDE

FLORENCIA CRESPO

GERMÁN CRESPO

SERGIO GARBARZ

JORGELINA GONZÁLEZ GARCÍA

GASTÓN GUZMÁN

MÓNICA HEINZMANN

IGNACIO ITURRIZA

LILIANA MARTÍNEZ

NICOLÁS TARABORELLI

ANTONIO PIETRAVALLO

EZEQUIEL PIETRAVALLO

JORGE PLAQUIN

CARLA VALLEJOS

Por ACN

MARIO CÉSAR SPENNATO^{MTSAC}

COORDINACIÓN EDITORIAL

PATRICIA LEPEZ DOWLING

VERÓNICA TORRES

2. M TODOS DE ESTUDIO

FLORENCIA CRESPO, LUCIANA AUAD,
SANDRA BARRANGÚ

2.1 EXAMEN CLÍNICO

Tras la realización de la historia clínica, centrada en un adecuado interrogatorio de los síntomas venosos (véase el apartado 1.4.), los antecedentes tromboembólicos, las alergias y la medicación, se examina al paciente en bipedestación, siempre que sea posible. Se buscan los signos clínicos de EVC incluidas las cicatrices visibles en caso de recurrencia tras una intervención quirúrgica previa de las VV y la presencia de várices sugestivas de enfermedad venosa abdomino-pelviana. También se evalúan otras posibles causas de los signos y síntomas clínicos tales como enfermedad arterial, patología ortopédica, reumatológica o neurológica. En los casos de edema, puede medirse la circunferencia de ambas piernas a la altura del tobillo y la pantorrilla. Pueden añadirse fotografías a la ficha del paciente para futuras comparaciones, en particular de los cambios cutáneos.

2.2 ULTRASONIDO DOPPLER

2.2.1 Diagnóstico de trombosis venosa profunda (TVP)

La ecografía doppler es el estudio de elección para diagnóstico de TVP. Es un método sencillo y no invasivo. Tiene una sensibilidad > 90 % y una especificidad del 95 % en diagnóstico de TVP sintomática y una sensibilidad del 97 % para diagnóstico de TVP proximal (afecta a la vena cava inferior, y venas ilíaca, femoral y poplítea). Suele ser sintomática y supone un riesgo elevado de EP masivo. A veces se diferencia la forma ilíaco-femoral por su manejo especial (en este caso, la vena poplítea no está afectada). y del 73 % para TVP distal (la más frecuente). Afecta a las venas tibiales anteriores y posteriores y a las venas peroneas. Suele tener un curso asintomático y ceder espontáneamente. Confiere un bajo riesgo de EP de importancia clínica, pero puede extenderse y provocar trombosis proximal, lo que constituye el riesgo principal (1-3).

Recomendación: utilización de la ecografía doppler como método de imagen no invasivo de primera línea en la búsqueda de trombosis venosa de miembros inferiores.

Clase I, Nivel de evidencia C

2.2.1.1 Referencias anatómicas en ecografía doppler (ver subsección 1.2)

2.2.1.2 Protocolo de estudio

- Se realizará el examen con un transductor lineal (4-12 MHz). No obstante, hay estructuras venosas o circunstancias como obesidad que pudieran requerir el uso de transductores de otra conformación y frecuencia.
- Se debe evaluar el sistema venoso profundo desde el ligamento inguinal hasta el tobillo: venas femorales común, femoral y femoral profunda, vena poplítea y tronco tibioperoneo, venas tibiales y peroneas en la pantorrilla.
- Ante el diagnóstico de TVP femoral se debe completar el estudio con evaluación del eje ilíaco, para determinar la extensión y compromiso de la trombosis.
- El protocolo completo de evaluación debe combinar el modo bidimensional (modo B) con el doppler color y espectral o doppler pulsado.
- Modo bidimensional (modo B): se realiza compresión ultrasónica secuencial (CUS) de las venas con el transductor a intervalos de 2 cm evaluando todas las venas del sistema profundo. El criterio diagnóstico es la incompresibilidad total o parcial de la vena en sección transversal cuando se ejerce una presión con el transductor. Este criterio posee una sensibilidad y especificidad del 97% al valorar una TVP proximal (desde el sector poplítea al iliofemoral). Cuando se evalúa la TVP distal (venas de la pantorrilla), la sensibilidad se reduce al 73% (1,2,12).
- Con el doppler color y espectral se combina el criterio de compresibilidad del ultrasonido modo B con el análisis del flujo: presencia de flujo espontáneo y su modulación con maniobras de compresión. Este tiene sensibilidad y especificidad para TVP proximal similar al ultrasonido modo B con compresión y aumenta notablemente la sensibilidad para TVP distal a más del 90 % (12).

- Para evaluar el eje femoral el paciente debe estar en decúbito supino. Se comienza transversalmente en la región inguinal buscando la confluencia de la VFC con el cayado de la VSM. Se observan las características de la vena femoral realizando CUS con el transductor para evaluar la desaparición de la luz venosa y con el doppler color y espectral se evalúa la presencia o no de flujo espontáneo y la modulación respiratoria de éste.
- Luego se explora la vena femoral en su totalidad mediante el desplazamiento distal de la sonda en posición transversal a la vena (eje axial) realizando CUS cada 2 cm y combinando también con el doppler color y espectral presencia de flujo o ausencia espontáneo y su modulación con maniobras de compresión.
- Para evaluar el eje poplíteo y venas distales puede realizarse con el paciente en decúbito dorsal con la rodilla ligeramente flexionada o sentado con las piernas colgando (posición en la que las venas se ingurgitan y se visualizan con mayor facilidad). Comenzar la exploración en la parte más alta del hueco poplíteo, llegando al canal del aductor a través de un abordaje posterior. A lo largo del hueco poplíteo se desciende con la sonda en posición transversa, realizando continuamente maniobras de CUS y buscando el relleno con color de la luz vascular mediante compresiones de la almohadilla plantar o de la musculatura sóleo-gemelar.
- La exploración de las venas infrapoplíteas puede comenzar de arriba abajo, es decir, desde la vena poplíteo hacia el maléolo; sin embargo, la localización de los troncos venosos en el tercio superior de la pierna es en ocasiones una exploración complicada, y es más fácil comenzar por la localización de las venas tibiales posteriores retromaleolares.
- En todas estas proyecciones, las referencias óseas y las arterias son los elementos guía más importantes para poder localizar las venas.
- Se puede realizar una medición del diámetro anteroposterior de la vena trombosada bajo CUS12, en corte axial; esto nos permite medir la masa total del trombo. Dicha medición será útil para evaluar la lisis del trombo en es-

tudios posteriores de control (efectividad del tratamiento anticoagulante oral), comparando el diámetro de la vena inicial, y luego del tratamiento, y poder determinar presencia de trombosis residual para evaluar la suspensión del tratamiento anticoagulante oral.

- Si el diámetro residual de la vena (bajo CUS) es de 4 mm o menor, el riesgo de recidiva es menor (3,6%).

2.2.1.3 Signos de normalidad que permiten descartar la existencia de una TVP (3)

- Luz de la vena libre de ecos.
- Compresibilidad completa con la CUS.
- Variación del diámetro de la vena con la respiración profunda o la maniobra de Valsalva.
- Presencia de un flujo espontáneo.
- Presencia de un flujo variable con los movimientos respiratorios.
- Cese del flujo espontáneo como respuesta a la maniobra de Valsalva.
- Aumento de la velocidad de flujo con la compresión distal.

2.2.1.4 Diagnóstico de trombosis venosa profunda (3,5,7)

Signos directos de diagnóstico de TVP son:

- La visión directa del trombo en la luz de la vena
- Ausencia de colapso de las paredes venosas cuando se realizan maniobras de compresión extrínseca con el transductor.
- Los signos indirectos se detectan sobre todo en la exploración de la VFC o vena ilíacas y son los siguientes:
- Ausencia de flujo color espontáneo.
- Ausencia de flujo dependiente de los movimientos respiratorios.
- Ausencia de aumento de la velocidad de flujo con maniobras de inspiración profunda o de compresión distal.
- Diferencias importantes respecto de la imagen bidimensional y espectro doppler cuando se realiza una comparación con el lado contralateral.

- Mal relleno de color con colapsabilidad incompleta de la vena.

2.2.1.5 Indicaciones para exploración de venas ilíacas y cava inferior

- Sospecha clínica de TVP con exploración eco-doppler normal en las venas de los MMII.
- Signos indirectos de trombosis femoral que hagan sospechar una oclusión o compromiso de venas ilíacas o vena cava inferior.

- Seguimiento tras la colocación de filtro en vena cava inferior.

2.2.1.6 Clasificación de trombosis por ecografía Doppler (3,7)

- Los hallazgos por ecografía pueden clasificar la trombosis en: trombosis venosa de reciente formación (clínicamente aguda) o cambios de aspecto crónicos posttrombóticos o indeterminados (7) (Tabla 1).

	TVP AGUDA	TVP cambios crónicos o posttrombóticos
Características del Trombo		
- Ecogenicidad	Hipoecogénico	Mayor ecogenicidad
- Homogeneidad	Homogéneo (mayor contenido trombótico)	Heterogéneo (mayor contenido fibrótico o fibroclástico)
Compresión venosa	Ausente	Ausente o parcial en recanalización parcial
Calibre de la vena	Aumentado	Reducido / disminuido
Doppler color	Ausente o sin variación respiratoria	Ausente: trombosis no recanalizada Variable: según grado de recanalización. Se puede observar presencia de reperfusión "en semiluna" como expresión de un proceso de retracción y reperfusión.
Doppler espectral	Ausente: TVP completa	Ausente en TVP crónica no recanalizada. Presente, con o sin variación respiratoria, según recanalización
Módulo: TVP parcial	-	Sinequias intraluminales-restos fibróticos conformando el "signo del doble caño"
Secuelas	-	Insuficiencia valvular-reflujo venoso profundo

Trombo subagudo: puede ser un término confuso. Implica cambios en la apariencia o ecogenicidad del trombo hallados por eco en una TVP con tiempo de evolución de una semana y menos de 6 meses. Este término debería utilizarse en estudio de seguimiento de una TVP si existe una ecografía doppler previa con trombo agudo y en el seguimiento se objetivan cambios en el trombo (7, 8).

TVP recurrente: la recurrencia de TVP es de alrededor del 40% después del primer episodio, independientemente de la duración de la anticoagulación. El diagnóstico puede ser difícil y requerir imágenes seriadas que objetiven signos agudos de TVP en vena con antecedente de TVP previa o cambios agudos en vena con cambios crónicos o posttrombóticos (3,9).

TVP residual: definida como persistencia de material fibrótico con diámetro residual de la vena (al ejercer compresión con el transductor) de 4 mm o más. Evaluar el diámetro residual de la vena es

útil para definir fibrosis residual y podría ayudar en la decisión de discontinuar o no el tratamiento anti-coagulante (ACO) (3,9).

2.2.1.7 Diagnóstico diferencial de trombosis venosa profunda

Existen entidades que simulan clínicamente TVP y son importantes de diagnosticar mediante el estudio ecográfico.

Estas son:

- Lesión muscular: desgarro parcial del gemelo interno.
- Celulitis: engrosamiento y edema del tejido celular subcutáneo (TCS).
- Quiste de Baker: colección líquida, ecolúcida, dependiente de la sinovial de rodilla, localizada entre el gemelo interno y semimembranoso que, en corte axial, adquiere forma de "C" característica, también conocido pre-

sencia de repermeabilización “en semiluna” en el color que da la idea de un proceso de retracción y repermeabiliza como “signo de la herradura” (3,5,7).

2.2.1.8 Diagnóstico de trombosis venosa superficial

Lo importante es evaluar:

- Trombosis aguda o cambios crónicos.
- Compromiso unión safeno-femoral y safeno-poplíteo.
- En safena mayor/menor: localización, extensión.
- Extensión a tributarias.
- Compromiso de perforantes.
- Extensión a venas del sistema profundo.

2.2.2. Diagnóstico y evaluación de la enfermedad venosa crónica

2.2.2.1 Introducción

La ecografía doppler es el método diagnóstico de elección para confirmar la presencia de enfermedad venosa crónica, determinar la causa y su patrón de reflujo.

Recomendación

Clase I, Nivel de evidencia A (3,4)

Conocer la anatomía y las posibles alteraciones funcionales, detectadas por el estudio de ecografía doppler, son de importancia para la evaluación de esta patología y la confección de un “mapa venoso” que permitirá elegir el tratamiento más adecuado para cada paciente (7).

La ecografía doppler combina la imagen en modo bidimensional del sistema venoso profundo y superficial y la evaluación con doppler pulsado o espectral de la dirección del flujo con maniobras de provocación (13).

2.2.2.2 Indicaciones de ecografía doppler venosa de miembros inferiores (6)

- Pacientes considerados a tratamiento de venas varicosas o ulceración en estadio clínico CEAP 2 – 6.
- Pacientes con edema venoso de etiología no clara o con dolor consistente con hipertensión venosa.

sión venosa.

- Pacientes con telangiectasias o flebectasias reticulares en territorio de vena safena mayor, para evaluar insuficiencia de ésta.

2.2.2.3 Anatomía en la ecografía doppler venosa de miembros inferiores

- Sistema venoso profundo (SVP) (ver subsección 1.2)
- Sistema venoso superficial (SVS) 5,6
- Venas safena mayor y menor se encuentran en el “compartimento safeno” que corresponde al desdoblamiento de la aponeurosis o fascia y en corte transversal o axial ambas venas tienen la apariencia del “ojo de Horus”.
- Safena mayor (VSM): como diámetros normales, el ostium safeno tiene entre 6 y 8 mm, el cayado entre 5 y 6 mm, el tronco safeno mide en el muslo de 3 a 4,5 mm y 3 mm en la región infrapatelar.
- La vena safena accesoria anterior se ubica en muslo, anterior a safena mayor y generalmente drena en esta última a nivel de la USF 6.
- Safena menor o parva (VSm): su diámetro normal es de 1- 4 mm.
- Las venas tributarias no tienen nombre propio, se encuentran en tejido celular subcutáneo y atraviesan fascia superficial.
- Venas perforantes: venas que comunican el sistema venoso profundo con el superficial.

2.2.2.4 Conceptos hemodinámicos (3,7)

- Flujo anterógrado: en el sentido fisiológico de la vena.
- Punto de fuga: paso de un compartimento interior/profundo a otro exterior/superficial.
- Punto de entrada: paso de un compartimento exterior/superficial a otro interior/profundo
- Reflujo: flujo que regresa en sentido contrario al fisiológico; presupone un flujo previo en sentido normal.
- Criterios de reflujo: flujo retrógrado durante la relajación muscular, de duración mayor de 0,5 segundos en venas superficiales y mayor a 1 segundo en venas profundas.

- Competencia/incompetencia valvular: hace referencia a la función de las válvulas; no presupone necesariamente el sentido del flujo.

El fenómeno de la insuficiencia venosa se puede definir como un shunt veno-venoso o circuito retrógrado constituido por un punto de fuga (p. ej., la unión safeno-femoral), un trayecto habitualmente con flujo retrógrado (várices) y un punto de reentrada al SVP (a través de perforantes). Pueden ser cerrados o abiertos, según la sangre recircule o no en su interior.

Los tipos de shunts se clasifican según el punto de fuga y reentrada, y el trayecto descrito entre uno y otro (7):

– **Shunt tipo 1:** R1-R2-R1. El punto de fuga se establece entre el sistema venoso profundo y la vena safena (en cayado o por vena perforante). Origina una vena safena con flujo retrógrado con reentrada a través de vena perforante localizada en la misma safena. Es un shunt cerrado. No existe ninguna vena tributaria interpuesta.

– **Shunt tipo 2:** el punto de fuga se origina en la propia safena. Pueden ser abiertos (si la colateral desemboca en una perforante al sistema profundo, R2-R3-R1) o cerrado (la tributaria desemboca en la safena, R2-R4-R2).

– **Shunt tipo 3:** R1-R2-R3-R1. Igual que el tipo 1, con una tributaria interpuesta entre la columna de máxima energía y la reentrada. Cerrado.

– **Shunt tipo 4:** Todos aquellos shunts que no quedan englobados en las categorías anteriores. Básicamente de origen pélvico (R3-R2-R3-R1).

2.2.2.5 Protocolo de examen – técnica de evaluación

- Se realizará generalmente el examen con un transductor lineal (4-12 MHz).
- Los cinco componentes principales que definen un examen de ecografía doppler completo son: información anatómica, visualización del flujo (presencia o ausencia de flujo), compresibilidad de los vasos (diagnóstico de trombosis), maniobras de provocación de flujo y reflujo. Para esto existen diferentes maniobras (7,9):

- Valsalva: aumentando la presión toracoabdominal.
- Dorsiflexión activa del pie y relajación.
- Compresión/relajación distal: realizar compresión distal hasta que desaparezca el flujo; se considera positivo el reflujo cuando al cesar la compresión se detecta flujo invertido, que se manifiesta como cambio de color e inversión de la curva espectral, en cortes transversales y con doppler color.

- El examen se realiza en bipedestación: el paciente puede pararse sobre una tarima enfrentando al operador, con la pierna en abducción y rotación externa, con el peso apoyado sobre la pierna contraria.

- **Recomendación es condición indispensable que el estudio se realice en bipedestación (3,5,9).**

- El estudio comienza desde lo cefálico a lo caudal, es decir, desde la arcada inguinal hacia el pie (3).
- En la arcada inguinal, con un corte transversal a la altura de la unión safeno-femoral (signo de Mickey Mouse), evaluar flujo y reflujo a ese nivel: el de la vena femoral común, y la USF mediante maniobras de Valsalva con doppler color y espectral.
- En este punto buscar la posible causa del reflujo, en la mayoría de los casos estará causado por incompetencia a nivel de la unión safenofemoral. Consignar si el reflujo es ostial (válvula terminal) o si se encuentra en la válvula preterminal y medir el diámetro del cayado o unión safeno-femoral.
- Evaluar si existen afluentes al cayado, si son o no tortuosos y/o insuficientes. La causa más frecuente de reflujo inmediatamente distal a la USF es la incompetencia de venas tributarias del abdomen inferior o pelvis (vena epigástrica superficial y

vena pudenda externa). Las varicosidades vulvoperineales se asocian de forma significativa con el síndrome de congestión pélvica.

- Descendiendo el transductor se evalúa el reflujo de la vena safena mayor en el tercio superior, medio e inferior del muslo mediante las maniobras compresión - descompresión ascendente tanto con el doppler color como con el espectral. Aproximadamente a 3 cm de la unión deberemos medir el diámetro que en condiciones normales es menor a 3-4 mm.
- Cuando la VSM es insuficiente se debe definir dónde comienza y termina el trayecto insuficiente, y el diámetro máximo en el trayecto insuficiente.
- Luego evaluar tributarias epifasciales dilatadas e insuficientes (venas varicosas), localización y determinar el punto de reentrada al sistema profundo, es decir, constatar las venas perforantes, la localización de estas últimas y su distancia en centímetros (cm) a un punto de referencia.
- Para evaluar la cara posterior de la pierna, el paciente continúa parado y gira de espaldas al operador.
- A nivel del hueco poplíteo se evalúa la existencia de reflujo en la vena poplíteo al comprimir manualmente la masa muscular de la pantorrilla y esperar el cierre valvular o competencia valvular, o el reflujo (maniobra “aguas arriba” del Prof. Schadeck) (5).
- Para examinar VSm, se desciende el transductor realizando cortes transversales en la cara posterior de la pantorrilla. Consignar desembocadura en vena poplíteo (o si no lo hace, determinar variante anatómica).

Evaluar reflujo mediante las maniobras

compresión-descompresión ascendente tanto con el doppler color como con el espectral, medir el diámetro máximo si es insuficiente. Evaluar luego la presencia de venas epifasciales dilatadas y los puntos de reentrada del flujo.

- Mencionar y evaluar también la existencia de venas varicosas que no tengan relación con las safenas, establecer cuál es su procedencia y el punto de fuga (por ejemplo: vena pélvica), ya que la ligadura de de las safenas puede no ser necesaria (7).

2.2.2.6 Ecografía doppler en insuficiencia venosa

El examen puede revelar signos de anomalía en el sistema venoso superficial:

- Vena safena mayor y o menor con aumento del diámetro venoso: esto indica dilatación venosa muchas veces relacionada con insuficiencia.

Los diámetros de las venas deben registrarse en milímetros, con el transductor en vista transversal.

- Flujo invertido o reflujo ante maniobra de Valsalva o de compresión muscular: indica insuficiencia venosa.

2.2.2.7 Criterios para definir insuficiencia venosa (13-15)

Reflujo con duración ≥ 1 segundo (s) en venas profundas (segmento femoropoplíteo) y $\geq 0,5$ segundos en venas superficiales (safenas y tributarias y en perforantes).

La longitud del trayecto venoso insuficiente debe expresarse en centímetros (cm) a la planta del pie o pliegue de la rodilla.

Vena perforante “patológica” (insuficiente, punto de fuga o de reentrada) incluye a aquellas con un reflujo de duración $\geq 0,5$ s y con un diámetro $\geq 3,5$ mm. Deben

ser representadas o marcadas cuando forman parte de un circuito patológico.

2.2.2.8 Valoración de la severidad del reflujo (3,12)

Tiempo de reflujo (TR): un análisis del TR entre los grupos CEAP C1-3 versus C4-6 no evidenció diferencia entre ellos, por lo que el TR no puede cuantificar la severidad del reflujo y es una medición puramente cualitativa.

Una duración mayor del reflujo implica mayor severidad de insuficiencia, pero no tiene buena correlación con las manifestaciones clínicas.

Velocidad máxima de reflujo (VMR): se relaciona con los estadios clínicos de la IVC; un valor bajo de velocidad máxima (27.4 ± 21 cm/s) correlacionan con estados CEAP C1 a C3 mientras que un valor más alto (49.7 ± 35 cm/s) se asocia a estados más severos clínicamente correspondientes a la clasificación CEAP C4 a C6.

Calibre de la vena: el diámetro de VSM tiene importancia clínica ya que se comporta como marcador de la hemodinamia global. El diámetro de VSM correlacionó bien con diferentes parámetros de severidad. Un diámetro de VSM $\leq 5,5$ mm pronostica ausencia de reflujo con una sensibilidad del 78 % y una especificidad del 87 %. Una VSM con un diámetro $\geq 7,3$ mm predice reflujo crítico con una sensibilidad del 80 % y una especificidad del 85 %.

2.2.2.9 Ecografía doppler para el diagnóstico de linfedema

La presencia de conductos linfáticos dilatados indica linfedema. Dichos conductos son virtuales y no deben verse en una ecografía normal; son anecoicos y se sitúan en el tejido celular subcutáneo pudiendo ser de localización distal o proximal de acuerdo con el caso clínico. Es habitual que se presente en pacientes con IVC o síndrome posttrombótico (3).

La insuficiencia venosa se define como flujo retrógrado que dura $\geq 0,5$ s en el sistema venoso superficial y en eje de perforantes; ≥ 1 s en el sistema venoso (3).

Recomendación

Clase I, Nivel de evidencia A

2.2.2.10 Ecografía doppler después de tratamiento, post safenectomizados y recidivas varicosas (5,7)

- Se utiliza la ecografía doppler inmediatamente después del tratamiento para evaluar resultados inmediatos e identificar complicaciones trombóticas. La ecografía doppler tiempo/años después de un tratamiento evaluará recidiva varicosa.
- Se debe evaluar la presencia de VSM o VSm, en su totalidad o si hay tramos de safena residuales e informar dónde comienzan y terminan, y si éstos son insuficientes.
- Evaluar el muñón del cayado residual de VSM, definir su calibre.
- Examinar recidivas varicosas, nuevas tributarias insuficientes, evaluar origen, localización y la presencia de perforantes de reentrada, con su correcta ubicación.
- Es importante tener en cuenta que en la etapa inmediata al tratamiento de termoobliteración con láser endovascular se pueden ver imágenes hiperecogénicas en la luz de la vena, habitualmente secundarias y esperables del tratamiento. Esto no debe ser confundido con trombosis y tiene que ser informado como safena termo-obliterada.

2.2.2.11 Ecografía doppler en síndrome post-trombótico (5,7)

- Evaluar restos residuales de trombosis en sistema venoso profundo, medir el diámetro residual de las venas para constatar trombosis residual.
- Evaluar reflujo venoso profundo a nivel

FC con maniobra de Valsalva y a nivel poplíteo con compresión muscular.

- Evaluar insuficiencia venosa superficial y la presencia de linfedema como consecuencia de la insuficiencia profunda e hipertensión venosa.

2.2.2.12 Reporte. Modelo de informe (3)

- El modelo del informe debe ser claro, con nomenclatura adecuada y contener todos los datos necesarios para que el médico que lo reciba pueda tomar la decisión adecuada con respecto al tratamiento (médico o quirúrgico) que necesite el paciente (12).
- Debe dividirse en miembro inferior derecho e izquierdo y cada uno en sistema venoso profundo y sistema venoso superficial (12).
- El informe del sistema venoso profundo debe relatar permeabilidad de éste y competencia o incompetencia (grado de insuficiencia) de los distintos segmentos evaluados, fundamentalmente a nivel de la VFC y la vena poplíteo.
- El sistema venoso superficial debe detallar la competencia o incompetencia ostial y troncular de la VSM y VSm, sus diámetros, tributarias epifasciales insuficientes, comunicantes insuficientes y detallar la hemodinamia del sistema perforante.

2.2.2.13 Cartografía venosa o mapeo

- Se sugiere que todo informe se acompañe de la cartografía venosa detallada: esta es una descripción esquemática de los circuitos de insuficiencia venosa (12).
- Permite una fácil y clara interpretación de los puntos de fuga y reentrada, la distribución de los paquetes varicosos.
- En este esquema se excluye la representación del sistema venoso profundo y

del sistema venoso reticular y telangiectasias (16).

- En el esquema debe estar representado (16):
 - vena safena mayor y vena safena menor y sus variaciones anatómicas, ya sea en estado regular o patológico.
 - vena safena anterior y posterior del muslo, solo en caso de patología (con reflujo o trombosis).
 - venas epifasciales, sólo en caso de patología (con reflujo o trombosis).
 - venas perforantes (incompetentes o de reingreso) sólo cuando son parte de un circuito patológico.
 - Variaciones venosas anatómicas como duplicación, ausencia, agenesia, hipoplasia de venas superficiales, así como la presencia de aneurisma venoso o anomalías vasculares.
 - Además, pueden ilustrarse otras estructuras no vasculares tales como úlceras venosas, tumores, hematomas, quistes de Baker, etc.
 - Si el estudio es normal, es decir, los sistemas venosos superficiales y perforantes no presentan reflujo, el mapa será representado con la gran vena safena competente y vena safena menor, con sus correspondientes diámetros. De esta forma, queda constancia de que el mapeo se hizo representación gráfica.
- Código de colores recomendados a utilizar para la representación (16) (Tabla 1):
 - azul: vena competente
 - rojo: vena incompetente
 - gris: ablación de venas
 - negro: vena superficial con trombosis o trombosada
 - verde: estructuras de los ganglios linfáticos

- amarillo: quiste de Baker, nervios, otros
- Negro + imagen cuadrículada: úlceras venosas. El objetivo de incluir la representación de la úlcera en el mapa es señalar la relación existente entre su ubicación y el subyacente reflujo venoso.
- Líneas (proporciona información anatómica) (16):
 - Línea recta continua: vena subfascial.
 - Línea ondulada: vena epifascial.
 - Línea recta discontinua: venosa hioplásica subfascial.
 - Línea recta punteada: vena subfascial aplásica o ablacionada.
- X negra superpuesta sobre una línea que representa vena subfascial (safena): para representar adherencias secundarias en la vena superficial por trombosis o fracaso terapéutico de la ablación endovascular de venas safenas grandes y pequeñas (16).
- Figuras geométricas (proporcionan información anatómica de las estructuras venosas y no venosas) (16).
 - Círculo sin relleno: vena perforante.
 - Círculo con relleno: golfo venoso/subfascial ondulado forma.
 - Óvalo sin relleno: otras estructuras no vasculares, p. ej., ganglios linfáticos.
 - Línea recta con paralelos perpendiculares: safenectomía/crosectomía;
- Imagen en cuadrícula de la morfología y el tamaño de la úlcera: venosa úlcera.

Tabla 1. Resumen colores, líneas y figuras geométricas (16)

Línea recta continua	Vena subfascial	
Línea ondulada	Vena epifascial	
Línea recta discontinua	Vena hioplásica subfascial	
Línea recta punteada	Vena subfascial aplásica o ablacionada	
X negra superpuesta sobre línea	Adherencias – trombosis – fracaso terapéutico de la ablación endovascular	
Círculo sin relleno	Vena perforante	
Círculo con relleno	Golfo venoso	
Óvalo sin relleno	Estructura no vascular, ej. ganglio linfático	
Línea recta con paralelos perpendiculares	Safenectomía/crosectomía	
Imagen en cuadrícula	Úlcera venosa	

2.2.2.14 Ejemplos ilustrativos de cartografía venosa

Miembro inferior derecho (Figura 2):

Vena safena mayor insuficiente desde cayado a región media del muslo (en rojo), luego es competente hasta el pie (en azul). Está en milímetros (mm) el diámetro máximo de la safena

mayor. En centímetros (cm) el trayecto insuficiente de la safena mayor.

Colateral epifascial insuficiente en cara interna o posterointerna de la pierna (línea ondulada roja) y termina en perforante de reentrada (círculo sin relleno rojo), marcados los cm de la perforante a la planta del pie.

Vena safena menor insuficiente en cayado y región proximal (línea recta continua roja), marcados en cm el trayecto insuficiente, luego se vuelve competente (línea recta continua azul) al derivar insuficiencia por colateral epifasial (línea ondulada roja) que termina en perforante de reentrada (círculo sin relleno rojo), marcada la distancia en cm a la planta del pie.

Miembro inferior izquierdo (Figura 2):

Crosectomía de safena mayor (línea recta con paralelos perpendiculares).

Colateral epifasial insuficiente (línea ondulada roja) que nace de perforante insuficiente en muslo (círculo rojo sin relleno) marcada la distancia en cm al pliegue de la rodilla y termina en perforante de reentrada en la pierna (círculo rojo sin relleno), marcada la distancia en cm a la planta del pie.

culo rojo sin relleno), marcada la distancia en cm a la planta del pie.

Safena menor normal (línea recta continua azul).

Medidas y terminología

Terminología

Las venas del sistema venoso superficial y perforante deben ser mencionadas según la nomenclatura anatómica venosa publicada previamente (3,4). Recomendamos utilizar siglas en idioma inglés en el mapa, lo que podría complementarse con un cuadro de referencias en lengua nativa lenguaje para facilitar su interpretación. Para publicación y eventos científicos internacionales, el idioma utilizado es el inglés (Tabla VI).

Fig. 1. Representa en forma esquemática competencia del eje venoso superficial bilateral.

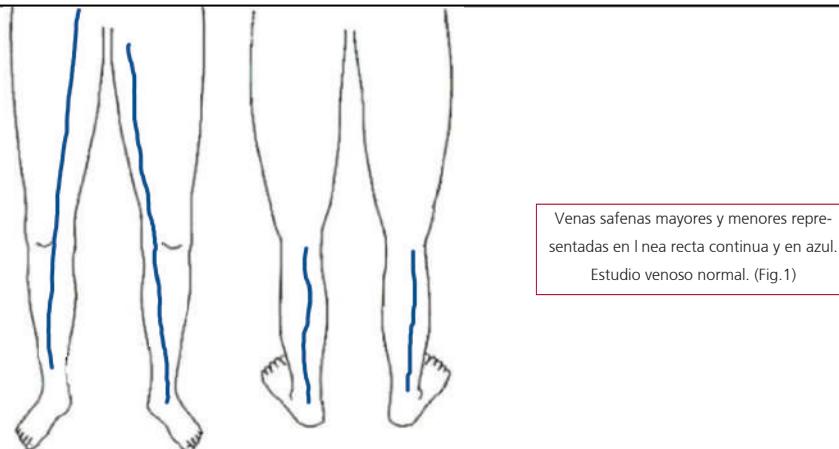
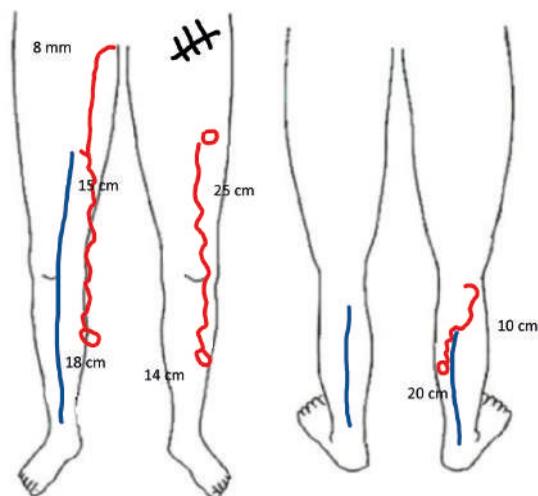


Fig. 2. Cartografía en ambos miembros inferiores expresando competencia e incompetencia valvular superficial eje venoso superficial bilateral.



BIBLIOGRAFÍA

1. Needleman L, Cronan JJ, Lilly MP. Ultrasound for Lower Extremity Deep Venous Thrombosis. Multidisciplinary Recommendations from the Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Circulation* 2018;137:1505-15. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030687>
2. Kearon C, Akl EA, Ornella J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report". *Chest* 2016;149:315-52. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2015.11.026>
3. Perea G, Corneli M, Glenny P, Barrangu S, Izaguirre A, Elissamburu P, et al. Consenso de Ecografía Doppler Vascular. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2020;88:1-56.
4. Perrin M, Eklof B., VAN Rij A, Labropoulos N, Vasquez M, Nicolaides A, et al. Venous symptoms: the SYM Vein Consensus statement developed under the auspices of the European Venous Forum. *Int Angiol* 2016;35:374-98.
5. Berardi H, Ciccio A. Examen Doppler de la insuficiencia venosa de miembros inferiores: consenso entre especialistas. *Rev Argent Radiol* 2015;79:72-9. <https://doi.org/10.1016/j.rard.2014.10.008>
6. Khilnani NM. Duplex ultrasound evaluation of patients with chronic venous disease of the lower extremities. *AJR Am J Roentgenol*. 2014;202:633-42. <https://doi.org/10.2214/AJR.13.11465>
7. García Carriazo M, Gómez de las Heras C, Mármol Vázquez P, Ramos Solís MF. Estudio de la Insuficiencia Venosa Crónica mediante Ecografía Doppler y realización de Cartografía Venosa. *Radiología* 2016;58:7-15. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2015.10.006>
8. Khilnani NM. Duplex ultrasound evaluation of patients with chronic venous disease of the lower extremities. *AJR Am J Roentgenol* 2014;202:663-742. <https://doi.org/10.2214/AJR.13.11465>
9. Paolinelli P. Ultrasonido Doppler de extremidades inferiores para el estudio de la insuficiencia venosa. *Rev Chil Radio*. 2009;1:181-9. <https://doi.org/10.4067/S0717-93082009000500005>
10. Juan-Samsó J, Escribano-Ferrer JM, Rodríguez-Mori A, Bofill-Brossa R, Matas-Docampo M. Cirugía Hemodinámica Venosa en el Tratamiento del Síndrome Varicoso. *Angiología*. 2003;55:460-75. [https://doi.org/10.1016/S0003-3170\(03\)74827-5](https://doi.org/10.1016/S0003-3170(03)74827-5)
11. Konoeda H, Yamaki T, Hamahata A, Ochi M, Sakurai H. Quantification of superficial venous reflux by duplex ultrasound: role of reflux velocity in the Assessment the Clinical Stage of Chronic Venous Insufficiency. *Ann Vasc Dis*. 2014;7:376-82. <https://doi.org/10.3400/avd.oa.14-00047>
12. Spinedi L, Aschwanden M, Broz P, Imfeld S, Baldi T, Jaeger K et al. Endoluminal Treatment of Varicose Veins: Value of Duplex Ultrasound (Part 2). *Ultraschall Med* 2017;38:14-32. <https://doi.org/10.1055/s-0042-113385>
13. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation*. 2014;130:333-46. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006898>
14. Neglén P, Egger JF III, Olivier J, Raju S. Hemodynamic and Clinical Impact of Ultrasound-derived Venous Reflux Parameters. *J Vasc Surg*. 2004;40:303-10. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2004.05.009>
15. Christopoulos D, Nicolaides AN, Szendro G. Venous reflux: quantification and correlation with the clinical severity of chronic venous disease. *Br J Surg*. 1988;75:352-6. <https://doi.org/10.1002/bjs.1800750419>
16. Bottini O, Rodríguez Santos F, Boroda A, Arias F, Calcina D, Agüero Wagner C, et al. The First Latin American Consensus on Superficial and Perforating Venous Mapping. Guidelines and consensus venous disease. *Int Angiol* 2023;42:45-58. <https://doi.org/10.23736/S0392-9590.23.04991-X>

2.3 ULTRASONIDO ABDOMINAL Y PELVIANO. SÍNDROMES COMPRESIVOS

JORGELINA GONZÁLEZ GARCÍA,
NICOLAS TARABORELLI

2.3.1 Reseña histórica

El dolor pélvico de causa vascular se planteó por primera vez por Richet en 1857: luego, en 1928, Cotte describió la presencia de várices en el ligamento ancho del útero y lo asoció a la presencia de dolor. En 1949, Taylor propuso una conexión entre el dolor pélvico crónico (DPC) y la presencia de várices pélvicas, al cual lo denominó síndrome de congestión pélvica (SCP). Lefèvre en 1964 afirma que las

várices pélvicas no están solo asociadas al dolor pélvico crónico, sino que son la causa en mujeres sin patología inflamatoria pélvica y es más frecuente en múltiparas. Este término de SCP obtuvo una gran aceptación después que Beard publicó en la década del 80 y demostró que el 91 % de las mujeres con dolor pélvico crónico tienen várices pélvicas. Finalmente, en 1993, Edwards reportó la primera embolización endovascular de várices útero-ováricas de manera exitosa.

2.3.2 Definición

El síndrome de congestión pelviano (SCP) puede definirse clínicamente como la presencia de DPC, sordo y persistente de 6 meses de

evolución, localizado en hipogastrio y fosas ilíacas que ocasionalmente irradia a periné y sacro, generado por presencia de várices pélvicas ectásicas y dilatadas con congestión en dicha zona, frecuentemente asociado a otros síntomas.

La presencia de dos o más de los siguientes criterios son diagnósticos:

- Várices útero-ováricas con o sin insuficiencia de venas gonadales
- Dolor pelviano congestivo
- Insuficiencia de venas hipogástricas
- Reflujo desde piso pélvico con várices típicas o atípicas hacia miembros inferiores
- El dolor puede ser exacerbado por la menstruación, el coito, estar de pie o caminar durante muchas horas, y es una queja común que genera angustia en las mujeres en edad fértil ya que en la mayoría de los casos no son diagnosticadas.

Los síntomas más frecuentes son dispareunia, disuria y dolor; en algunas ocasiones pueden presentarse síntomas inespecíficos e incluyen dolor de cabeza, distensión abdominal, pesadez vulvar, irradiado a zona lumbar y miembros inferiores, malestar rectal, urgencia urinaria y depresión. Existen también mujeres asintomáticas que según nuestra experiencia es debido a presencia de várices atípicas en miembros inferiores.

La combinación de sensibilidad en el punto ovárico y antecedentes de dolor poscoital es un 94 % sensible y un 77 % específico para SCP.

2.3.3 Epidemiología

El DPC es un problema de salud que afecta a muchas mujeres en edad fértil y abarca un 30 % de las visitas a consultorios ginecológicos. Las causas son variadas y pueden involucrar la presencia de endometriosis, enfermedad pélvica inflamatoria y várices pelvianas, entre otros. Una cuarta parte de las histerectomías y un tercio de los procedimientos laparoscópicos exploratorios se realizan para investigar enfermedades crónicas de dolor pélvico.

Por esta razón el síndrome de congestión pélvico de causa vascular es un diagnóstico

que debe ser considerado en mujeres en edad fértil después de haber descartado otras patologías pélvicas.

Durante el embarazo existe una compresión venosa generada por el crecimiento del embrión y se produce un aumento de flujo y volumen sanguíneo, el cual puede generar dilatación de venas en dicha región.

El 8 % al 10 % de los embarazos transcurre de forma transitoria con dilatación de várices en región pelviana generalmente a partir del segundo o tercer trimestre y se resuelve dentro del puerperio. El 20 % de embarazadas con presencia de várices en piernas pueden presentar várices vulvares. Este porcentaje aumenta con cada embarazo y número de gestas.

2.3.4 Anatomía

La anatomía a nivel de pelvis está compuesta por dos redes, visceral y parietal (1).

La red visceral se divide en dos celdas, anterior y posterior. La celda anterior está compuesta por las venas gonadales y los plexos viscerales. Embriológicamente, las venas ováricas siguen durante el desarrollo, un curso vertical dentro del retroperitoneo, paralelo a la columna vertebral. Se originan en el plexo venoso pampiniforme en el ligamento ancho y se comunican con el plexo uterino. La vena gonadal izquierda tiene su drenaje frecuentemente en la vena renal izquierda, aunque puede tener variantes en su desembocadura: perirrenal, paravertebral lumbar o comunicante con ilíaca. La vena gonadal derecha habitualmente drena directamente en vena cava, aunque existe la variante en vena renal derecha. Estas venas suelen tener un diámetro de 3 a 4 mm. Los plexos viscerales están formados por las venas vesicales, uterinas, rectales, vaginales y vulvares. Esta red está en conexión con miembros inferiores. La celda posterior está formada por la vena ilíaca interna o hipogástrica y la vena hemorroidal superior. La vena ilíaca interna tiene unos 4 cm de longitud y entre 10 a 15 mm de diámetro, en el 50 % de los casos es un tronco único, en el 36 % un tronco anterior y posterior, y en el 14 % restante un tronco plexi-

forme. Se encarga de drenar las venas glúteas, pudenda interna, obturatriz y sacra lateral. La mayor parte del recto drena en la vena rectal superior que junto a la vena mesentérica inferior van al sistema porta.

La red parietal es una vía de drenaje secundaria y avalvulada que drena en ambas venas ilíacas. Está formada por los plexos retroúbicos (anastomosis de las venas obturatrices, ilíaca externa, epigástrica superficial, dorsal profunda del clítoris) y los plexos sacros y venas parietales (sacra media y lateral).

Un rico plexo venoso anastomótico es responsable de drenar las venas viscerales, incluidas las conexiones entre ovario, venas uterinas, vulvares, rectales, vesiculares y superior del muslo.

2.3.5 Fisiopatología

El SCP puede ser de origen multifactorial, con factores anatómicos, mecánicos y hormonales que pueden generar várices pelvianas.

Los estudios anatómicos han demostrado una ausencia de válvulas entre el 13 % al 15 % en la vena ovárica izquierda y el 6 % en vena ovárica derecha. En pacientes donde estas válvulas están presentes, hay insuficiencia valvular y, por lo tanto, reflujo en el 43 % en vena ovárica izquierda y 35-41 % en derecha. Solo el 10 % de las venas ilíacas internas tienen válvulas, que conducen a un grado de reflujo en condiciones normales y en individuos sanos. Las válvulas se vuelven incompetentes por diferentes causas: cambios primarios en la estructura, que generan fugas y reflujo progresivos con posterior dilatación venosa.

2.3.6 Alteraciones estructurales

La dilatación venosa provoca un proceso inflamatorio que destruye la estructura de la válvula y genera un reflujo significativo.

La desembocadura de la vena ovárica izquierda en ángulo recto en la vena renal izquierda es un factor que facilita su dilatación y reflujo; esto aumenta si existe una compresión mecánica de la vena renal izquierda en la pinza aorto-mesentérica (síndrome de Nutcracker o Cascanueces).

Otro factor mecánico favorecedor para desarrollar várices pelvianas es el síndrome de May-Thurner (compresión de la vena ilíaca izquierda entre la arteria ilíaca derecha y columna lumbar).

La obstrucción de las venas por trombosis o compresiones externas generadas por endometriosis, fibromas, tumores, adherencias posquirúrgicas o infecciosas, pueden aumentar la presión de la vena ovárica y posteriormente causar reflujo.

Todo esto genera hipertensión venosa lo cual aumenta la expresión de las metaloproteínas de la matriz, que degradan el endotelio y el músculo liso. Estos cambios reducen la capacidad de las venas para contraerse y relajarse, lo que lleva a un aumento de la presión venosa, que promueve aún más la lesión de las células endoteliales al desencadenar la infiltración e inflamación de leucocitos, lo que resulta en distensión venosa crónica y reflujo.

El aumento de estrógenos placentarios durante el embarazo está frecuentemente implicado en el síndrome de congestión pelviano. El estrógeno debilita las venas e induce a la dilatación venosa a través de la liberación de óxido nítrico, mientras que la progesterona debilita la pared venosa, lo cual puede promover el desarrollo de venas ováricas y pélvicas incompetentes, con el subsiguiente reflujo. Las venas pélvicas suelen dilatarse durante el embarazo, llegando hasta 60 veces su diámetro normal, debido a la compresión mecánica del útero grávido y la acción vasodilatadora de la progesterona. Este cambio puede persistir durante meses después del parto y puede hacer que las válvulas venosas queden incompetentes, lo que lleva a la hipertensión y flujo retrógrado. Esto se agrava en mujeres multíparas, además, el aumento de peso y cambios de posición del útero grávido que ocurren durante el embarazo pueden causar torceduras de las venas ováricas y congestión venosa posterior.

Varios estudios señalaron una asociación entre las várices pélvicas y el síndrome de ovario poliquístico, deduciéndose un vínculo con secreción excesiva de estrógenos.

2.3.7 Ecografía en sospecha de várices de origen pélvico

La ecografía (2) en el contexto del síndrome de congestión pélvica es una técnica que aporta datos muy importantes y complementarios a la exploración física. Requiere un conocimiento detallado de la anatomía del drenaje venoso de los miembros inferiores y, sobre todo, de los flujos normales y sus cambios fisiológicos. Consta de la exploración venosa con ecografía y doppler en 3 niveles: abdominal, intravaginal y miembros inferiores.

La ecografía venosa abdominal utiliza una sonda convex 4.6 a 5.7 MHz (comúnmente utilizada para ecografía abdominal u obstétrica). La escala del color (límite Nyquist) debería ajustarse allí donde la señal de la VCI muestre un color sólido (entre 20–30 cm/s). La paciente deberá tener idealmente 6 horas de ayuno a fin de evitar la interposición de gases. Se le solicita a la paciente colocarse en decúbito dorsal, con las piernas semiflexionadas y descubriendo el abdomen.

2.3.7.1 Abdomen superior

El estudio comienza con un corte transversal, subxifoideo y perpendicular al eje de los grandes vasos (3). Debe destacarse si las estructuras vasculares del abdomen superior pudieron ser satisfactoriamente visualizadas. Los reparos anatómicos para comenzar la exploración son el tronco celiaco y en una posición más caudal, la arteria mesentérica superior (AMS) que presenta una cubierta de tejido adiposo, lo que la hace de muy fácil visualización.

Inmediatamente por detrás de la AMS se observa la arteria aorta y entre estas dos estructuras vasculares, discurre la vena renal izquierda. Este sitio anatómico es de fundamental importancia, ya que estas estructuras forman lo que se conoce como “pinza aorto-mesentérica” que es la base

de la compresión tipo Nutcracker. (Imagen 1,2).

Unos centímetros por debajo de la VRI y apoyándose sobre el músculo psoas, se encuentra la vena gonadal izquierda, cuyo calibre también debe medirse. Una leve rotación antihoraria del transductor permitirá obtener una vista longitudinal de la vena renal izquierda. Es en este corte donde debemos medir sus calibres: En la pinza ($VN > 4$ mm) y en su porción proximal. En nuestra experiencia, un aumento del calibre mayor a 4-5 veces (dilatación prestenótica) se relaciona con compresiones de jerarquía hemodinámica. Angulando el transductor de manera que la dirección de flujo este a 60 grados, se interroga con doppler color y pulsado. Cuidadosamente se busca la zona de mayor velocidad al doppler color (vena contracta) y se registra con doppler espectral (Figura 1).

Las pacientes sin compresión muestran flujos de velocidades menores a 1 m/s, sin dilatación. Velocidades que superan 1,2 m/s, su ratio (V_{max} en la pinza/ V_{max} en la porción proximal) es mayor que 5 y/o presentan dilatación prestenótica (Figura 2-A) tienen diagnóstico de compresión tipo Nutcracker.

Cabe destacar las variantes anatómicas de la compresión:

- Vena renal izquierda retroaórtica: la compresión se produce entre la aorta y la porción anterior vertebral.
- Vena renal izquierda circunaórtica: la vena tiene dos vertientes una anterior en la pinza y una posterior, retro-aórtica. En este caso la compresión puede darse en cualquiera de las dos (Figura 2).

Venas gonadales

Unos centímetros por debajo de la VRI y apoyándose sobre el músculo psoas izquierdo se encuentra la vena gonadal izquierda, cuyo calibre debe ser medido (Figura 1).

Asimismo, debe registrarse el flujo con doppler color (previando angular el transductor a fin de disminuir el ángulo de insonación). Es importante destacar si el flujo es centrípeto, es decir que descargue su flujo en la VRI, o centrífugo: En este caso, el flujo es reverso, en dirección a los plexos ováricos.

Si el flujo centrífugo es continuo y espontáneo, es muy probable que estemos ante un mecanismo de derivación (flujo derivativo) donde debido a la imposibilidad del normal drenaje venoso del riñón izquierdo en la VCI por una estenosis a nivel de la pinza aorto-mesentérica, su vía de descarga más directa es a través de la vena gonadal, hacia los ovarios.

Si en cambio el flujo centrífugo solo se observa durante el aumento de presión abdominal producido por la maniobra de Valsalva, el diagnóstico será el de insuficiencia venosa gonadal. Esto último también puede detectarse en la vena ovárica derecha, de mucho más dificultosa visualización por su trayecto más corto y su drenaje directo en la VCI.

Es de destacar que mientras se realizan estos cortes ecográficos, hay ocasiones en las que pueden visualizarse venas con señal doppler continua centrípeta en las caras laterales de los cuerpos vertebrales. Corresponden a derivaciones de retorno por el sistema lumbar ascendente y en nuestra experiencia se asocian a los casos de compresión más severa, de mayor tiempo de evolución y más sintomática presentando característicamente dolor lumbar.

Cruce ilíaco

Siguiendo la exploración hacia caudal, en proyección de L5 observamos el cruce arterio venoso ilíaco. En este punto es de suma importancia la exploración con doppler color, ya que pudieran detectarse aumentos de velocidades en las venas Iliacas, producidos por las arterias ilíacas. Pueden verse múltiples variantes siendo la más conocida la compresión de la vena ilíaca común izquierda entre la columna lumbar y la arteria ilíaca común derecha, lo que produce el síndrome de May-Thurner (Figura 3) (Imagen 3).

Fig. 1. Esquema de valoración de venas pelvianas.

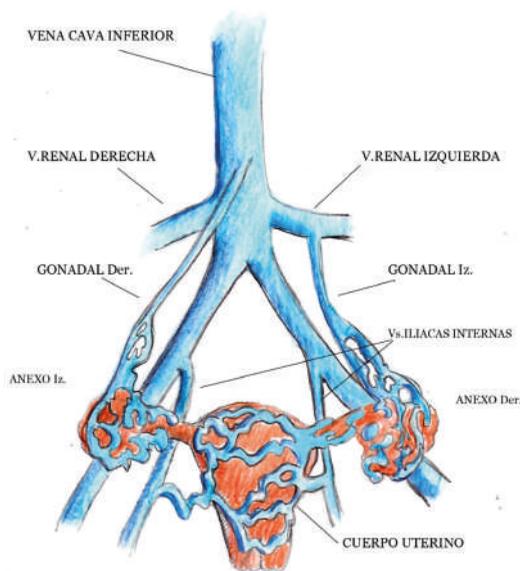
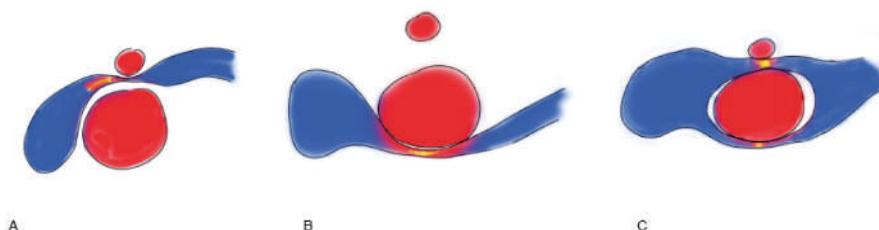
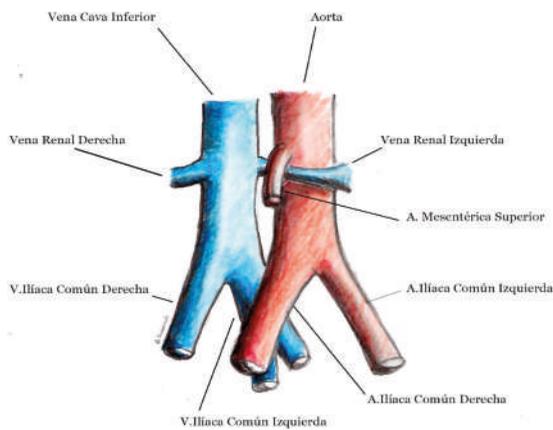


Fig. 2. Cortes transversales de la pinza aorto-mesentérica. En rojo aorta y arteria mesentérica superior. En azul, vena renal izquierda y vena cava inferior.



A: vena renal con compresión "clásica" tipo Nutcracker (nótese la dilatación pre-estenótica) (Figura 1,2)
 B: vena renal con compresión retro-aórtica C: vena renal circun-aórtica con compresión ambas vertientes.

Fig. 3. Anatomía simplificada arterio venosa del eje aorto ilíaco.



La exploración finaliza con una vista longitudinal de las venas ilíacas. Este corte es de difícil realización, debido a la profundidad que toman estos vasos en la pelvis y la frecuente interposición de gas del tubo digestivo.

Deben visualizarse la vena Ilíaca común, la vena ilíaca externa y la vena Ilíaca interna (o hipogástrica). Si la imagen está correctamente orientada, con doppler color observaremos que las venas Ilíacas externa e interna se codifican con direcciones opuestas al color (por su orientación con respecto al ángulo de insonación). El hallazgo de venas ilíacas externas e internas de igual codificación color en este eje, debe hacernos pensar en una compresión, ya que el drenaje venoso de la pierna se va a realizar a través de la vena hipogástrica, lo que revierte su flujo y, por ende, lo veremos del mismo color que la VIE. En este caso, veremos también ausencia de vis a fronte (ausencia de fascicidad respiratoria) en la VIE como expresión de la interrupción de su drenaje directo en la VCI (Figura 4).

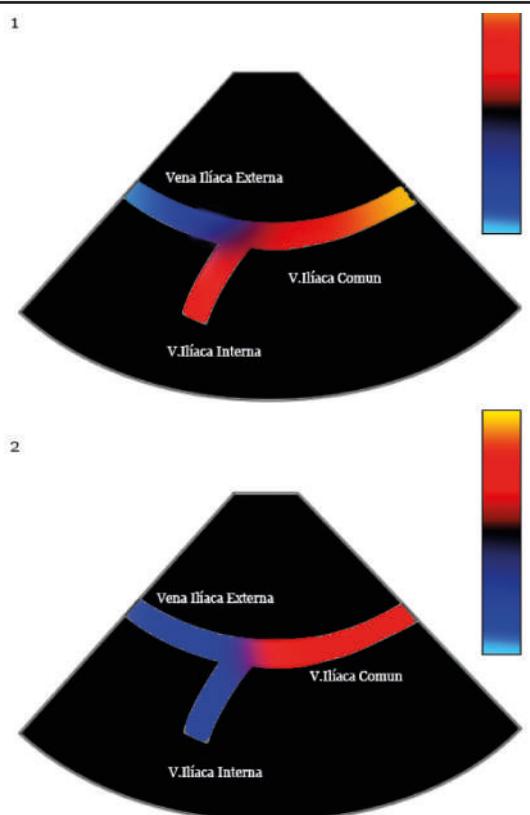
2.3.7.2 Ecografía doppler venoso intravaginal

De haber hallazgos positivos en el abdomen, o bien cuando la exploración abdominal no sea satisfactoria, se continúa con la realización de una ecografía doppler venosa intravaginal. Para este estudio se utiliza una sonda intracavitaria de alta frecuencia, recubierta por un preservativo de látex (o bien un reemplazo

de otro material de existir alergias). Se introduce la sonda por el introito hasta que se visualiza el cuerpo uterino en forma longitudinal.

Angularemos el transductor de manera de poder visualizar las venas para uterinas y explorar su flujo con doppler color. Una rotación antihoraria de 90° nos permite obtener un eje corto del cuerpo uterino. Es a partir de esta imagen que angulando el transductor hacia la derecha y la izquierda, buscaremos las estructuras venosas en los ovarios. Ya hacia el fin del estudio y mientras se retira el transductor, se investigará la presencia de várices en las paredes laterales de la vagina.

Fig. 4. 1: flujos de drenaje normales. 2: en presencia de compresión, el drenaje venoso del miembro inferior se produce a través de la vena hipogástrica, que revierte su flujo. En la codificación color se muestra igual a la ilíaca externa.



Hallazgos

El varicocele uterino se visualiza como múltiples estructuras anecoicas (más de 5, de más de 5-6 mm) que se superponen a la ima-

gen ovárica y que con doppler color codifican flujo característicamente venoso. Estas varicosidades pueden tener flujo espontáneo, en caso de existir una derivación por compresión venosa en el abdomen. Característicamente en esta situación el flujo cesa durante la fase presora de la maniobra de Valsalva. Si el varicocele es producido por insuficiencia en las venas gonadales, la maniobra de Valsalva producirá una aumentación del flujo.

En pacientes con sospecha de obstrucción venosa suprainguinal, además de la evaluación dúplex de toda la pierna, debe considerarse la ecografía doppler de las venas abdominales y pélvicas como parte de la evaluación inicial.

Recomendación

Clase IIa. Nivel de evidencia: B

Imagen 1. Nótese la reducción de calibre de la VRI a nivel del compás aorto mesentérico.



Imagen 2. Incremento de velocidades a nivel del compás aorto mesentérico.

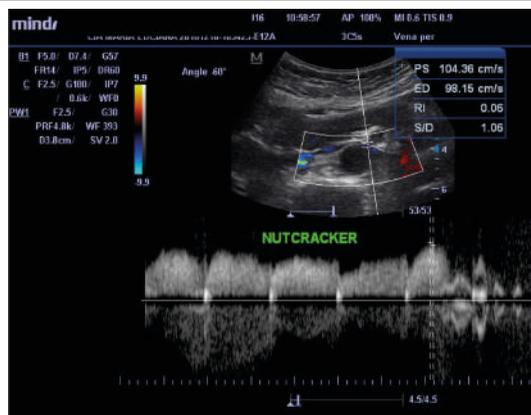
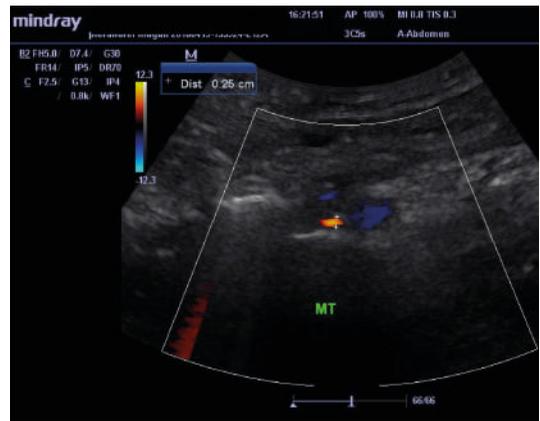


Imagen 3. Compresión de vena ílica común izquierda en cruce con arteria contralateral.



BIBLIOGRAFIA

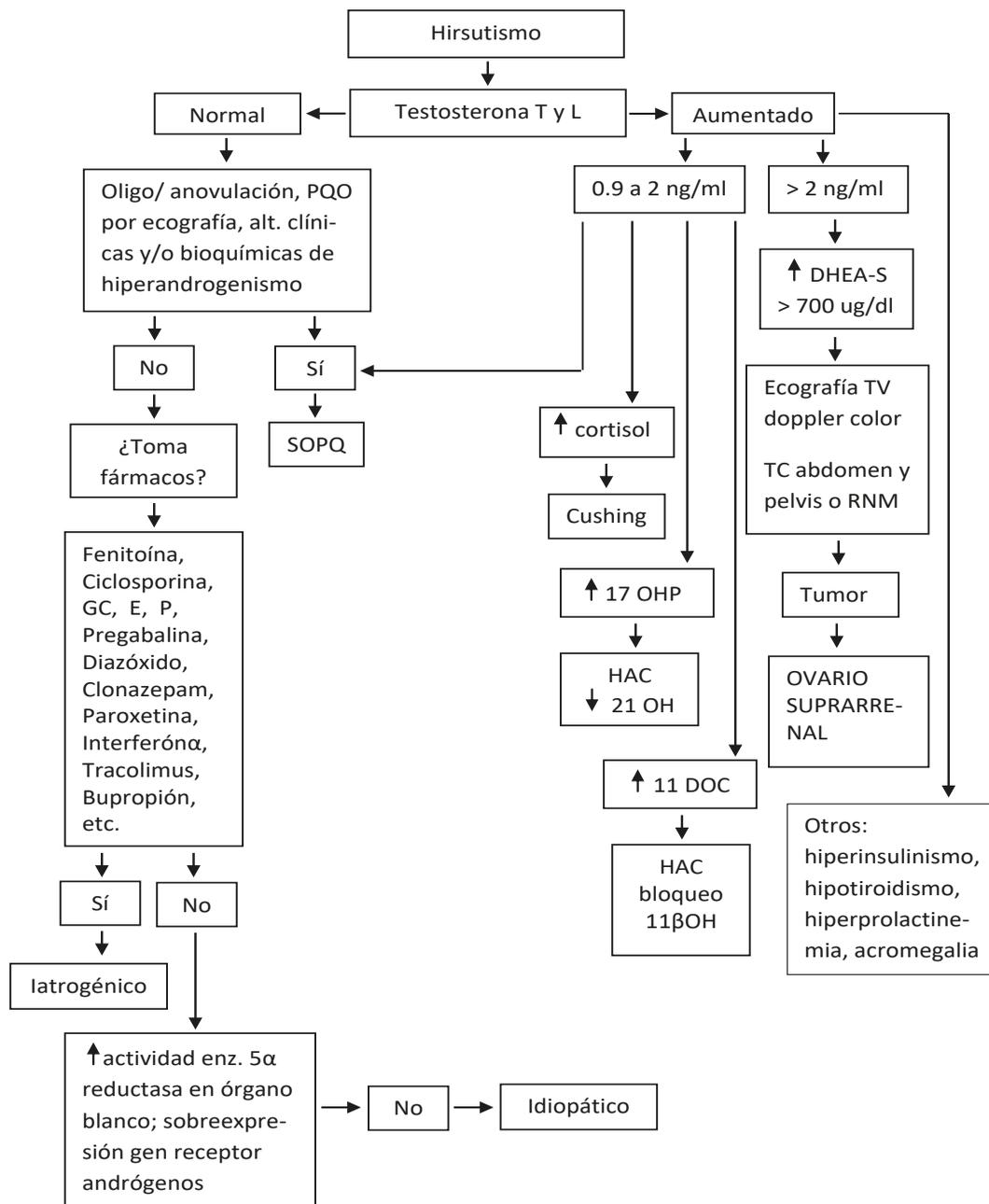
1. Eklof B, Perrin M, Delis KT, Rutherford RB, Gloviczki P; American Venous Forum; European Venous Forum; International Union of Phlebology; American College of Phlebology; International Union of Angiology. Updated terminology of chronic venous disorders: the VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. *J Vasc Surg.* 2009; 49:498-501. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2008.09.014>.
2. Clasificación Internacional de Enfermedades Undécima Revisión (CIE-11). Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2022. Licencia: CC BY-ND 3.0 IGO.
3. Pellerito J, Polak JF. (2020). Introduction to Vascular Ultrasonography (7th ed.). Philadelphia, PA: Elsevier

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 3

Dra. Silvia I. Falasco

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DEL HIRSUTISMO



alt.: alteración; DHEA-S: dehidroepiandrosterona sulfato; DOC: deoxicorticosterona; enz.: enzimática; E: estrógeno; GC: glucocorticoide; HAC: hiperplasia adrenal congénita; L: libre; OHP: hidroxiprogesterona; OH: hidroxilasa; P: progesterona; PQO: poliquistosis ovárica; RNM: resonancia nuclear magnética; SOPQ: síndrome de ovario poliquístico; T: total; TC: tomografía computada; TV: transvaginal

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 3

Dra. Silvia I. Falasco

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DEL HIRSUTISMO

La forma biológica activa de la testosterona es la dihidrotestosterona (DHT). En la mujer los andrógenos provienen de los ovarios regulada su secreción por la hormona luteinizante (LH) y de la glándula suprarrenal (SR) regulada por la ACTH (adrenocorticotropina). La Androstenediona y la DHEA son secretadas por los ovarios y las glándulas suprarrenales. La DHEA-S es de secreción casi exclusiva de la zona reticularis de la SR. El diagnóstico de SOPQ se realiza con los criterios de Rotterdam (dos positivos de los 3): oligomenorrea/amenorrea, hiperandrogenismo clínico o bioquímico, ovarios poliquísticos en la ecografía que se define por 20 o más folículos antrales y/o volumen ovárico mayor de 10 cm³. En mujeres con toma de anticonceptivos el estudio hormonal debe realizarse después de por lo menos 3 meses de suspensión de éstos (tener en cuenta el uso de DIU con progestina). Evaluar la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) ya que su disminución es un marcador indirecto de valores más altos de testosterona libre.

La hiperprolactinemia aumenta la secreción suprarrenal de andrógenos por inhibir la actividad de la 3β-hidroxiesteroide-deshidrogenasa; además, tiene un efecto directo sobre la unidad pilosebácea. La hiperinsulinemia causa hiperandrogenismo ovárico y por otro lado disminuye la síntesis de SHBG por lo que aumenta la concentración de testosterona libre. En el hipotiroidismo, la presencia de hirsutismo es muy rara y está vinculada a los niveles de SHBG y en el hipotiroidismo primario a la coexistencia con hiperprolactinemia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Corrales Hernández JJ. Protocolo diagnóstico del hiperandrogenismo adrenal. Hirsutismo. *Medicine* 2008;10 (15): 1018-1020
2. Velázquez Maldonado EM. Hirsutismo: Aproximación al Diagnóstico y Tratamiento. *Rev Venez Endocrinol Metab* 2016;14(3): 168-178
3. Mories MT, Miralles JM, Corrales JJ, Martina D, García J, Floresc Ty Blanco O. Hiperandrogenismo. *Endocrinol Nutr.* 2006;53(2):143-149
4. Schurman L, Gonzalez C, Leiderman SM, Calvar CE, Curriá MI, Fernández GI, Fux Otta C y Llano M. Hiperandrogenismo. *Rev Argent Endocrinol Metab* 2016; 53 (2): 45-50

PROGRAMA DE EVALUACIÓN

FORMACIÓN CONTINUA EN MEDICINA INTERNA

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

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

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

ENVÍE EL “CUPÓN RESPUESTA” AL APARTADO ESPECIAL DE LA SOCIEDAD QUE FIGURA CON FRANQUEO PAGADO EN EL MISMO CUPÓN O POR E-MAIL A medicina@smiba.org.ar O smiba@fibertel.com.ar. LA FECHA LÍMITE PARA LA RECEPCIÓN DE LOS CUPONES CORRESPONDIENTES AL Nº 3 VOLUMEN 20 SERÁ EL 31/12/2024.

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

¿QUIÉN DETECTA QUE CADA LATIDO CARDÍACO SE ACOMPAÑA DE UN IMPULSO ELÉCTRICO?

- A Lippmann
- B Galvani
- C Mateucci

02

¿QUÉ ES UN GALVANÓMETRO DE CUERDA?

- A Galvanómetro con cuerda de cuarzo y plata
- B Galvanómetro realizado por Van der Word
- C Galvanómetro para imprimir en papel

03

¿A QUÉ SE CONOCIÓ COMO ONDA PRESISTÓLICA?

- A Onda que indicaba repolarización
- B Actividad auricular
- C La onda BCD

04

¿CUÁNDO OCURRE LA INFECCIÓN INICIAL POR VVZ?

- A Cuando el virus accede a los ganglios linfáticos desde las vías aéreas
- B Cuando el virus se propaga al epitelio de la piel
- C Cuando el virus ingresó al endotelio de los capilares

05

¿CUÁL ES LA COMPLICACIÓN MÁS FRECUENTE DEL VVZ?

- A Neurológicas
- B Renales
- C Pulmonares

06

NO ES CIERTO EN RELACIÓN A LA NEUMONIA POR VVZ

- A La tasa de mortalidad es 10-30% en inmunocompetentes
- B La tasa de mortalidad es del 30-50% en personas con ventilación mecánica
- C La neumonía aparece generalmente a los 15 días de iniciada la enfermedad

07

EN RELACIÓN AL TRATAMIENTO DE NEUMONIA POR VVZ

- A Durante el tratamiento controlar función hepática y renal
- B La dosis de aciclovir es de 100 mg/kg/d
- C En neumonía por VVZ se prefiere tratamiento por vía oral con aciclovir

08

LA VACUNA CONTRA VVZ

- A No está en el calendario nacional de vacunación
- B Son dos dosis con seis meses de diferencia
- C Son dos dosis, a los 15 meses y a los 5 años

09

¿CUÁLES SON SIGNOS DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA?

- A Aumento de la velocidad de flujo con la compresión digital
- B Presencia de un flujo variable con los movimientos respiratorios
- C Ausencia de colapso de las paredes venosas cuando se realizan maniobras de compresión extrínseca con el transductor

10

¿CUÁL ES EL OBJETIVO DE LA ECOGRAFÍA DOPPLER EN EL SME. POST TROMBÓTICO?

- A Medir el diámetro residual de las venas para constatar trombosis residual
- B Evaluar reflujo venoso profundo con Valsalva y con compresión muscular
- C Descartar edema linfático como causa de trombosis venosa

11	¿CÓMO VALORA CUANTITATIVAMENTE LA SEVERIDAD DEL REFLUJO?	<p>A <input type="checkbox"/> Con la velocidad mínima de reflujo</p> <p>B <input type="checkbox"/> Con la velocidad máxima de reflujo</p> <p>C <input type="checkbox"/> Con la duración del reflujo</p>
12	IDENTIFIQUE UN CRITERIO PARA DEFINIR INSUFICIENCIA VENOSA	<p>A <input type="checkbox"/> Reflujo con duración ≥ 2 segundos en venas profundas</p> <p>B <input type="checkbox"/> Reflujo con duración $\geq 1,5$ segundos en venas superficiales</p> <p>C <input type="checkbox"/> Vena perforante patológica con un reflujo de duración $\geq 0,5$ s y con un diámetro $\geq 3,5$ mm</p>
13	¿CUÁLES SON LOS COMPONENTES PRINCIPALES EN UN EXAMEN DE ECOGRAFÍA DOPPLER?	<p>A <input type="checkbox"/> Información anatómica, visualización del flujo, compresibilidad de los vasos, maniobras de provocación de flujo y reflujo</p> <p>B <input type="checkbox"/> Información anatómica, visualización del flujo</p> <p>C <input type="checkbox"/> Información anatómica, maniobras de provocación de flujo y reflujo.</p>
14	¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES SIGNOS EN ECO DOPPLER DESCARTA TVP?	<p>A <input type="checkbox"/> Cese del flujo espontáneo como respuesta a maniobra de Valsalva</p> <p>B <input type="checkbox"/> Aumento de la velocidad de flujo con la compresión distal</p> <p>C <input type="checkbox"/> A y B</p>
15	ECOGRÁFICAMENTE ES CARACTERÍSTICO DE TVP AGUDA	<p>A <input type="checkbox"/> Trombo hiperecogénico y homogéneo</p> <p>B <input type="checkbox"/> Trombo hiperecogénico y heterogéneo</p> <p>C <input type="checkbox"/> Trombo hipoeecogénico y homogéneo</p>
16	LA PRESENCIA DE SINEQUIAS INTRALUMINALES O RESTOS FIBRÓTICOS EN TVP CRÓNICA SE DENOMINA	<p>A <input type="checkbox"/> Signo de la semiluna</p> <p>B <input type="checkbox"/> Signo del ojo de Horus</p> <p>C <input type="checkbox"/> Signo del doble caño</p>
17	LA RECURRENCIA DE TVP DESPUÉS DEL PRIMER EPISODIO ES DEL	<p>A <input type="checkbox"/> 27%</p> <p>B <input type="checkbox"/> 35%</p> <p>C <input type="checkbox"/> 40%</p>
18	¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES PARÁMETROS TIENE CORRELACIÓN CON EL ESTADIO CLÍNICO EN EVC?	<p>A <input type="checkbox"/> Velocidad máxima de reflujo</p> <p>B <input type="checkbox"/> Longitud de la VSM</p> <p>C <input type="checkbox"/> Tiempo de reflujo</p>
19	LOS SIGUIENTES SON CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SÍNDROME DE CONGESTIÓN PELVIANA (SCP) EXCEPTO:	<p>A <input type="checkbox"/> Várices útero-ováricas</p> <p>B <input type="checkbox"/> Reflujo desde piso pélvico a MMII</p> <p>C <input type="checkbox"/> Ausencia de válvulas en venas ováricas</p>
20	NO ES UN SÍNTOMA CARACTERÍSTICO DE SCP	<p>A <input type="checkbox"/> Disuria</p> <p>B <input type="checkbox"/> Dolor irradiado a región umbilical</p> <p>C <input type="checkbox"/> Dispareunia</p>

21

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES

- A El Sme. de Nutcracker es la compresión de la vena ovárica izquierda en la pinza aorto-mesentérica
- B El Sme. de May-Thurner es la compresión de la vena iliaca izquierda entre la arteria iliaca derecha y la columna lumbar
- C Los Smes. de Nutcracker y de May-Thurner contribuyen a la formación de várices pelvianas

22

EL EMBARAZO PREDISPONE AL DESARROLLO DE SCP POR

- A Compresión mecánica del útero grávido
- B Los estrógenos y progesterona debilitan las paredes venosas
- C A y B

23

SEÑALE LA AFIRMACIÓN CORRECTA SOBRE EL SME. DE NUTCRACKER:

- A La velocidad de flujo supera 1,2m/s
- B La velocidad de flujo es menor a 1 m/s
- C Vmax en la pinza/Vmax en la porción proximal <5

24

EL ECO DOPPLER VENOSO INTRAVAGINAL SE UTILIZA

- A Es de utilidad cuando la exploración abdominal no es satisfactoria
- B Es el gold standard en diagnóstico de SCP
- C A y B

25

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE EL SCP

- A La sensibilidad en el punto ovárico y antecedente de dolor post coital es 94% sensible para SCP
- B Se debe realizar diagnóstico diferencial con endometriosis y enfermedad pélvica inflamatoria
- C Las compresiones externas por fibromas pueden aumentar la presión en la vena ovárica

26

MUJER, 25 AÑOS, CONSULTA POR OLIGOMENORREA, HIRSUTISMO, CON DHEA-S > 700 UG/DL. SU IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA ES

- A SOPQ
- B Tumors SR
- C HAC

27

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES

- A La dihidrotestosterona es la forma biológicamente activa de la testosterona
- B La hiperprolactinemia aumenta la secreción suprarrenal de andrógenos
- C La hiperinsulinemia causa hiperandrogenismo ovárico

28

LA ANDROSTENEDIONA ES SECRETADA POR

- A Glándula suprarrenal
- B Ovario
- C A y B

29

EN EL HIRSUTISMO SECUNDARIO A FÁRMACOS

- A La testosterona está elevada
- B La pregabalina, clonazepam, glucocorticoides pueden dar hirsutismo
- C La dihidrotestosterona está elevada

30

EN EL HIRSUTISMO IDIOPÁTICO

- A Hay sobreexpresión del gen receptor de andrógenos
- B Hay aumento de la actividad enz. 5 α reductasa en órgano blanco
- C Ninguna es correcta

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

DOBLE AQUI

ENVIE ESTAS RESPUESTAS Y DATOS PERSONALES

NOMBRES Y APELLIDO _____ MATRÍCULA _____ ESPECIALIDAD _____

DIRECCIÓN _____

LOCALIDAD _____ CP _____ DOC. IDENT. _____

OBSERVACIONES _____

_____ DE _____ DE 2024



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 REVISTA DE MEDICINA INTERNA"

2. SE DEBERÁ ADJUNTAR UNA CARTA DE PRESENTACIÓN DEL TRABAJO CON LA FIRMA DE TODOS LOS AUTORES EXPRESANDO SU VOLUNTAD DE PUBLICARLO, CON NOMBRE, APELLIDO, DIRECCIÓN Y TELÉFONO. ASIMISMO SI HUBIERE INFORMACIÓN SOBRE LA IDENTIFICACIÓN DE UN PACIENTE Y/O FOTOGRAFÍAS QUE REVELARAN LA MISMA SE REQUERIRÁ EL CONSENTIMIENTO ESCRITO DEL MISMO. LAS CARTAS DEBEN ESTAR ESCANEADAS.

3. EL TRABAJO DEBE SER INÉDITO, ESCRITO EN CASTELLANO, COMO DOCUMENTO DE WORD, A DOBLE ESPACIO, EN HOJAS TAMAÑO CARTA O A4, CON MÁRGENES DE AL MENOS 2.5 CM. TODAS LAS HOJAS SE NUMERARÁN EN EL ÁNGULO SUPERIOR DERECHO. FUENTE ARIAL 10.

4. LA EXTENSIÓN DE LOS TRABAJOS DEBERÁ AJUSTARSE A:

⊙ EDITORIAL (SOLICITADO POR EL COMITÉ A UN PROFESIONAL): EXTENSIÓN MÁXIMA: 3 PÁGINAS.

⊙ TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN Y EXPERIENCIAS CLÍNICAS: EXTENSIÓN MÁXIMA: 15 PÁGINAS. SE ADMITIRÁN HASTA 6 FIGURAS ENTRE FOTOGRAFÍAS Y GRÁFICAS Y 6 TABLAS.

⊙ ARTÍCULOS DE REVISIÓN: EXTENSIÓN MÁXIMA: 12 PÁGINAS, HASTA 4 FIGURAS Y 4 TABLAS.

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

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

5. EL ORDEN DE CADA TRABAJO SERÁ EL SIGUIENTE (CADA SECCIÓN DEBE COMENZAR EN UNA NUEVA PÁGINA):

A) PÁGINA DEL TÍTULO

⊙ TÍTULO DEL ARTÍCULO, CONCISO PERO INFORMATIVO SOBRE EL CONTENIDO DE LA PUBLICACIÓN. EN CASTELLANO E INGLÉS.

⊙ APELLIDO Y NOMBRE DE LOS AUTORES.

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

⊙ NOMBRE Y DIRECCIÓN ELECTRÓNICA DEL AUTOR CON QUIEN ESTABLECER CORRESPONDENCIA.

⊙ LAS REFERENCIAS A LOS CARGOS DE LOS AUTORES FIGURARÁN CON EL MAYOR TÍTULO ACADÉMICO AL PIE DE LA PÁGINA.

B) RESUMEN

DEBE HACER REFERENCIA AL PROPÓSITO DEL ESTUDIO O INVESTIGACIÓN, MATERIAL Y MÉTODO UTILIZADO, RESULTADOS OBTENIDOS Y PRINCIPALES CONCLUSIONES.

EN CASTELLANO E INGLÉS, DE NO MÁS DE 150 PALABRAS PARA LOS RESÚMENES NO ESTRUCTURADOS Y DE NO MÁS DE 250 PARA LOS ESTRUCTURADOS.

A CONTINUACIÓN 3 A 10 PALABRAS CLAVES PARA LA BÚSQUEDA DEL ARTÍCULO.

C) LOS TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN Y LAS EXPERIENCIAS CLÍNICAS DEBEN DIVIDIRSE EN SECCIONES (INTRODUCCIÓN -MATERIAL Y MÉTODO - RESULTADOS - DISCUSIÓN). OTROS TIPOS DE ARTÍCULOS, COMO LOS "CASOS CLÍNICOS" Y "ARTÍCULOS DE REVISIÓN" PUEDEN ACOMODARSE MEJOR A OTROS FORMATOS QUE SEAN APROBADOS POR LOS EDITORES.

⊙ INTRODUCCIÓN:

EXPONGA EL PROPÓSITO DEL ARTÍCULO Y RESUMA LA RACIONALIDAD DEL ESTUDIO U OBSERVACIÓN.

⊙ MATERIAL Y MÉTODO:

DESCRIBA CLARAMENTE LA SELECCIÓN DE LOS SUJETOS QUE HA OBSERVADO O CON QUIENES HA EXPERIMENTADO (PACIENTES, ANIMALES DE LABORATORIO, INCLUYENDO LOS CONTROLES). IDENTIFIQUE LOS MÉTODOS, APARATOS (CON EL NOMBRE DEL FABRICANTE Y LA DIRECCIÓN ENTRE PARÉNTESIS) Y LOS PROCEDIMIENTOS USADOS CON SUFICIENTE DETALLE PARA QUE PERMITA A OTROS AUTORES REPRODUCIR EL TRABAJO.

CUANDO UTILICE MÉTODOS BIEN ESTABLECIDOS DE USO FRECUENTE (INCLUSO LOS ESTADÍSTICOS) NÓMBRELOS CON SUS RESPECTIVAS REFERENCIAS; CUANDO ÉSTOS HAYAN SIDO PUBLICADOS, PERO NO SE CONOZCAN BIEN, AGREGUE UNA BREVE DESCRIPCIÓN DE LOS MISMOS. SI LOS MÉTODOS SON NUEVOS O APLICÓ MODIFICACIONES A MÉTODOS ESTABLECIDOS, DESCRÍBALOS CON PRECISIÓN, JUSTIFIQUE SU EMPLEO Y ENUNCIE SUS LIMITACIONES.

CUANDO COMUNIQUE EXPERIENCIAS CON PERSONAS INDIQUE SI LOS PROCEDIMIENTOS SEGUIDOS ESTABAN DE ACUERDO CON LAS REGLAS ÉTICAS DEL COMITÉ DE EXPERIMENTACIÓN HUMANA DE LA INSTITUCIÓN DONDE SE HIZO EL EXPERIMENTO, O DE ACUERDO CON LA DECLARACIÓN DE HELSINKI DE 1975. IDENTIFIQUE CON PRECISIÓN TODAS LAS DROGAS EMPLEADAS, INCLUYENDO LOS NOMBRES GENÉRICOS, DOSIS Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN. NO USE LOS NOMBRES DE PACIENTES, INICIALES O NÚMERO DE REGISTRO DEL HOSPITAL.

INCLUYA EL NÚMERO DE OBSERVACIONES Y EL SIGNIFICADO ESTADÍSTICO DE LOS HALLAZGOS CUANDO CORRESPONDA. DESCRIBA LOS ANÁLISIS ESTADÍSTICOS, LAS DERIVACIONES MATEMÁTICAS.

⊙ RESULTADOS:

PRESENTE LOS RESULTADOS EN SECUENCIA LÓGICA EN EL TEXTO, TABLAS E ILUSTRACIONES. NO REPITA EN EL TEXTO TODOS LOS DATOS QUE ESTÁN EN LAS TABLAS Y/O ILUSTRACIONES, PONGA ÉNFASIS O RESUMA SOLAMENTE LAS OBSERVACIONES IMPORTANTES.

⊙ DISCUSIÓN:

ÉNFATICE LOS ASPECTOS NUEVOS E IMPORTANTES DEL ESTUDIO Y LAS CONCLUSIONES QUE SURGEN DE ÉL. NO REPITA EN DETALLE LOS DATOS QUE FIGURAN EN RESULTADOS. INCLUYA EN DISCUSIÓN LA IMPLICANCIA DE LOS HALLAZGOS Y SUS LIMITACIONES Y RELATE LAS OBSERVACIONES DE OTROS ESTUDIOS RELEVANTES. RELACIONE LAS CONCLUSIONES CON LOS OBJETIVOS DEL ESTUDIO, PERO EVITE CONCLUSIONES QUE NO ESTÉN COMPLETAMENTE APOYADAS POR SUS HALLAZGOS.

SMI

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

☉ AGRADECIMIENTOS:

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

☉ FINANCIAMIENTO:

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

☉ CONFLICTO DE INTERÉS:

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

D) BIBLIOGRAFÍA

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

SE DEBE SEGUIR EL SIGUIENTE ORDEN: ARTÍCULOS EN REVISTAS: APELLIDO E INICIAL DEL NOMBRE DEL O LOS AUTORES.

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. SEPARÉ CON LÍNEAS HORIZONTALES SOLAMENTE LOS ENCABEZAMIENTOS DE LAS COLUMNAS Y LOS TÍTULOS GENERALES. LAS COLUMNAS DE DATOS DEBEN SEPARARSE POR ESPACIOS Y NO POR LÍNEAS VERTICALES. CUANDO SE REQUIERAN NOTAS ACLARATORIAS, AGRÉGUENLAS AL PIE DE LA TABLA.

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

FIGURAS: DENOMINE “FIGURA” A CUALQUIER ILUSTRACIÓN QUE NO SEA TABLA (EJS: GRÁFICOS, RADIOGRAFÍAS, ELECTROCARDIOGRAMAS, ECOGRAFÍAS, ETC.). PARA LOS GRÁFICOS EMPLEAR UN PROGRAMA INFORMÁTICO ADECUADO. EN LAS FOTOGRAFÍAS LAS LETRAS, NÚMEROS, FLECHAS O SÍMBOLOS DEBEN VERSE CLAROS Y NÍTIDOS Y DEBEN TENER UN TAMAÑO SUFICIENTE COMO PARA SEGUIR SIENDO LEGIBLES CUANDO LA FIGURA SE REDUZCA DE TAMAÑO EN LA PUBLICACIÓN.

SUS TÍTULOS Y LEYENDAS DEBEN APARECER EN LA FOTOGRAFÍA, QUE SE INCLUIRÁN EN HOJA APARTE, PARA SER COMPUESTOS POR LA IMPRENTA. LOS SÍMBOLOS, FLECHAS O LETRAS EMPLEADAS EN LAS FOTOGRAFÍAS DE PREPARACIONES MICROSCÓPICAS DEBEN TENER TAMAÑO Y CONTRASTE SUFICIENTE PARA DISTINGUIRSE DE SU ENTORNO, INDICANDO MÉTODOS DE TINCIÓN EMPLEADOS Y AMPLIACIÓN REALIZADA. CITE CADA FIGURA EN EL TEXTO, EN ORDEN CONSECUTIVO.

SI UNA FIGURA REPRODUCE MATERIAL YA PUBLICADO, INDIQUE SU FUENTE DE ORIGEN Y OBTENGA PERMISO ESCRITO DEL AUTOR Y DEL EDITOR ORIGINAL PARA REPRODUCIRLA EN SU TRABAJO.

LAS FOTOGRAFÍAS DE PACIENTES DEBEN CUBRIR PARTE(S) DEL ROSTRO PARA PROTEGER SU ANONIMATO. A MENOS QUE SEA ESENCIAL PARA LOS PROPÓSITOS CIENTÍFICOS EN CUYO CASO SE ADJUNTARÁ CONSENTIMIENTO INFOR-

MADO DEL PACIENTE, PADRE O TUTOR PARA SU PUBLICACIÓN.

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

LA DIRECCIÓN DE LA REVISTA PODRÁ REALIZAR CORRECCIONES GRAMATICALES QUE NO IMPLIQUEN UN CAMBIO CONCEPTUAL DEL ORIGINAL CUANDO LO CONSIDERE NECESARIO.

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

LAS PRESENTES NORMAS ESTÁN DE ACUERDO CON LOS REQUERIMIENTOS UNIFORMES PARA MANUSCRITOS SOMETIDOS A REVISTAS BIOMÉDICAS, ESTABLECIDOS POR EL INTERNATIONAL COMMITTEE OF MEDICAL JOURNAL EDITORS.

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

**Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires**

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

Telefax: (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.ar / 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.

DISPONIBLE EN VERSIONES IMPRESA + DIGITAL Y 100% DIGITAL

PROTERAP
 Programa de Actualización en Terapéutica

Más información
 Clic aquí

Director:
 Prof. Emérito Fernando G. Lasala

Subdirectoras:
 Dra. Guillermina Ludueña
 Dra. Ana Andrea Pisarevsky

Organizado por: EDITORIAL MEDICA panamericana SMI BA

DISPONIBLE EN VERSIONES IMPRESA + DIGITAL Y 100% DIGITAL

PROAMI
 Programa de Actualización en Medicina Interna

Más información
 Clic aquí

Director:
 Prof. Emérito Fernando G. Lasala

Subdirectoras:
 Dra. Guillermina Ludueña
 Dra. Ana Andrea Pisarevsky

Organizado por: EDITORIAL MEDICA panamericana SMI BA

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:** 1º 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:** 1º 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