

**Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires****PRESIDENTE:** DR. DANIEL NORBERTO ROMANO**VICEPRESIDENTA:** DRA. GRACIELA NORA FERNÁNDEZ**SECRETARIO:** DR. JORGE CASTAGNINO**PROSECRETARIA:** DRA. MARÍA INÉS VÁZQUEZ**TESORERA:** DRA. ANA ANDREA PISAREVSKY**PROTESORERO:** DR. OSCAR CANTELI**VOCALES TITULARES:**

DR. JOAQUÍN MERCADO, DR. ALEJANDRO CAROSIO, DRA. GUILLERMINA LUDUEÑA

VOCALES SUPLENTES:

DRA. ANA MATILDE ISRAEL, DRA. MARÍA DE LOS ANGELES DOSSO, DRA. GRACIELA SUÁREZ

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN:

DR. RODOLFO JORGE BADO, DRA. VIVIANA FALASCO

COMITÉ DE DOCENCIA DE LA ESCUELA DE GRADUADOS**DIRECTORES:** Dr. Roberto Reussi, Dr. Miguel Angel 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**Revista de Medicina Interna****DIRECTORA:**
DRA. SILVIA I. FALASCO**SECRETARIA DE REDACCIÓN**
DRA. MARGARITA GASET**RELACIONES INSTITUCIONALES**
DR. OSVALDO CERDÁ**CONSEJO EDITORIAL Y DE ARBITRAJE****Dr. Rodolfo Bado**, Expresidente de ISIM (International Society of Internal Medicine). Exprofesor Adjunto Curso Especialista en Terapia Intensiva Universidad del Salvador**Dr. Mario Bruno**, Presidente de la Sociedad de Periodismo Médico y de la Sociedad de Cancerología. Asociación Médica Argentina**Dr. Norberto Cardozo**, Jefe de Servicio Clínica Médica Htal. "R. Larcade de San Miguel". Prof. Adjunto de Medicina Interna**Dr. Samuel Córdova Roca**, Prof. Emérito de Medicina de la Facultad de Medicina de la Universidad Mayor de San Andrés. Jefe del Servicio de Medicina I-Cardiología Htal. de Clínicas Universitario. Bolivia**Dr. Jorge Daruich**, Jefe Sección Hepatología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Facultad de Medicina, UBA y de la Fundación de la Hemofilia**Dra. Ana María Di Lonardo**, Prof. Titular de Inmunología Básica y Clínica Facultad de Medicina UCES. Fundadora del Banco Nacional de Datos Genéticos**Dr. Miguel Ángel Falasco**, Jefe de Servicio de Docencia e Investigación HIGA "Pedro Fiorito". Prof. Titular de Medicina Interna, Universidad Favaloro**Dra. Viviana Falasco**, Jefa de Servicio Clínica Médica HIGA "Pedro Fiorito". Prof. Adjunta Medicina Interna Universidad de Bs. As.**Dra. Margarita Gaset**, Exjefa de Departamento Medicina HGA "Dr. Parmenio Piñero". Prof. Adjunta Medicina Interna, Universidad Favaloro**Dr. Jorge Giannattasio**, Médico Sanitarista y Oncólogo. Médico Consultor del Hospital Tornú**Dra. Ana Matilde Israel**, Exjefa del Departamento de Medicina del Hospital Rivadavia. Docente Asociado de la UBA UDH Rivadavia**Dra. María Cristina Jiménez Bazzano**, Magister en Educación Médica Superior. Prof. Titular Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción. Paraguay**Dr. Rodolfo Maino**, Miembro fundador de la Sociedad Argentina de Genética Médica. Exjefe Sección Inmunología del Hospital Rivadavia**Dr. Federico Marongiu**, Doctor en Medicina de la Universidad de Bs. As. y de la Universidad de Friburgo de Alemania. Exjefe Departamento de Medicina Interna Hospital Alemán**Dr. Marcelo Melero**, Doctor en Medicina. Director de la Carrera de Médicos Especialistas Universitarios en Medicina Interna, Facultad de Medicina, UBA**Dr. Jorge Mercado**, Fellow American College of Physicians, Miembro de Honor de la Asociación Médica Argentina**Dr. Jesús Millán Núñez-Cortés**, Catedrático-Jefe de Servicio de Medicina Interna. Jefe de Estudios Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Facultad de Medicina de la Universidad Complutense. Madrid. España**Dr. Florencio Olmos**, Expresidente de la Sociedad de Medicina Interna de Bs. As.**Dr. Félix Puchulu**, Jefe de División Diabetología Hospital de Clínicas "José de San Martín"**Dr. Eduardo Penny Montenegro**, Profesor Asociado Universidad Peruana Cayetano Heredia. Perú**Dr. Roberto Reussi**, Vicepresidente de la Asociación Médica Argentina. Presidente de la Fundación Reussi**Dr. Hernán Seoane**, Exdecano de la Facultad de Ciencias Médicas – Pontificia Universidad Católica Argentina. Vicepresidente del Comité de Economía de la Salud – Asociación Médica Argentina**Dr. Iván Darío Sierra Ariza**, Profesor Consultor permanente de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia**Dr. Hugo Sprinsky**, Jefe de Terapia Intensiva Instituto 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 y Revistas médicas en español de acceso libre. El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de los autores. Ninguna parte de esta revista podrá ser reproducida por ningún medio, incluso electrónico, ni traducida a otros idiomas sin autorización escrita de sus editores.

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

EDITORIAL

147

**MEDICINA INTERNA, CIENCIA Y
TECNOLOGÍAS ACTUALES**

PROF. DR. ROBERTO M. CATALDI AMATRIAIN

CASO CLÍNICO

150

**TROMBOEMBOLISMO PULMONAR
ASOCIADO AL CONSUMO DE
CREATINA: REPORTE DE CASO**

*PULMONARY THROMBOEMBOLISM
ASSOCIATED WITH CREATINE USE: CASE
REPORT*

GUERRERO QUIROZ RUPERTO ESTEBAN, CÁRDENAS RAMÍREZ
CARLOS ZEHIR, GONZÁLEZ CALDERÓN IVÁN CAMILO, GARCÍA
AGUDELO LORENA

CONSENSO

155

**RECOMENDACIONES PARA LA IM-
PLEMENTACIÓN DE UNIDADES
CARDIORRENALES EN LA REPÚ-
BLICA ARGENTINA**

**SOCIEDAD ARGENTINA DE CAR-
DIOLOGÍA. MAYO 2025 (SEGUNDA PARTE)**

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

177

**ALGORITMO TERAPÉUTICO DE LA
ARTRITIS GOTOSA**

DRA. SILVIA I. FALASCO

CARTA AL EDITOR

179

**SÍNDROME DEL OCASO O
“SUNDOWNING”**

*THE SUNSET SYNDROME
("SUNDOWNING").*

GOMEZ MOSQUERA DANIEL ALEJANDRO, YASNO NAVIA PAOLA
ANDREA, SAAVEDRA TORRES JHAN SEBASTIÁN

MEDICINA INTERNA, CIENCIA Y TECNOLOGÍAS ACTUALES

La Medicina Interna es actualmente influenciada por la innovación y el desarrollo, los progresos en genética, epigenética, nanotecnología, biotecnología, informática, ciencias cognitivas, robótica e inteligencia artificial (IA), entre otras disciplinas, situación que complejiza cada vez más el conocimiento y la praxis de nuestra especialidad. Por su parte, **el internista debe seguir coordinando la tarea del equipo médico**, viendo al paciente como un todo, de allí la difícil tarea de percibir, contener y comprender al ser enfermo, y a su vez evaluar de manera correcta los diferentes cruces de las especialidades en el contexto del paciente en cuestión, a menudo un enfermo complejo y difícil. **El modelo actual de la medicina es el de la “complejidad clínica”, y la Medicina Interna es la especialidad médica que más y mejor responde a este modelo.**

La Medicina Interna no se remonta a la medicina alemana de finales del siglo XIX, ni al tratado de Adolf von Strumpell (1874), como erróneamente se creía, porque con anterioridad se editaron otros tratados. Es necesario remontarse a la Europa mediterránea, especialmente a Francia durante el Siglo XVIII y la primera mitad del siglo XIX, época en que fueron surgiendo los conocimientos científicos de la especialidad, y reconocer a Gabriel Andral, en París (1836), y Joseph Frank, en Vilna (1837), entre otros (*Medicina Interna. Bitácora del Dr. Francisco Medrano González, en nuestra plataforma worldconference-internalmedicine.com*). Tampoco se utilizó por primera vez el término Medicina Interna en el I Congreso de Medicina Interna de Wiesbaden (1882), aunque es probable que fuera el primer congreso de la especialidad, como se reafirmó en 2018,

en el Congreso de Medicina Interna de Wiesbaden, del cual participamos.

En lo que atañe a la investigación, el empleo de seres humanos altamente vulnerables ha sido una constante en toda la historia de la investigación médica, pese a la normativa internacional que pretende regir estas investigaciones con sentido ético. No es casual que en los países menos desarrollados se reclute a personas de bajos ingresos y deficiente nivel educativo para participar de protocolos de investigación cuyas drogas son irrelevantes para la región pero útiles para el mundo desarrollado, perpetuando la brecha 90:10. Muchos de estos protocolos no tienen por objetivo proteger a quienes participan sino asegurar patentes, prolongar su vigencia, razón por la que en este “negocio de la salud”, los seres humanos no suelen ser fines como pretendía Kant, sino medios. Asimismo, existen enfermedades que no tienen interés económico para las empresas de salud ni para la industria farmacéutica.

Los internistas ocasionalmente participamos de investigaciones, de un fármaco, esquema terapéutico o dispositivo médico, porque la tarea fundamental del internista es asistencial, no la investigación clínica, propia de quienes se dedican con exclusividad a la misma.

El progreso científico y tecnológico alcanzado fue posible en gran medida por escoger a individuos vulnerables y ya vulnerados, cuya autonomía estaba interdicta, acotada o disminuida, y el hospital público ha sido el epicentro de este desarrollo a lo largo de la historia de la medicina. Un papel fundamental lo han representado las guerras, que actúan como catalizador para desarrollar nuevas técnicas y experiencias (cirugía y emergentología).

El intervencionismo médico ha cambiado sustancialmente, al punto que hoy en el diagnóstico y la terapéutica se privilegian las “técnicas mínimamente invasivas”, proceder que más allá de lo meramente técnico, es ético, porque contempla el bienestar del paciente.

En el devenir histórico, primero fue el mago, después apareció el sacerdote, y finalmente surgió el médico, bajo la égida de los comentaristas y luego de la ciencia. Durante el Siglo XVII con la fundación del “método científico”, se procuró sustituir la fe por la crítica, la fantasía por el rigor de pensamiento, y la memoria por el razonamiento. En el Siglo XVIII la Ilustración apeló a la dialéctica de los derechos humanos y, a partir de entonces la vulnerabilidad es considerada como un rasgo del hombre que es arrojado en el mundo.

La medicina adquirió confiabilidad con el método científico, donde la experimentación, la rigurosidad de los procedimientos y la verificación de los resultados son fundamentales, pero además, el conocimiento científico es autocorrectivo, más allá del permanente aluvión de nuevos conocimientos (la ley le exige al médico actuar bajo el conocimiento médico actual), de allí la necesidad de la educación médica permanente, que es un imperativo deontológico. De todas maneras, el pensamiento científico jamás desterró al pensamiento mágico, tampoco a la espiritualidad, que forman parte de la condición humana.

En la relación médico-paciente, a lo largo de la historia funcionó el modelo “paternalista” (el médico actuaba como un buen padre frente a su hijo menor), modelo que se consideró autosuficiente para encarar los problemas cotidianos asistenciales, aunque descuidando otros aspectos que hoy son centrales. Este modelo continúa vigente, pero eclipsado, ya que en la segunda mitad del Siglo XX, con el avance de la autonomía como principio bioético, comenzó a dominar el modelo “autonomista”, y ahora el paciente decide sobre su cuerpo, asume una responsabilidad que no tenía, tornando esta relación más madura, a la vez que ha generado

una mayor conflictividad, y paralelamente es notoria la actual pérdida del poder médico.

La Medicina Interna es individual, clínica, holística, de la persona o antropológica, pero tiene una proyección en lo social o la comunidad, y está ligada a políticas sanitarias, severamente cuestionadas. El concepto de vulnerabilidad siempre ha primado desde la problemática hospitalaria, actuando el médico frente a sus consecuencias, o sea la enfermedad. La prevención es un concepto más declamado que ejercido. Bástenos el hecho que en la última pandemia, el mundo reveló no estar preparado sanitariamente ni tampoco en otros aspectos, para enfrentar una contingencia de esa magnitud, pese a que ya había señales de alarma.

La Medicina en general, y la Medicina interna en particular, deben participar del debate sobre el cambio climático (origen antropogénico) y la contaminación ambiental. La crisis climática de nuestros días afecta al ser humano en todas sus expresiones, por eso se trata de una cuestión de derechos humanos. El cambio climático es la mayor amenaza para la salud mundial del siglo XXI (OMS), y junto con la contaminación ambiental, representa un serio problema de salud pública, la que depende de un medio ambiente limpio y del control de las zoonosis. Más de la mitad de las enfermedades infecciosas que afectan a los seres humanos son zoonosis (Covid-19, entre muchas otras). El enfoque actual es: “una sola salud” (*One health*): salud humana, sanidad animal y salud del medio ambiente, las tres son interdependientes. Esto plantea una tarea interdisciplinaria e integradora, sin cabida para la “medicina hegemónica”.

Desde la pandemia, psicólogos y psiquiatras incrementaron las consultas por ansiedad, depresión y crisis de pánico, situación que llega también a la consulta del internista, al igual que el aumento de las patologías psicosomáticas, el mayor consumo de fármacos y drogas. Hoy debemos hacer frente a la desinformación en las redes (*fake news*), los antivacunas, ciertas medicinas alternativas, la publicidad engañosa de

muchos fármacos de venta libre, las afirmaciones anticientíficas de líderes políticos, entre un abanico de dislates que interfieren con nuestra tarea, perjudican a los pacientes, y revelan la falta del control específico.

Un tema puntual es el de la formación de los médicos y el déficit que se verifica en muchos profesionales, que motiva, entre otras cosas, el inocultable malestar actual con la asistencia médica, sin caer en imprecisas generalizaciones que afecten a los colegas bien formados y que actúan con “conciencia moral”. Como formador de médicos desde hace décadas, tanto en el pregrado (semiología y medicina interna) como en el postgrado (director de varias residencias médicas hospitalarias), vengo abordando el tema desde hace tiempo. En mi libro “*Hacia una nueva Educación Médica*” (1993), ya hacía referencia a problemas formativos que entonces advertía y que hoy son motivo de discusión con el nuevo panorama globalizado. En su momento, con el Prof. Ciril Rozman (del *Tratado Medicina Interna*, Farreras-Rozman), hemos procurado delimitar los aspectos fundamentales de la especialidad en diferentes publicaciones, y he enfatizado el papel de la educación médica en un libro que él me prologó: “*Educación Médica: ciencia, técnica & arte*” (2008), así como en publicaciones posteriores.

El avance tecnológico y los deseos de la gente han creado nuevos escenarios, complejos para la profesión. Como ser, cada vez más personas tienen tecnología implantada en su

cuerpo (*Ciborg*) o la propensión a superar los límites biológicos y naturales, exigiendo tecnologías que aumenten capacidades físicas, intelectuales y psicológicas (movimiento trans-humanista). ¿Medicina para tratamiento o para mejoramiento de las capacidades? La tecnología para mejoramiento solo es para algunos (desigualdad social). Asimismo, la pretensión de que la vida llegue a los 150 años o los que apuestan al “inmortalismo”. Daría la impresión de que no se advierte que en la vida todo tiene límites. Lo cierto es que el progreso de punta, cada vez costoso, tiene un nicho de consumidores y contrasta con los millones y millones de seres humanos que tienen vidas precarias, enfermedades desatendidas, ligadas a las carencias vitales básicas, y la pobreza resulta ser la enfermedad más mortal (OMS).

La IA (producto de la inteligencia humana) es la tecnología que más expectativas hoy despierta, y existen avances significativos en el ámbito de la salud, pero la prudencia se antepone al mercado. Y la mente humana es mucho más compleja e impredecible que cualquier máquina, la que puede ser una gran aliada en la colaboración, no en el reemplazo del factor humano... No sabemos con certeza cómo será el futuro de la especialidad en las próximas décadas; todo hace prever que habrá cambios sustanciales, sin embargo, más allá del desarrollo tecnológico y científico que se alcance, el arte médico prevalecerá.

PROF. DR. ROBERTO M. CATALDI AMATRIAIN

- Doctor en Medicina por la UNLP y la Universidad Complutense de Madrid
- Profesor Consulto de Medicina Interna (USAL)
- Director de la Escuela Iberoamericana de Medicina Interna
- Presidente de la Academia Argentina de Ética en Medicina
- Presidente de la Fundación Internacional Cataldi Amatriain

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR ASOCIADO AL CONSUMO DE CREATINA: REPORTE DE CASO

PULMONARY THROMBOEMBOLISM ASSOCIATED WITH CREATINE USE: CASE REPORT

GUERRERO QUIROZ RUPERTO ESTEBAN¹, CÁRDENAS RAMÍREZ CARLOS ZEHIR², GONZÁLEZ CALDERÓN IVÁN CAMILO³, GARCÍA AGUDELO LORENA⁴

RESUMEN

El tromboembolismo pulmonar es una patología que está afectando cada vez más a los jóvenes deportistas, quienes no tienen el conocimiento previo de cómo se deben consumir suplementos para incrementar su masa y resistencia muscular, como es el caso de la creatina. Se presenta un hombre joven sin antecedentes médicos, quien asistía a centro de acondicionamiento físico, con cuadro de un mes de disnea y palpitations. Realizaron el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar bilateral, mediante angiogramografía de tórax, recibió manejo con anticoagulación con rivaroxabán y ordenaron suspensión del consumo de creatina. Los suplementos como la creatina, cuando se consumen en grandes cantidades, pueden generar efectos directamente relacionados con la deshidratación y la formación de trombos venosos. Se requiere seguir realizando estudios adicionales para confirmar la relación entre la formación tromboembólica y el uso en dosis grandes de creatina y su afectación directa en adultos jóvenes.

Palabras clave: embolia pulmonar, creatina, tromboembolia venosa, adulto joven

SUMMARY

Pulmonary thromboembolism is a condition that is increasingly affecting young athletes who do not have prior knowledge of how to consume supplements to increase muscle mass and endurance, such as creatine monohydrate. A young man with no medical history, who attended a fitness center, presented with a month of dyspnea and palpitations. He was diagnosed with bilateral pulmonary thromboembolism through chest angiogramography, received anticoagulation treatment with rivaroxaban, and was instructed to discontinue creatine consumption. Creatine monohydrate supplements, when consumed in large quantities, can cause effects directly related to dehydration and venous thrombus formation. Further studies are needed to confirm the relationship between thromboembolic formation and the use of large doses of creatine and its direct effect on young adults.

Keywords: pulmonary embolism, creatine, venous thromboembolism, young adult

1. Departamento de investigación, Hospital Regional de la Orinoquía, Yopal, Colombia. Médico interno, Conceptualización, Investigación, Redacción, Revisión y Edición
2. Departamento de investigación, Hospital Regional de la Orinoquía, Yopal, Colombia. Médico interno, Conceptualización
3. Departamento de cuidado crítico, Hospital Regional de la Orinoquía, Yopal, Colombia. Especialista en medicina de urgencias, Conceptualización, Redacción, Revisión y Edición

4. Departamento de investigación, Hospital Regional de la Orinoquía, Yopal, Colombia, Especialista en epidemiología, Conceptualización, Redacción, Revisión y Edición

e-mail: rupertoguerrero601@gmail.com

Fecha de recepción: 13 de Octubre de 2025

Fecha de aceptación: 30 de Octubre de 2025

INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa, cuya presentación clínica es la trombosis venosa profunda (TVP) o el tromboembolismo pulmonar (TEP) (1), es la tercera alteración cardiovascular más común, afectando a un 5% de la población mundial (2). Según estudios epidemiológicos, las tasas de incidencia anual a nivel mundial del TEP son de 39-115 cada 100.000 habitantes; de la TVP, las tasas de incidencia varían entre 53 y 162 cada 100.000 habitantes (1,2), está asociado a diferentes factores como: cirugías mayores, fractura de cadera o miembros pélvicos, tratamientos oncológicos o ingesta de anticonceptivos orales, entre otros (3,4).

La creatina (N-amino imino metil-N-metilglicina), por su lado, se encuentra comúnmente en los alimentos, principalmente en el pescado y la carne, y se comercializa como suplemento dietético. Su uso como ayuda ergogénica y posible tratamiento para ciertos trastornos neuromusculares está bien documentado en la literatura científica (7); sin embargo, poco se ha descrito sobre su relación con la TVP, dado que se consume ampliamente sin precaución. Existe el posible riesgo de tromboembolismo venoso por la ingesta de creatina (1,5); sin embargo, la deshidratación posterior al uso de creatina ha demostrado ser un factor predisponente que puede estar directamente relacionado con la TVP (6).

El tratamiento es multidisciplinario y procede de estabilidad hemodinámica y ventilatoria de los pacientes; la administración de oxígeno/ventilación, dada la hipoxemia debida al desajuste ventilación/perfusión, está indicada para pacientes con TEP y saturación de oxígeno menor al 90%. Ante la probabilidad media/alta de TEP se debe iniciar anticoagulación; habitualmente, esto se realiza mediante el uso de heparina de bajo peso molecular (HBPM), fondaparinux o heparina no fraccionada (HNF), siendo los dos primeros preferibles debido a que conllevan un menor riesgo de hemorragia y trombocitopenia inducida por heparina. Como alternativa al tratamiento con

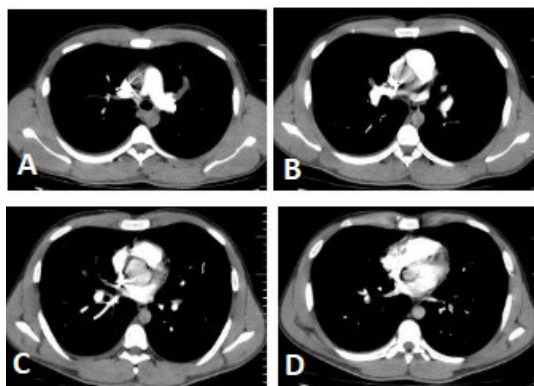
heparina, se aprobaron dos nuevos anticoagulantes orales, los agentes anti-Xa rivaroxabán y apixabán, como régimen de anticoagulación en pacientes hemodinámicamente estables. En pacientes con TEP confirmada y una puntuación del Índice de Severidad del Embolismo Pulmonar (PESI) baja (≤ 85 puntos), o una puntuación PESI de 0 se puede considerar para el alta temprana y el tratamiento domiciliario, en vista del riesgo muy bajo de un resultado adverso temprano (2).

A continuación, se presenta un reporte de caso de un paciente joven, previamente sano, quien presentó tromboembolismo pulmonar relacionado con la ingesta de creatina.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre de 26 años, sin antecedentes médicos. Con cuadro de un mes de disnea de medianos esfuerzos, dolor en miembro inferior izquierdo y edema asociado. En la evaluación física tenía los siguientes signos vitales: tensión arterial 140/90 mmHg, frecuencia cardíaca de 110 lpm, frecuencia respiratoria de 22 rpm, con saturación de 90%, y temperatura de 36.6 grados. Presentaba asimetría en miembros inferiores con aumento de diámetro de pierna izquierda, sin otros hallazgos en el examen físico. Ordenaron la toma de imágenes y los laboratorios. Los estudios revelaron: Dímero D (5979.71 ng/ml) con control menor a 500 ng/ml; PTT (tiempo parcial de tromboplastina) (44.3 seg) control (28.0 seg); PT (tiempo de protrombina) (15.9 seg), control (13.1 seg); INR (International Normalized Ratio): (1.29), creatinina: (1.50 mg/dl) y nitrógeno ureico: (11.5 mg/dl). La ecografía Doppler de miembro inferior derecho mostró una imagen hiperecogénica en el interior de la vena femoral extendiéndose a la poplítea en su tercio proximal, la cual no colapsa a la maniobra de Valsalva, sin vascularidad al Doppler color, con diagnóstico de trombosis venosa profunda (femoral, poplítea, tronco tibioperoneo y tibial posterior). La angiogramografía de tórax informó tromboembolismo pulmonar bilateral (Figura 1).

Figura 1. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA ANGIOGRAFÍA DE TÓRAX. A: Trombo en arteria segmentaria posterior derecha, trombo en arteria segmentaria medial. B: trombo en arteria segmentaria anterior izquierda, trombo en arteria segmentaria posterior izquierda. C: trombo en arteria segmentaria basal posterior. D: trombo en arteria segmentaria basal posterior



Posterior a la estabilización, se solicitó ingreso a la unidad de cuidados intensivos, donde se ordenó ecocardiograma, en donde el ventrículo izquierdo se encontraba conservado con FEVI (fracción de eyección del ventrículo izquierdo) del 63% y baja probabilidad de hipertensión pulmonar. Para el tratamiento inicial, administraron anticoagulación con enoxaparina 70 mg. Posteriormente, intervino el equipo de cirugía vascular, el cual determinó iniciar manejo con rivaroxabán 15 mg por vía oral cada 12 horas durante 15 días, y continuar con 20 mg por vía oral una vez al día de forma indefinida.

Asociado a esto, se evidenció falla renal aguda según los niveles de función renal, la cual fue clasificada como AKIN I (para lesión renal aguda). Se manejó mediante aporte hídrico intravenoso, con posterior mejoría de la función renal. La creatinina alcanzó un valor de 1,33 mg/dl y el nitrógeno ureico de 15,9 mg/dl.

Ante los hallazgos descritos, se decidió interrogar nuevamente para esclarecer la causa del evento tromboembólico. El paciente manifestó que, desde hacía 3 años, acudía al gimnasio y que, dentro de ese proceso, había iniciado el consumo suplementario con creatina

pulverizada de 10 mg/día, hace 3 meses, con el objetivo de favorecer la recuperación física y el aumento de masa muscular. Señaló que comenzó a presentar sintomatología durante los ejercicios físicos, como fatiga, calambres y boca seca, refirió una baja ingesta de agua durante y después de los entrenamientos. Eventualmente, presentó evolución con posterior mejoría, recuperando saturaciones de oxígeno entre el 96-98%. Estuvo hospitalizado durante un período de 2 días y fue dado de alta por el servicio de medicina interna, con manejo ambulatorio con rivaroxabán tabletas de 15 mg cada 12 horas durante 21 días, seguido de rivaroxabán tabletas de 10 mg, dos tabletas cada 24 horas durante 90 días. Se ordenaron para clínicos ambulatorios para detección de trombofilia: anticuerpos antifosfolípidos, anticoagulante lúpico, anticardiolipina, IgG y anticuerpos antinucleares. Asimismo, se solicitaron imágenes diagnósticas: ecografía Doppler de miembro inferior izquierdo de control en 3 meses y angiogramografía de tórax de control en 3 meses.

DISCUSIÓN

El tromboembolismo pulmonar, en la mayoría, se origina debido a una TVP de las extremidades inferiores, y aproximadamente el 50% de las TVP puede provocar un TEP silencioso. La incidencia varía de acuerdo con el sexo y la raza, siendo más habitual en hombres que en mujeres (56 vs. 48 por cada 100.000 personas) y la tasa de recurrencia también es mayor en los hombres. Los hombres de raza negra tienen una mayor probabilidad de desarrollar TEV que los hombres blancos (2). En este caso correspondió a un hombre muy joven, de raza blanca, sin antecedentes ni factores de riesgo relacionados.

Actualmente, no se tiene una evidencia clara de la incidencia del TEP en adultos jóvenes, pero algunos autores indican que puede estar relacionada con la ingesta de creatina. Tan CW, et al. presentaron dos casos en atletas jóvenes, que desarrollaron espontáneamente eventos de tromboembolia venosa y fueron relacionados

con el uso de suplementos de creatina, habiendo excluido otras condiciones trombofílicas; ellos sostienen que la deshidratación está directamente relacionada con el uso de creatina y es probablemente la causal de estos eventos de tromboembolia venosa (6). Esto está directamente correlacionado con el antecedente del paciente presentado dado el antecedente de consumo de creatina.

La creatina se encuentra predominantemente (95%) en el tejido muscular esquelético y también se sintetiza en el hígado, el páncreas y los riñones. Se informa que la suplementación aumenta el rendimiento en actividades anaeróbicas, retrasa la fatiga muscular durante períodos cortos de tiempo, particularmente en sprints cortos repetidos de intensidad máxima (11). La creatina es ampliamente utilizada por los atletas para mejorar el rendimiento deportivo y aumentar la masa muscular; sin embargo, la suplementación con creatina podría causar que el agua sea atraída hacia los músculos por el efecto osmótico producido por un aumento en la creatina intracelular (6). Los efectos adversos son escasos y dependientes de la dosis, incluyendo aumento de peso (1,6–2,4 kg), calambres musculares y molestias gastrointestinales (11). La deshidratación también es un factor desencadenante conocido para la tromboembolia venosa (6). Asociado que el paciente sostuvo cuadros de ejercicio intenso para el objetivo de aumentar masa muscular, con condiciones de calor dentro del centro de actividades, refiriendo, además, poca ingesta de agua durante y después de los entrenamientos, por lo que se puede concluir el estado de deshidratación y la relación directa con la tromboembolia venosa, en este caso profunda.

Con respecto a la dosis y los resultados de estos estudios históricos, se establecieron los protocolos de suplementación con creatina más populares que se han utilizado durante los últimos 30 años. Éstos incluyen la implementación de una fase de carga de creatina (≥ 20 g/día durante 5 a 7 días), seguida de una fase de mantenimiento de creatina en dosis baja (2

a 5 g/día a partir de entonces), o simplemente ingerir 3 a 5 g al día (12, 13). En este caso, resultó que el paciente estaba ingiriendo 20 g de monohidrato de creatina todos los días en que estuvo consumiendo este suplemento incrementando la dosis casi en un 300% diaria lo que incrementó la posibilidad de presentar daño renal favoreciendo la deshidratación en el espacio extracelular y favoreciendo el incremento de generar tromboembolismo profundo; por consiguiente, se han notificado dos casos de deterioro transitorio de la función renal, que se refieren a una pérdida significativa de la tasa de filtración glomerular y una nefritis intersticial, respectivamente (11). En este caso, solo se documentaron niveles aumentados de la función renal provocando una insuficiencia renal Akin 1, lo cual no es suficiente para generar daños en el sistema renal a largo plazo, por lo que pudo ser controlada con la administración de líquidos endovenosos como nefroprotección.

En el estudio EINSTEIN-PE compararon la eficacia del rivaroxabán como monoterapia 15 mg 2 veces al día, seguido de 20 mg una vez al día, el cual resultó ser efectivo (12). Según la última guía de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) 2019 para el diagnóstico y tratamiento del TEP agudo, se refiere que se puede considerar esta modalidad de tratamiento siempre que se cumplan los siguientes criterios: el riesgo de muerte o complicaciones relacionadas con TEP tiene que ser bajo, en ausencia de comorbilidades graves que requieran hospitalización. El paciente puede recibir un tratamiento y atención ambulatoria adecuada (3, 13). El tratamiento en este caso se estableció con base en la sintomatología y estabilidad del paciente, dado que no presentaba riesgo ventilatorio y/o hemodinámico, se decidió iniciar rivaroxabán 20 mg dos veces al día.

CONCLUSIÓN

A pesar de la poca evidencia que hay con respecto a la relación entre el uso de creatina en dosis altas diarias y el tromboembolismo venoso, se logra inferir la relación entre ambos. Se

requiere seguir realizando estudios y avances que puedan llegar a relacionar las diferentes dosificaciones con el consumo excesivo y la relación con adultos jóvenes. Según la literatura, se puede recomendar la ingesta de creatina

a dosis de 3-5 g/día. La hidratación es fundamental durante el proceso porque está relacionada con el proceso de formación de trombos venosos.

REFERENCIAS

1. Lee SH, Seo JA, Park JE, Kim CH, Lee J. A case of pulmonary thromboembolism possibly associated with the use of creatine supplements. *Respirol Case Rep.* 2022 Mar 10;10(4):e0932. <https://doi.org/10.1002/rcr2.932>.
2. Arias-Rodríguez FD, Armijos-Quintero DA, Beltrán-Vinueza PA, Córdova-Macías DV, Guadamud-Loor JX, Osejos-Moreira WD, et al. Diagnóstico y tratamiento de tromboembolia pulmonar. Revisión bibliográfica. *Rev Mex Angiol.* 2022;50(3):96-109. <https://doi.org/10.24875/RMA.22000018>
3. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. *Rev Esp Cardiol.* 2020;73(6):497.e1-497.e58. <http://doi.org/10.1016/j.recesp.2019.12.030>
4. Morales-Blanhir JE, Salas-Pacheco JL, Rosas-Romero M de J, Valle-Murillo MÁ. Diagnóstico de tromboembolia pulmonar. *Arch Cardiol Mex.* 2011;81(2):126-36
5. Adami PE, Koutlianos N, Baggish A, Bermon S, Cavarretta E, Deligiannis A, et al. Cardiovascular effects of doping substances, commonly prescribed medications and ergogenic aids in relation to sports: a position statement of the sport cardiology and exercise nucleus of the European Association of Preventive Cardiology. *Eur J Prev Cardiol.* 2021;29(3):559-75. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwab198>
6. Tan CW, Tha MH, Ng HJ. Creatine supplementation and venous thrombotic events. *Am J Med.* 2014;127(8):e7-8. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2014.04.008>
7. Jäger R, Purpura M, Shao A, Inoue T, Kreider RB. Analysis of the efficacy, safety, and regulatory status of novel forms of creatine. *Amino Acids.* 2011;40(5):1369-83. <http://doi.org/10.1007/s00726-011-0874-6>
8. Heresi GA, Porres-Aguilar M. Pulmonary embolism response teams: A concept in progress and beyond borders. *Kardiol Pol.* 2021;79(12):1301-2. <https://doi.org/10.33963/KP.a2021.0174>
9. Hepburn-Brown M, Darvall J, Hammerschlag G. Acute pulmonary embolism: a concise review of diagnosis and management: A review of acute pulmonary embolism. *Intern Med J.* 2019;49(1):15-27. <http://doi.org/10.1111/imj.14145>
10. Candow DG, Ostojic SM, Forbes SC, Antonio J. Does one dose of creatine supplementation fit all? *Advanced Exercise and Health Science.* 2024;1(2):99-107. <http://doi.org/10.1016/j.aehs.2024.05.002>
11. Hultman E, Söderlund K, Timmons JA, Cedergren G, Greenhaff PL. Muscle creatine loading in men. *J Appl Physiol.* 1996;81(1):232-7. <http://doi.org/10.1152/jappl.1996.81.1.232>
12. EINSTEIN-PE Investigators, Büller HR, Prins MH, Lensin AWA, Decousus H, Jacobson BF, et al. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2012;366(14):1287-97. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa1113572>
13. Barca-Hernando M, García-Ortega A, Martínez-Meñaca A, Ramírez-Martín MP, Rivas-Guerrero A, Tenes A. Tromboembolia de pulmón. *Open Respir Arch.* 2024;6(4):100342. <http://doi.org/10.1016/j.opresp.2024.100342>

RECOMENDACIONES PARA LA IMPLEMENTACIÓN DE UNIDADES CARDIORRENALES EN LA REPÚBLICA ARGENTINA. SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA. MAYO 2025 (SEGUNDA PARTE)

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

DIRECTOR

Mario Spennato^{MTSAC}

SUBDIRECTOR

Santiago Lynch^{MTSAC}

SECRETARIA

Guadalupe Pagano

VOCALES

Juan Martín Alfonso

Gustavo Castiello^{MTSAC}

Ana Mallio

Ramiro García Manghi

Paola Rojas

Comité Asesor

Sebastián Peralta^{MTSAC}

Maximiliano de Abreu^{MTSAC}

Gustavo Giunta^{MTSAC}

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta.

La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.

SÍNDROME CARDIORRENAL CRÓNICO O ESTABLE, TIPOS 2 Y 4

Generalidades

La enfermedad renal crónica (ERC) y la insuficiencia cardíaca crónica (ICC) habitualmente coexisten en pacientes estables, en lo que se ha dado a llamar SCR crónico o estable (1).

Aproximadamente el 25% de los pacientes con ERC presentan ICC. Esta prevalencia aumenta a medida que cae la tasa de filtrado glomerular (TFG) y alcanza alrededor del 60% de los pacientes en diálisis (2-4). Los pacientes con ERC en diálisis tienen una mortalidad anual de entre 17 y 20%, y la principal causa es cardiovascular (CV), más del 40% por muerte súbita o arritmia fatal (2-6).

Por otra parte, hasta el 50% de los pacientes con ICC desarrollan ERC, y estos pacientes presentan mayor tasa de internaciones, complicaciones CV y mortalidad CV y por todas las causas independientemente de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) (7-9). La evidencia es similar en los estudios aleatorizados. Ya un subanálisis del estudio DIG (digoxina vs. placebo), en pacientes con ICC y FEVI <45%, la TFG fue predictor independiente de mortalidad, con un hazard ratio (HR) ajustado de 1,5 (IC95% 1,1-2,1), mientras que cuando se analizó todo el espectro de FEVI se evidenció que la disfunción renal se asoció a mayor mortalidad cuanto más elevada la FEVI (10,11). En análisis retrospectivos de los estudios SOLVD Prevención y SOLVD Tratamiento (enalapril vs. placebo en ICC con FEVI <35%), una TFG <60 ml/min se asoció a mayor mortalidad, principalmente por falla de bomba (12-14). En los estudios CHARM Alternative, Added y Preserved, (candesartán vs. placebo en ICC), la TFG y la FEVI reducida fueron predictores de peor evolución, con mayor riesgo de mortalidad por todas las causas cada 10 ml/min de caída de la TFG por debajo de 60 ml/min (15-18).

Diversos metaanálisis confirman que la TFG presenta un importante valor pronóstico en pacientes con ICC.

En el score MAGGIC, creado a partir de un metaanálisis de 6 estudios aleatorizados y 24 observacionales, con 39372 pacientes con ICC y un

seguimiento medio de 2,5 años, una de las variables pronósticas independientes es la creatinina, con puntaje que va de 0 si su valor es $\leq 1,02$ mg/dL, a 8 si es $\geq 2,84$ mg/dL. Cada incremento sucesivo de 10 $\mu\text{mol/L}$ (0,11 mg/dL) se asocia a un incremento de riesgo de entre 3 y 4% (19). Finalmente, en 2014 Damman y cols. publicaron un metaanálisis de 28 estudios observacionales y aleatorizados en ICC, con 263965 pacientes, y una prevalencia de ERC del 32%. La disfunción renal basal tuvo valor pronóstico en términos de muerte total en pacientes con ICC, con mayor fuerza cuanto mayor fuera la FEVI (20).

Fisiopatología

La ICC y la ERC comparten mecanismos comunes de daño, principalmente los denominados factores de riesgo cardiovascular clásicos. Los trastornos metabólicos, con la diabetes y la obesidad como las patologías más prevalentes y significativas, incrementan la prevalencia de IRC e ICC y aumentan la tasa de complicaciones (21,22).

Entre los mecanismos fisiopatológicos comunes son fundamentalmente la activación neurohumoral maladaptativa, los cambios hemodinámicos generados por las respectivas patologías y la activación inmunoinflamatoria (Figuras 1 y 2).

La activación neurohormonal, fundamentalmente el estímulo del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), el sistema nervioso simpático y la endotelina, promueve vasoconstricción, disfunción endotelial, remodelado vascular e incremento de la poscarga. A ello se suma el aumento del producto fosfocálcico en la ERC, que coadyuva a gatillar una cascada inflamatoria responsable de disfunción endotelial, alteración del músculo liso vascular (MLV), aumento de la rigidez arterial y remodelado vascular patológico y acelerado. Específicamente en el riñón la activación neurohormonal genera vasoconstricción eferente, hiperfiltración glomerular, albuminuria y fibrosis glomerular renal progresiva (23,24). Como consecuencia del inadecuado manejo de agua y sodio en los pacientes con ERC y/o ICC, se genera aumento de la precarga. La congestión venosa persistente abdominal promueve aumento de la presión intraparenquimatosa renal, colapso de los túbulos, aumento de la presión intratubular y disminución del filtrado glomerular (25,26). Surge el diagnóstico de nefropatía congestiva y, en etapas avanzadas, el cuadro descrito como “taponamiento renal” (27,28).

Otro mecanismo fundamental es la inflamación crónica persistente, con activación de factores como el factor de crecimiento transformante (TGF) beta, el factor de necrosis tumoral (TNF) alfa, y las inter-

leuquinas 1,4,6 y 10, que potencian sus efectos con la activación neurohormonal y los trastornos hemodinámicos, en un proceso de retroalimentación continua (29).

Todos estos factores confluyen en la génesis del sustrato anatomopatológico esencial del SCR: la fibrosis vascular y miocárdica (con rigidez arterial y disminución de la reserva vasodilatadora, hipertensión arterial, rigidez ventricular y disminución del volumen de fin de diástole, falla diastólica, aumento de las presiones intracavitarias, dilatación de la aurícula izquierda y desarrollo y perpetuación de la ICC), y renal, con caída progresiva de la TFG (30, 31).

Diagnóstico

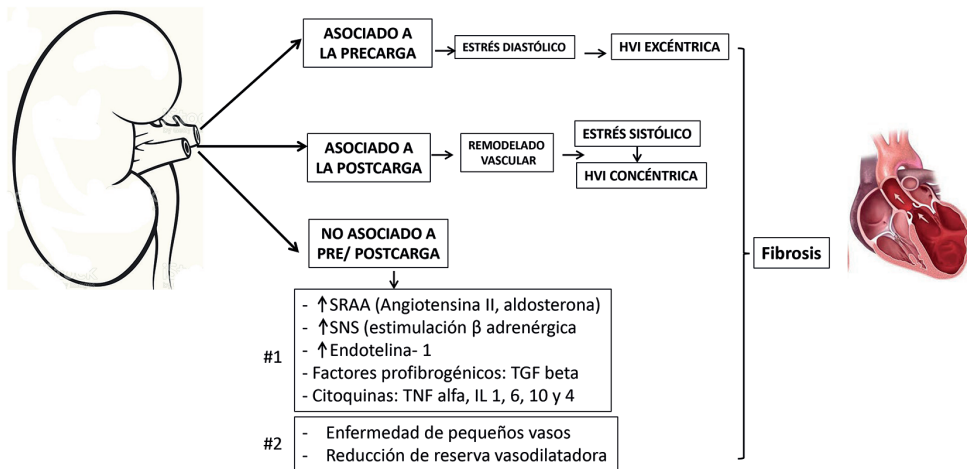
El diagnóstico del SCR estable no difiere de lo desarrollado en el apartado de Generalidades. Sin embargo, destacaremos la relevancia de algunos exámenes complementarios. La ecocardiografía es un estudio ampliamente accesible que permite evaluar de la estructura y la función cardíaca, el estado de hipervolemia y congestión, fundamentalmente a partir del diámetro de la vena cava inferior y la congestión pulmonar mediante las líneas B (cometas pulmonares) (32).

La resonancia magnética nuclear (RMN) cardíaca es el estándar de oro para la evaluación cardíaca. Habitualmente se requiere la utilización de gadolinio endovenoso para la evaluación de la fibrosis miocárdica y de los flujos valvulares, lo cual debe evitarse en pacientes con ERC moderada a grave. La técnica de T1 mapping no requiere de gadolinio y permite medir la fibrosis miocárdica. Debe recordarse que a mayor caída de la TFG es mayor la tasa de fibrosis miocárdica y el deterioro de la capacidad funcional (33,34).

Los biomarcadores séricos o urinarios son útiles tanto para el diagnóstico de la función renal, como para la evaluación de la congestión residual y del pronóstico. Al momento, no se dispone de evidencia que sustente su utilización para guiar el tratamiento de descongestión. Los péptidos natriuréticos o el antígeno carbohidrato 125 (CA-125) se utilizan para descartar la presencia de congestión residual, no valorable clínicamente, en pacientes con SCR o sospecha de ICC. Se debe tener en cuenta que, en los pacientes con SCR, la sensibilidad y especificidad de estos biomarcadores para la detección de estados de congestión e hipervolemia son menores (35,36).

La concentración de creatinina plasmática es un marcador de la función de filtrado glomerular, aunque varía según sexo, edad, raza y diferentes condiciones clínicas, razón por la que se han desarrollado ecuaciones matemáticas que intentan corregir estas

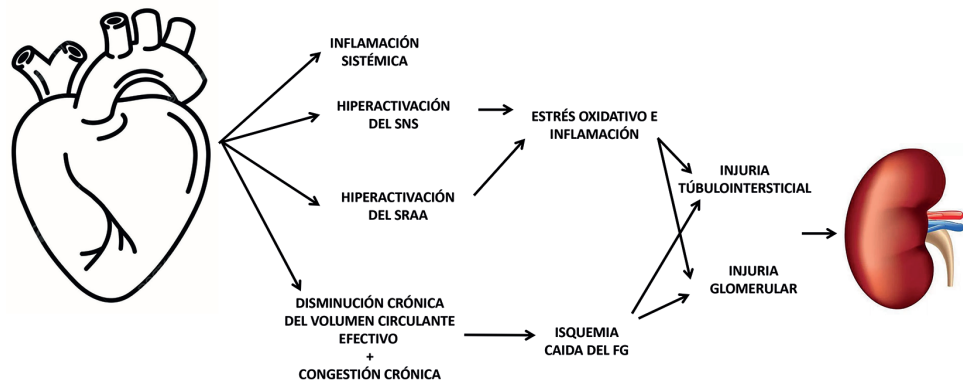
MECANISMOS DE DAÑO CARDÍACO CRÓNICO EN LA ERC



HVI: hipertrofia ventricular izquierda; IL: interleuquina; ERC: enfermedad renal crónica; SCR: síndrome cardiorrenal; SNS: sistema nervioso simpático; SRAA: sistema renina angiotensina aldosterona; TGF: factor de crecimiento transformante; TNF: factor de necrosis tumoral

Fig. 1. Mecanismos fisiopatológicos implicados en el SCR estable o crónico en pacientes con ERC

MECANISMOS DE DAÑO RENAL CRÓNICO EN LA IC CRÓNICA



FG: filtrado glomerular; ICC: insuficiencia cardíaca crónica; SNS: sistema nervioso simpático; SRAA: sistema renina angiotensina aldosterona

Fig. 2. Mecanismos fisiopatológicos implicados en el SCR estable o crónico en pacientes con ICC

diferencias (MDRD y CKD-EPI) (37,38). Con respecto a la albuminuria, representa la alteración en la barrera de filtrado glomerular por daño endotelial asociado frecuentemente a hipertensión intraglomerular. Para evaluar el daño renal tubular la albuminuria y la relación albúmina creatinina urinaria son las determinaciones más accesibles en la actualidad, y expresan tanto la alteración de la barrera glomerular como la alteración de la reabsorción tubular (39-41). La NGAL (lipocalina asociada a la gelatinasa de

neutrófilos) y el KIM-1 (Molécula 1 de lesión renal) urinarios se expresan como respuesta a la reparación tubular y se encuentran aumentados en pacientes con ICC con o sin ERC asociada, aunque no están disponibles en la práctica diaria (42,43).

Asimismo, debemos mencionar la posibilidad de medir marcadores de fibrosis miocárdica como el procolágeno III (P3NP) (44).

Prevención

La protección cardiorrenal inicial se basa en corregir los factores de riesgo relacionados al desarrollo de ICC y ERC: evitar o tratar la obesidad, la hipertensión arterial, el consumo de sodio en alimentos, la diabetes mellitus (DM) y la dislipidemia, sumados a un adecuado estilo de vida son fundamentales. En ese sentido, el concepto de protección cardiorrenal se refiere a estrategias para disminuir la progresión del daño renal y cardiovascular, y por ende prevenir el desarrollo de SCR (45-47).

En pacientes con DM sin SCR, las gliflozinas han demostrado disminuir la incidencia y progresión de la ERC de acuerdo con los estudios pivotaes de este grupo farmacológico, en los que la mayoría de los pacientes enrolados no tenían albuminuria ni deterioro funcional renal (48).

Tratamiento

En cuanto al abordaje terapéutico del SCR estable, debe mencionarse que las acciones individuales sobre un órgano que no contemplen el cuidado del otro no reducirán eventos ni mortalidad. Por otra parte, la evidencia es fuerte sobre el beneficio de diferentes drogas en ICC y FEVI reducida en pacientes con TFG >30 mL/min/1,73 m², y débil o ausente cuando nos referimos a valores inferiores, como consecuencia de los criterios de exclusión de los diferentes estudios (49).

Debe prestarse especial atención al deterioro transitorio e inicial de la TFG que puede generarse al inicio del tratamiento con drogas modificadoras de la enfermedad o durante su titulación, así como mantener un adecuado control de la hiperkalemia que pudiera presentarse. Estos fármacos se han asociado a una clara disminución de la mortalidad CV y de las internaciones por IC, pese a que pueden generar un empeoramiento de la función renal (EFR) transitorio, o pseudo EFR. El pseudo EFR de origen farmacológico se debe a la modificación inicial y acotada en el tiempo de la hemodinamia intraglomerular por acción de estas drogas, a diferencia del verdadero EFR o insuficiencia renal aguda (IRA) en el contexto de una progresión del SCR, aumento o persistencia de la congestión o hipoperfusión sistémica. De hecho, luego del deterioro inicial de la TFG (pseudo EFR) al inicio o titulación de estos fármacos, se evidencia una disminución de la velocidad de caída de la TFG en el tiempo en los pacientes con SCR. Ello ha dado lugar a diferentes recomendaciones y algoritmos que establecen los pasos a seguir cuando la situación se presenta (50-54).

IECA y ARA II

En pacientes con SCR, el uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o antagonistas de la angiotensina II (ARA-II) reduce la presión arterial, mejora la rigidez vascular, presenta efecto antifibrótico miocárdico y genera disminución de la presión intraglomerular y la proteinuria (55). En un análisis conjunto de los estudios SOLVD Tratamiento y SOLVD Prevención se evidenció una disminución de la mortalidad CV y de las reinternaciones por IC, pese a que de los 6245 pacientes el 31% presentó una caída de la TFG de 5-20% y el 9,6% una caída >20% (56).

Sacubitril-Valsartán

En el estudio PARADIGM-HF que testeó sacubitril-valsartán (SV) vs. enalapril en pacientes con ICC y FEVI reducida, el 33% tenía una TFG <60 mL/min/1,73 m². Estos pacientes eran más añosos, con CF más avanzada, más factores de riesgo vascular, valores más elevados de péptidos natriuréticos y albuminuria. En el seguimiento el tratamiento con SV se asoció a una pendiente de declinación de la TFG algo menos pronunciada vs enalapril, menor caída ≥50% de la TFG o insuficiencia renal terminal, aunque no hubo diferencia en el punto final renal compuesto (57).

En el estudio PARAGON-HF (SV vs. valsartán en pacientes con ICC y FEVI ≥45%) el 47% de la cohorte tenía una TFG <60 mL/min/1,73 m². Los pacientes tratados con SV presentaron menor caída de la TFG y menor incidencia del punto final renal compuesto en el seguimiento, independientemente de la función renal basal (58).

Un metaanálisis de 6 estudios con SV (3 vs. enalapril y 3 vs. valsartán) evaluó el efecto sobre la función renal, con diferentes definiciones según el estudio, y encontró una medida sumaria de efecto favorable, con 23% de reducción de los puntos finales renales (59).

Gliflozinas (iSGLT₂)

En los estudios pivotaes de gliflozinas en pacientes con diabetes, se evidenció el desarrollo de pseudo EFR durante las primeras 4 semanas y posteriormente la reducción de la velocidad de declinación de la TFG vs placebo, como consecuencia de la disminución de la hiperfiltración patológica (60). Como ya mencionamos, un metaanálisis de estos estudios demostró una clara reducción del punto final renal compuesto de cada estudio (48).

En pacientes con ERC, diferentes estudios han mostrado la eficacia de las gliflozinas en disminuir el deterioro de la TFG, las internaciones por IC y la mortalidad CV. (61-63) Si bien este beneficio de disminución de la mortalidad CV no se evidenció en el estudio EMPA-KIDNEY, se interpreta que este resultado se debe a que el 74% de los pacientes no tenían antecedentes de enfermedad cardiovascular y el seguimiento fue solo a 2,5 años (63).

Una vez instalada la ICC, independientemente de la presencia o ausencia de DM o ERC, los iSGLT2 presentan sólida evidencia para disminuir el deterioro de la TFG, la tasa de internaciones y la mortalidad CV.

En pacientes con ICC y FEVI reducida, el estudio DAPA-HF (dapagliflozina vs. placebo) evidenció un discreto pseudo EFR en los primeros 14 días de tratamiento y posteriormente la reducción de la velocidad de declinación de la TFG, aunque sin una reducción significativa del punto final renal clínico (64,65). En el estudio EMPERORReduced (empagliflozina vs. placebo en pacientes con ICC y FEVI reducida), los pacientes del grupo tratamiento presentaron una caída inicial de la TFG, una mejoría de la misma en el seguimiento y además se verificó sí un claro efecto beneficioso sobre el punto final renal compuesto, mayor en los pacientes con diabetes y homogéneo en todo el espectro de la función renal (66-68). Un metaanálisis de ambos estudios confirmó finalmente la capacidad de las gliflozinas para disminuir el punto final renal clínico, aunque con diferentes definiciones de este entre los dos estudios (69).

En pacientes con ICC y FEVI >40%, independientemente de la presencia de diabetes o ERC, los iSGLT2 son uno de los pocos fármacos con evidencia significativa para disminuir el deterioro de la TFG, la tasa de internaciones y la mortalidad CV (70,71). En el estudio EMPEROR-Preserved (empagliflozina vs placebo) la rama tratamiento presentó a largo plazo menor pendiente de declinación de la TFG, aunque sin efecto sobre un final renal compuesto. Pero un análisis post hoc con un punto final renal más grave (caída de la TFG \geq 50% o muerte de origen renal) demostró una reducción significativa en los pacientes con FEVI <50% (72). En este sentido, los fenómenos antiinflamatorios, hemodinámicos y metabólicos responsables de la nefroprotección y la reducción de eventos CV con gliflozinas son más notables en los pacientes con ICC y FEVI reducida o levemente reducida (73).

Antagonistas de los receptores mineralocorticoides (ARM)

El uso de los antagonistas del receptor de aldosterona (ARM), ha demostrado beneficios en pacientes con SCR.

En pacientes con nefropatía diabética el ARM no esteroideo finerenona demostró en el programa FIDELITY un 14% de reducción del punto final compuesto cardiovascular (muerte cardiovascular, infarto agudo de miocardio no fatal, accidente cerebrovascular no fatal u hospitalización por insuficiencia cardíaca), un 22% de reducción de la hospitalización por insuficiencia cardíaca, un 23% de reducción de un punto final renal compuesto (falla renal, caída sostenida de la TFG \geq 57% o muerte de origen renal) y un 20 % de reducción de la necesidad de diálisis (74).

En el estudio TOPCAT (espironolactona vs. placebo en ICC y FEVI \geq 45%) el 39% presentaba una TFG < 60 ml/min/1.73 m². El tratamiento activo no llegó a demostrar reducción significativa de un punto final compuesto, pero sí reducción de la hospitalización por IC (75).

En el estudio FINE-ARTS (finerenona vs. placebo en ICC con FEVI \geq 40%) el 48% de los pacientes tenía TFG < 60 ml/min/1,73m². El tratamiento con finerenona redujo el punto final combinado de muerte CV o empeoramiento de la ICC, independientemente de la presencia de diabetes o ERC (76). Pese a una discreta atenuación en la caída de la TFG no hubo reducción de un punto final renal clínico. Se verificó sí caída de la relación albúmina creatinina urinaria (77).

Antagonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (AR GLP-1)

En el estudio FLOW el semaglutide redujo un 24% el objetivo renal compuesto y la mortalidad CV en pacientes con diabetes, obesidad y ERC (78). Diversos estudios (SELECT, FLOW, STEP HFpEF y STEP HFpEF DM) han demostrado que el semaglutide reduce las internaciones por IC y mejora la capacidad funcional en pacientes con ICC con FEVI > 40%, y condiciones asociadas (DM y/u obesidad y/o ERC) (79).

En definitiva, la vinculación fisiopatológica de las disfunciones renal y cardíaca invita a hallar esquemas terapéuticos que comprendan estos mecanismos, los neutralicen y provean protección de ambos órganos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yogasundaram H, Chappell MC, Braam B, Oudit GY. Cardiorenal Syndrome and Heart Failure-Challenges and Opportunities. *Can J Cardiol* 2019;35:1208-19. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2019.04.002>
2. Xanthopoulos A, Papamichail A, Briasoulis A, Loritis K, Bourazana A, Magouliotis DE, et al. Heart Failure in Patients with Chronic Kidney Disease. *J Clin Med* 2023;12:6105. <https://doi.org/10.3390/jcm12186105>
3. House AA, Wanner C, Sarnak MJ, Piña IL, McIntyre CW, Komenda P, et al; Conference Participants. Heart failure in chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int* 2019;95:1304-17. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2019.02.022>
4. Guaricci AI, Sturdà F, Russo R, Basile P, Baggiano A, Mushtaq S, et al. Assessment and management of heart failure in patients with chronic kidney disease. *Heart Fail Rev* 2024;29:379-94. <https://doi.org/10.1007/s10741-023-10346-x>
5. Marinovich S, Bisigniano L, Rosa Diez G, Hansen Krogh D, Celia E, Tagliafichi V, Fayad A, Haber Shaalo V: Registro Argentino de Diálisis Crónica SAN-INCUCAI 2022. Sociedad Argentina de Nefrología e Instituto Nacional Central Único Coordinador de Ablación e Implante. Buenos Aires, Argentina. 2023.
6. USRDS Releases 2023 Interactive Annual Data Report. <https://www.niddk.nih.gov/about-niddk/strategic-plans-reports/usrds/news/2023/usrds-releases-2023-interactive-annual-data-report>. Acceso 15 oct 2024
7. Ezekowitz J, McAlister FA, Humphries KH, Norris CM, Tonelli M, Ghali WA, et al; APPROACH Investigators. The association among renal insufficiency, pharmacotherapy, and outcomes in 6,427 patients with heart failure and coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1587-92. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.06.072>
8. Smith DH, Thorp ML, Gurwitz JH, McManus DD, Goldberg RJ, Allen LA, et al. Chronic kidney disease and outcomes in heart failure with preserved versus reduced ejection fraction: the Cardiovascular Research Network PRESERVE Study. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2013;6:333-42. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.113.000221>
9. Löfman I, Szummer K, Dahlström U, Jernberg T, Lund LH. Associations with and prognostic impact of chronic kidney disease in heart failure with preserved, mid-range, and reduced ejection fraction. *Eur J Heart Fail* 2017;19:1606-14. <https://doi.org/10.1002/ejhf.821>
10. Mahon NG, Blackstone EH, Francis GS, Starling RC 3rd, Young JB, Lauer MS. The prognostic value of estimated creatinine clearance alongside functional capacity in ambulatory patients with chronic congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1106-13. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)02125-3](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)02125-3)
11. Ahmed A, Rich MW, Sanders PW, Perry GJ, Bakris GL, Zile MR, et al. Chronic kidney disease associated mortality in diastolic versus systolic heart failure: a propensity matched study. *Am J Cardiol* 2007;99:393-8. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2006.08.042>
12. SOLVD Investigators; Yusuf S, Pitt B, Davis CE, Hood WB Jr, Cohn JN. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. *N Engl J Med* 1992;327:685-91. <https://doi.org/10.1056/NEJM199209033271003>
13. SOLVD Investigators; Yusuf S, Pitt B, Davis CE, Hood WB, Cohn JN. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325:293-302. <https://doi.org/10.1056/NEJM199108013250501>
14. Dries DL, Exner DV, Domanski MJ, Greenberg B, Stevenson LW. The prognostic implications of renal insufficiency in asymptomatic and symptomatic patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:681-9. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(99\)00608-7](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(99)00608-7)
15. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, Held P, Michelson EL, Olofsson B, et al; CHARM Investigators and Committees. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet* 2003;362:772-6. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)14284-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)14284-5)
16. McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K, Granger CB, Held P, Michelson EL, et al; CHARM Investigators and Committees. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Added trial. *Lancet* 2003;362:767-71. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)14283-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)14283-3)
17. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, et al; CHARM Investigators and Committees. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet* 2003;362:777-81. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)14285-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)14285-7)
18. Hillege HL, Nitsch D, Pfeffer MA, Swedberg K, McMurray JJ, Yusuf S, et al; Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) Investigators. Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure. *Circulation* 2006;113:671-8. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.580506>
19. Pocock SJ, Ariti CA, McMurray JJ, Maggioni A, Kober L, Squire IB, et al; Meta-Analysis Global Group in Chronic Heart Failure. Predicting survival in heart failure: a risk score based on 39 372 patients from 30 studies. *Eur Heart J* 2013;34:1404-13. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs337>
20. Damman K, Valente MA, Voors AA, O'Connor CM, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. *Eur Heart J* 2014;35:455-69. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs386>
21. Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL, Neeland IJ, Tuttle KR, Khan SS, et al; American Heart Association. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation* 2023;148:1606-35. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001184>
22. Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL, Neeland IJ, Tuttle KR, Khan SS, et al; American Heart Association. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation* 2023;148:1606-35. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001184>
23. Xu C, Tsihli G, Chau K, Trinh K, Rogers NM, Julovi SM. Novel Perspectives in Chronic Kidney Disease-Specific Cardiovascular Disease. *Int J Mol Sci* 2024;25:2658. <https://doi.org/10.3390/ijms25052658>
24. Kumar U, Wettersten N, Garimella PS. Cardiorenal Syndrome: Pathophysiology. *Cardiol Clin* 2019;37:251-65. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2019.04.001>
25. Costanzo MR. The Cardiorenal Syndrome in Heart Failure. *Heart Fail Clin* 2020;16:81-97. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2019.08.010>
26. Verbrugge FH, Guazzi M, Testani JM, Borlaug BA. Altered Hemodynamics and End-Organ Damage in Heart Failure: Impact on the Lung and Kidney. *Circulation* 2020;142:998-1012. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.045409>
27. Husain-Syed F, Gröne HJ, Assmus B, Bauer P, Gall H, Seeger W, et al. Congestive nephropathy: a neglected entity? Proposal for diagnostic criteria and future perspectives. *ESC Heart Fail* 2021;8:183-203. <https://doi.org/10.1002/ehf2.13118>
28. Boorsma EM, Ter Maaten JM, Voors AA, van Veldhuisen DJ. Renal Compression in Heart Failure: The Renal Tamponade Hypothesis. *JACC Heart Fail* 2022;10:175-83. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2021.12.005>
29. Ramirez-Guerrero G, Ronco C, Reis T. Cardiorenal Syndrome and Inflammation: A Forgotten Frontier Resolved by Sorbents? *Cardiorenal Med* 2024;14:454-8. <https://doi.org/10.1159/000540123>
30. Zannad F, Rossignol P. Cardiorenal Syndrome Revisited. *Circulation* 2018;138:929-44. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028814>
31. Zoccali C, Mallamaci F, Halimi JM, Rossignol P, Sarafidis P, De Caterina R, et al. From Cardiorenal Syndrome to Chronic Cardiovascular and Kidney Disorder: A Conceptual Transition. *Clin J Am Soc Nephrol* 2024;19:813-20. <https://doi.org/10.2215/CJN.0000000000000361>
32. Argaiz ER. VExUS Nexus: Bedside Assessment of Venous Congestion. *Adv Chronic Kidney Dis* 2021;28:252-61. <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2021.03.004>
33. Hayer MK, Radhakrishnan A, Price AM, Liu B, Baig S, Weston CJ, et al; Birmingham Cardio-Renal Group. Defining Myocardial Abnormalities Across the Stages of Chronic Kidney Disease: A Cardiac Magnetic Resonance Imaging Study. *JACC Cardiovasc Imaging* 2020;13:2357-67. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.04.021>
34. Arcari L, Engel J, Freiwald T, Zhou H, Zainal H, Gawor M, et al. Cardiac

- biomarkers in chronic kidney disease are independently associated with myocardial edema and diffuse fibrosis by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2021;23:71. <https://doi.org/10.1186/s12968-021-00762-z>
35. van Veldhuisen DJ, Ruilope LM, Maisel AS, Damman K. Biomarkers of renal injury and function: diagnostic, prognostic and therapeutic implications in heart failure. *Eur Heart J* 2016;37:2577-85. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv588>
 36. Inerra F, Torres ML, Ailes A, Bonelli CW, Ceci R, Corradino C y cols. Evaluación de la función renal para la detección y seguimiento de la Enfermedad Renal Crónica. Documento Multidisciplinario de Consenso 2021. Especial atención sobre situaciones clínicas específicas (Resumen ejecutivo). *Rev Nefrol Dial Traspl* 2021;41:300-3. <https://doi.org/10.62073/bypc.v86i1.203>
 37. Pottel H, Delanaye P, Cavalier E. Exploring Renal Function Assessment: Creatinine, Cystatin C, and Estimated Glomerular Filtration Rate Focused on the European Kidney Function Consortium Equation. *Ann Lab Med* 2024;44:135-43. <https://doi.org/10.3343/alm.2023.0237>
 38. Fernandez-Prado R, Castillo-Rodríguez E, Velez-Arribas FJ, Gracia-Iguacel C, Ortiz A. Creatinine Clearance Is Not Equal to Glomerular Filtration Rate and Cockcroft-Gault Equation Is Not Equal to CKD-EPI Collaboration Equation. *Am J Med* 2016;129:1259-63. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2016.08.019>
 39. Odutayo A, Hsiao AJ, Emdin CA. Prevalence of Albuminuria in a General Population Cohort of Patients With Established Chronic Heart Failure. *J Card Fail* 2016;22:33-7. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2015.10.009>
 40. Stephen R, Jolly SE, Nally JV Jr, Navaneethan SD. Albuminuria: when urine predicts kidney and cardiovascular disease. *Cleve Clin J Med* 2014;81:41-50. <https://doi.org/10.3949/ccjm.81a.13040>
 41. Masson S, Latini R, Milani V, Moretti L, Rossi MG, Carbonieri E, et al; GISSI-HF Investigators. Prevalence and prognostic value of elevated urinary albumin excretion in patients with chronic heart failure: data from the GISSI-Heart Failure trial. *Circ Heart Fail* 2010;3:65-72. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.881805>
 42. Zachariah D, Olechowski B, Kalra PR. Clinical utility of biomarkers in chronic kidney disease and chronic heart failure. *J Ren Care* 2013 Sep;39:128-39. <https://doi.org/10.1111/j.1755-6686.2013.12025.x>
 43. Medić B, Rovčanin B, Basta Jovanović G, Radojević-Škodrić S, Prostran M. Kidney Injury Molecule-1 and Cardiovascular Diseases: From Basic Science to Clinical Practice. *Biomed Res Int* 2015;2015:854070. <https://doi.org/10.1155/2015/854070>
 44. Nishimura M, Tokoro T, Takatani T, Sato N, Hashimoto T, Kobayashi H, et al. Circulating Aminoterminal Propeptide of Type III Procollagen as a Biomarker of Cardiovascular Events in Patients Undergoing Hemodialysis. *J Atheroscler Thromb* 2019;26:340-50. <https://doi.org/10.5551/jat.45138>
 45. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2024;105:S117-S314. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018>
 46. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021;42:3599-726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
 47. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al; ACC/AHA Joint Committee Members. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2022;145:e895-e1032. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001073>
 48. McGuire DK, Shih WJ, Cosentino F, Charbonnel B, Cherney DZI, Dagogo-Jack S, et al. Association of SGLT2 Inhibitors With Cardiovascular and Kidney Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes: A Meta-analysis. *JAMA Cardiol* 2021;6:148-58. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.4511>
 49. Beldhuis IE, Lam CSP, Testani JM, Voors AA, Van Spall HGC, Ter Maaten JM, et al. Evidence-Based Medical Therapy in Patients With Heart Failure With Reduced Ejection Fraction and Chronic Kidney Disease. *Circulation* 2022;145:693-712. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.052792>
 50. Damman K, Testani JM. The kidney in heart failure: an update. *Eur Heart J* 2015;36:1437-44. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv010>
 51. Clark H, Krum H, Hopper I. Worsening renal function during renin-angiotensin-aldosterone system inhibitor initiation and long-term outcomes in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Eur J Heart Fail* 2014;16:41-8. <https://doi.org/10.1002/ejhf.13>
 52. Clark AL, Kalra PR, Petrie MC, Mark PB, Tomlinson LA, Tomson CR. Change in renal function associated with drug treatment in heart failure: national guidance. *Heart* 2019;105:904-10. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2018-314158>
 53. Mullens W, Damman K, Testani JM, Martens P, Mueller C, Lassus J, et al. Evaluation of kidney function throughout the heart failure trajectory - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2020;22:584-603. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1697>
 54. Page RL 2nd, O'Bryant CL, Cheng D, Dow TJ, Ky B, Stein CM, Spencer AP, et al; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Council on Quality of Care and Outcomes Research. Drugs That May Cause or Exacerbate Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2016;134:e32-69. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000426>
 55. Onuigbo MA. RAAS inhibition and cardiorenal syndrome. *Curr Hypertens Rev* 2014;10:107-11. <https://doi.org/10.2174/1573402111666141231144228>
 56. McCallum W, Tighiouart H, Ku E, Salem D, Sarnak MJ. Acute declines in estimated glomerular filtration rate on enalapril and mortality and cardiovascular outcomes in patients with heart failure with reduced ejection fraction. *Kidney Int* 2019;96:1185-94. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2019.05.019>
 57. Damman K, Gori M, Claggett B, Jhund PS, Senni M, Lefkowitz MP, et al. Renal Effects and Associated Outcomes During Angiotensin-Nepriylsin Inhibition in Heart Failure. *JACC Heart Fail* 2018;6:489-98. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2018.02.004>
 58. Solomon SD, McMurray JJV, Anand IS, Ge J, Lam CSP, Maggioni AP, et al; PARAGON-HF Investigators and Committees. Angiotensin-Nepriylsin Inhibition in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2019;381:1609-20. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1908655>
 59. Chen X, Jin C, Xie L, Xiang M. LCZ696 and preservation of renal function in heart failure: A meta-analysis of 6 randomized trials. *Rev Cardiovasc Med* 2020;21:113-8. <https://doi.org/10.31083/j.rcm.2020.01.2>
 60. Wanner C, Heerspink HJL, Zinman B, Inzucchi SE, Koitka-Weber A, Matheus M, et al; EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozinband Kidney Function Decline in Patients with Type 2 Diabetes: A Slope Analysis from the EMPA-REG OUTCOME Trial. *J Am Soc Nephrol* 2018;29:2755-69. <https://doi.org/10.1681/ASN.2018010103>
 61. Perkovic V, Jardine MJ, Neal B, Bompoint S, Heerspink HJL, Charytan DM, et al; CREDESCENCE Trial Investigators. Canagliflozin and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes and Nephropathy. *N Engl J Med* 2019;380:2295-306. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1811744>
 62. Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R, Chertow GM, Greene T, Hou FF, et al; DAPA-CKD Trial Committees and Investigators. Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med* 2020;383:1436-46. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2024816>
 63. The EMPA-KIDNEY Collaborative Group; Herrington WG, Staplin N, Wanner C, Green JB, Hauske SJ, Emberson JR, et al. Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med* 2023;388:117-27. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2204233>
 64. Jhund PS, Solomon SD, Docherty KF, Heerspink HJL, Anand IS, Böhm M, et al. Efficacy of Dapagliflozin on Renal Function and Outcomes in Patients With Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: Results of DAPA-HF. *Circulation* 2021;143:298-309. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050391>
 65. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, Køber L, Kosiborod MN, Martinez FA, et al; DAPA-HF Trial Committees and Investigators. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2019;381:1995-2008. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1911303>
 66. Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Pocock SJ, Carson P, et al; EMPEROR-Reduced Trial Investigators. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *N Engl J Med*

- 2020;383:1413-24. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2022190>
67. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Khan MS, Marx N, Lam CSP, et al. Effect of Empagliflozin on Cardiovascular and Renal Outcomes in Patients With Heart Failure by Baseline Diabetes Status: Results From the EMPEROR-Reduced Trial. *Circulation* 2021;143:337-49. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.051824>
 68. Zannad F, Ferreira JP, Pocock SJ, Zeller C, Anker SD, Butler J, et al. Cardiac and Kidney Benefits of Empagliflozin in Heart Failure Across the Spectrum of Kidney Function: Insights From EMPEROR-Reduced. *Circulation* 2021;143:310-21. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.051685>
 69. Zannad F, Ferreira JP, Pocock SJ, Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al. SGLT2 inhibitors in patients with heart failure with reduced ejection fraction: a meta-analysis of the EMPEROR-Reduced and DAPA-HF trials. *Lancet* 2020;396:819-29. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31824-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31824-9)
 70. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Böhm M, et al; EMPEROR-Preserved Trial Investigators. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2021;385:1451-61. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2107038>
 71. Solomon SD, Vaduganathan M, Claggett BL, de Boer RA, DeMets D, Hernandez AF, et al. Baseline Characteristics of Patients With HF With Mildly Reduced and Preserved Ejection Fraction: DELIVER Trial. *JACC Heart Fail* 2022;10:184-97. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2021.11.006>
 72. Packer M, Zannad F, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Pocock SJ, et al; EMPEROR-Preserved Trial Study Group. Influence of endpoint definitions on the effect of empagliflozin on major renal outcomes in the EMPEROR-Preserved trial. *Eur J Heart Fail* 2021;23:1798-99. <https://doi.org/10.1002/ejhf.2334>
 73. Chemey DZ, Odutayo A, Aronson R, Ezekowitz J, Parker JD. Sodium Glucose Cotransporter-2 Inhibition and Cardiorenal Protection: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:2511-24. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.09.022>
 74. Agarwal R, Filippatos G, Pitt B, Anker SD, Rossing P, Joseph A, et al; FIDELIO-DKD and FIGARO-DKD investigators. Cardiovascular and kidney outcomes with finerenone in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: the FIDELITY pooled analysis. *Eur Heart J* 2022;43:474-84. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab777>
 75. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, Boineau R, Anand IS, Claggett B, et al; TOPCAT Investigators. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2014;370:1383-92. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1313731>
 76. Solomon SD, McMurray JVV, Vaduganathan M, Claggett B, Jhund PS, Desai AS, et al; FINEARTS-HF Committees and Investigators. Finerenone in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2024;391:1475-85. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2407107>
 77. Mc Causland FR, Vaduganathan M, Claggett BL, Kulac IJ, Desai AS, Jhund PS, et al. Finerenone and Kidney Outcomes in Patients With Heart Failure: The FINEARTS-HF Trial. *J Am Coll Cardiol* 2025;85:159-68. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.10.091>
 78. Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, Mahaffey KW, Mann JFE, Bakris G, et al; FLOW Trial Committees and Investigators. Effects of Semaglutide on Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2024;391:109-21. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2403347>
 79. Kosiborod MN, Deanfield J, Pratley R, Borlaug BA, Butler J, Davies MJ, et al; SELECT, FLOW, STEP-HFpEF, and STEP-HFpEF DM Trial Committees and Investigators. Semaglutide versus placebo in patients with heart failure and mildly reduced or preserved ejection fraction: a pooled analysis of the SELECT, FLOW, STEP-HFpEF, and STEP-HFpEF DM randomised trials. *Lancet* 2024;404:949-61. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01643-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01643-X)

SÍNDROME CARDIORRENAL Y COMORBILIDADES

Si bien clásicamente se ha hecho hincapié en la interrelación entre la insuficiencia cardíaca (IC) y la enfermedad renal crónica (ERC) que define el síndrome cardiorrenal (SCR), sabemos hoy que diversas alteraciones metabólicas asociadas a activación inflamatoria, como la obesidad y la diabetes mellitus (DM) afectan a ambos órganos por igual y en simultáneo, constituyendo lo que se denomina síndrome cardiorrenometabólico (SCRM).

Otras comorbilidades como la hipertensión arterial (HTA) y la anemia juegan un rol importante en este estado inflamatorio sistémico (1,2). La comprensión de este síndrome, entendido como la interdependencia de estos órganos en estado de insuficiencia, puede enfocarse desde los factores de riesgo y mecanismos fisiopatológicos compartidos: activación de mecanismos inflamatorios, estrés oxidativo, activación neurohormonal, disfunción endotelial y alteraciones hemodinámicas que promueven el daño orgánico progresivo. La perpetuación de estas condiciones lleva a una aterosclerosis acelerada, rigidez vascular, sobrecarga crónica de sodio y volumen, hipertrofia ventricular izquierda progresiva y el desarrollo de IC y ERC (3,4).

La complejidad de estos pacientes, incluso en sus etapas tempranas y silentes, requiere equipos mul-

tidisciplinarios capacitados en enfermedad cardiometaabólica y con un alto grado de sospecha para la detección precoz.

Diabetes

La DM tiene un impacto significativo en la supervivencia de los pacientes con SCR, y aumenta considerablemente la morbimortalidad cardiovascular. Afecta a más del 10% de la población mundial según reportes de 2021, de las cuales más del 80% tienen diabetes tipo 2 (DM2) (5). Una revisión sistemática y metaanálisis de 47 estudios de cohorte y más de 12 millones de personas arrojó un riesgo relativo de IC atribuible a la DM de 1,95 en mujeres y 1,74 en hombres (6). En un estudio de cohorte británico, con casi dos millones de individuos, de los cuales el 1,8% tenía DM, en seguimiento mediano de 5,5 años, la IC de novo fue una de las manifestaciones más frecuentes de afección cardiovascular (14%) en el contexto de la diabetes, solo superada por la enfermedad vascular periférica (16%) (7). La prevalencia de IC en el contexto de la DM supera el 10% en estudios observacionales, siendo mayor en población añosa, y oscila entre 10% y 30% en estudios aleatorizados de hipoglucemiantes (8).

Aproximadamente el 25%-40% de los pacientes con IC tienen DM, y un 40% ERC. Además, el 40% de las personas con DM desarrollan ERC, lo que

convierte a la DM en la principal causa de insuficiencia renal en todo el mundo. El 16% de los pacientes con IC tienen DM y ERC como comorbilidad, y la combinación de estas tres patologías se asocia a un riesgo sustancialmente mayor de hospitalización y mortalidad. La DM aumenta el riesgo de mortalidad cardiovascular en pacientes con SCR, debido a la combinación de disfunción metabólica y cardiovascular que lleva a un círculo vicioso de daño orgánico progresivo (9). Cada uno de los componentes del SCR (IC, ERC, DM, enfermedad vascular) ha demostrado ser predictor independiente de la aparición en el tiempo de los otros, lo cual refuerza la idea de la profunda relación fisiopatológica entre ellos (10). En este contexto la DM duplica el riesgo de enfermedad vascular, (11) y la coexistencia con ERC empeora el pronóstico (12).

La nefropatía diabética (ND) es una de las principales causas de ERC: 2 de cada 5 pacientes con DM desarrollan ND, y más del 30% de los pacientes con DM, aun logrando objetivos terapéuticos de glucemia y HbA1c, son susceptibles de desarrollar ERC (13). La ND puede acortar la expectativa de vida hasta en 16 años, más que la DM (10 años) o la ERC precoz (6 años) (14). La albuminuria en pacientes con DM aumenta el riesgo de presentar ERC, hospitalizaciones por cualquier causa (4-10%) y necesidad de diálisis (15).

Las guías de la ADA y KDIGO de 2024 refuerzan la importancia del control anual de los pacientes con DM con la medición de la tasa de filtrado glomerular (TFG) estimada y la relación albúmina creatinina urinaria (RAC) independientemente del tratamiento y del cumplimiento de las metas terapéuticas (16,17).

Las estrategias de manejo de la DM en pacientes con SCR incluyen un control adecuado de la glucemia, el uso de inhibidores del sistema renina angiotensina, antagonistas no esteroideos de los receptores mineralocorticoides, gliflozinas y agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (ar GLP-1), todos los cuales han demostrado reducir los eventos cardiovasculares y renales, destacando las hospitalizaciones por IC (1,16-18).

Hipertensión Arterial

Varios estudios epidemiológicos han indicado que, después de la DM, la hipertensión arterial (HTA) es el segundo factor más significativo en el desarrollo y progresión del SCR. Afecta aproximadamente al 26% de la población adulta mundial (19).

La cardiopatía hipertensiva incluye el desarrollo de disfunción diastólica, hipertrofia ventricular izquierda (HVI) e IC con fracción de eyección preservada

(ICFEP) y reducida (ICFER) (20). La mayoría de los pacientes con IC tienen antecedentes de hipertensión. Por el contrario, la ausencia de hipertensión en la mediana edad se asocia a un menor riesgo de IC durante el resto de la vida. La disfunción diastólica y la ICFEP son las complicaciones cardíacas más frecuentes de la HTA (21). Ya en la cohorte del Framingham Heart Study la HTA precedió al desarrollo de IC en el 91% de todos los pacientes con IC recién diagnosticada durante un seguimiento medio de 14,1 años. Tras ajustar por edad y factores de riesgo de IC, el riesgo de desarrollar IC en hipertensos comparado con normotensos fue aproximadamente 2 veces mayor en hombres y 3 veces mayor en mujeres (22). Al menos dos tercios de todos los pacientes con IC tienen el antecedente de HTA (23).

La incidencia de ERC asociada con HTA ha mostrado un aumento global, con una tasa de incidencia ajustada por edad en 2019 de 19,5 por cada 100 000 personas, mayor en hombres que en mujeres (24). Asimismo, la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) secundaria a HTA aumenta cuanto mayor es la gravedad de la ERC: 30% si la TFG es ≥ 30 mL/min, 60% si es <30 mL/min sin diálisis, y 90% en ERC dialítica (25). La coexistencia de HTA, ERC e IC es común y se asocia con una alta carga de enfermedad. La presencia de estas tres condiciones genera tasas mayores de hospitalizaciones, peor calidad de vida, mayor riesgo de enfermedad renal terminal e ingreso a diálisis y mayor mortalidad cardiovascular (26).

Fisiopatológicamente, entonces, la HTA puede causar daño renal y ERC a largo plazo, que a su vez puede llevar a IC debido a la sobrecarga de volumen, toxicidad urémica a nivel miocárdico, anemia y activación neurohormonal o bien puede por sí sola llevar a la HVI y la IC sin ERC asociada.

El manejo efectivo de la HTA en pacientes con SCR incluye la detección temprana del daño de órgano blanco, la implementación de intervenciones en el estilo de vida como dieta y actividad física, y el uso de fármacos antihipertensivos aprobados para pacientes con SCR (27). Las drogas de primera elección son los inhibidores/ antagonistas del sistema renina angiotensina (SRA), fundamentalmente en presencia de albuminuria. Alternativamente pueden emplearse diuréticos (la clortalidona aparece como un diurético especialmente útil) o bloqueantes cálcicos dihidropiridínicos (17, 28). En pacientes con HTA resistente se puede plantear el empleo de antagonistas esteroideos de los receptores mineralocorticoides (ARM) (17).

El tratamiento de la HTA en la ICFER es similar al de los pacientes no hipertensos. Los inhibidores o

antagonistas del SRA, sacubitril valsartán, antagonistas de los receptores mineralocorticoides y las gliflozinas han demostrado reducir el riesgo de eventos en la ICFER, al disminuir la presión arterial, favorecer la descongestión, reducir la proteinuria, enlentecer la progresión del daño renal y por sus efectos antifibrótico a nivel miocárdico y renal; deben evitarse en este contexto los bloqueantes cálcicos no dihidropiridínicos (27,29,30). En los pacientes con ICFEP las gliflozinas y más recientemente la finerenona (31) han demostrado efectos similares a los citados en ICFER.

En pacientes con ERC estadio 5 sin diálisis, la implementación de los inhibidores/antagonistas del SRA, sacubitril valsartán y ARM puede generar un mayor deterioro del clearance de creatinina e hiperkalemia asociada, por lo que en estos casos se podrían considerar otros fármacos con menor evidencia en términos de reducción de eventos cardiovasculares y renales, como hidralazina y betabloqueantes con efecto vasodilatador (32).

Anemia y ferropenia

La anemia es una complicación frecuente de la ERC y de la IC avanzada, y se define como un valor de hemoglobina <13 g/dL en hombres y <12 g/dL en mujeres, y <10 g/dL en pacientes en diálisis (33). Se estima que más de 1 de cada 7 personas con ERC tiene anemia, y su prevalencia aumenta con el progresivo deterioro de la función renal (50% en ERC estadio 2-3 y 90% en ERC estadio 4-5 y en diálisis (33)). De igual forma, la anemia es más prevalente cuanto más avanzada la IC, y más frecuente en la ICFEP que en la ICFER (34,35). La presencia de anemia ya sea en cualquiera de estas patologías o en su combinación, se asocia a mayor mortalidad, peor clase funcional, mayor número de internaciones, disminución de la capacidad máxima de esfuerzo y mala calidad de vida, lo que empeora el pronóstico de ambos órganos (33-35).

Un factor asociado a la anemia, pero no sine qua non, es la ferropenia. El hierro es constituyente esencial de la hemoglobina, y por ello imprescindible para el transporte y provisión de oxígeno a los tejidos. Es también parte fundamental de la mioglobina, y necesario como cofactor para la síntesis de lípidos y ADN. La disminución del contenido muscular de hierro se traduce en reducción de la fuerza de contracción; ello ocurre a nivel periférico y en el músculo cardíaco. La ferropenia es absoluta cuando la ferritina (expresión de los depósitos de hierro) tiene una concentración < 100 ng/mL, y es relativa cuando su valor se encuentra entre 100 y 300 ng/mL, pero con una saturación de transferrina < 20%. El dosaje de hierro no se considera para hacer el diagnóstico (36-38).

La principal causa de anemia en pacientes con ERC es la producción inadecuada de eritropoyetina endógena, así como una respuesta eritropoyética disminuida de la médula ósea como consecuencia de las toxinas urémicas y del estado inflamatorio (39). Las causas de anemia ferropénica en el SCR incluyen pérdidas sanguíneas (analíticas frecuentes, hemorragias asociadas a trombopatía urémica), absorción intestinal de hierro disminuida (uso de antiácidos, quelantes del fósforo, restricciones dietéticas y el aumento de hepcidina que bloquea la absorción intestinal de hierro), la disminución de la liberación de hierro desde los depósitos tisulares por el aumento de hepcidina, y el aumento de la utilización de hierro durante el tratamiento con eritropoyetina (40,41).

El tratamiento de la anemia en el SCR puede incluir el uso de suplementos vitamínicos como ácido fólico y vitamina B12, mayor incorporación de hierro en la dieta, y la administración de suplementos de hierro y eritropoyetina (42,43). Si bien los suplementos de hierro pueden administrarse tanto en forma oral como endovenosa, esta última es especialmente recomendada debido a las alteraciones de la absorción intestinal y la intolerancia vinculadas con las preparaciones orales, sobre todo en formas más avanzadas del SCR. Tanto la carboximaltosa como la derisomaltosa férrica han demostrado mejorar el pronóstico en la IC con ferropenia asociada (44,45).

Obesidad

La obesidad se define como una acumulación excesiva de tejido graso (hiperadiposidad) que aumenta el riesgo de eventos adversos para la salud (46). El índice de masa corporal (IMC) es una medida habitual para la valoración de la obesidad, pero controvertida por no distinguir entre grasa y masa muscular. Se habla de obesidad cuando el IMC es mayor a 30 kg/m², aunque el riesgo de evolución desfavorable de la salud se incrementa a partir de un IMC de 25 kg/m² (46). Otras mediciones antropométricas contribuyen a certificar el diagnóstico y a refinar la capacidad pronóstica (47). Así, por ejemplo, las actuales guías de Prevención de la Sociedad Europea de Cardiología aconsejan evitar el aumento de peso si el perímetro de cintura es >94 cm en hombres y >80 cm en mujeres, y reducción de peso para valores >102 cm en hombres y >88 cm en mujeres (48).

Según la Organización Mundial de la Salud, en 2022 aproximadamente 2500 millones de personas tenía sobrepeso, y 890 millones de ellas eran obesas, principalmente en países en desarrollo y en población joven (49). América Latina ha visto un aumento

significativo en la obesidad, y Argentina es el tercer país de la región con mayor prevalencia de obesidad y sobrepeso (49).

La Federación Mundial de Obesidad estima que la prevalencia global de hiperadiposidad aumentará a más del 50% en 2035, lo que tendrá un impacto económico significativo (50). El incremento en la prevalencia global de la obesidad se atribuye a cambios en la alimentación, sedentarismo y predisposición genética. Estudios recientes han identificado loci genéticos asociados con la distribución de grasa corporal, mostrando una relación fuerte con el dimorfismo sexual y la regulación genética influenciada por hormonas (51).

La adiposidad visceral, que incluye la grasa intraabdominal y los depósitos en el hígado, corazón y riñones, es central en el desarrollo del SCRM. Hasta 25% de las personas con sobrepeso/obesidad desarrollan ERC, y entre los nuevos casos de IC el 25% tiene obesidad, 40% ERC y 12% DM, con peor pronóstico para aquellos con múltiples comorbilidades (52).

La obesidad está asociada con el desarrollo de enfermedades como DM, ERC e IC por múltiples y complejos mecanismos (52-54):

- **Inflamación sistémica crónica:** la expansión del tejido adiposo conlleva una insuficiencia en la capacidad de los adipocitos de producir adipocinas, y ello estimula su infiltración por macrófagos tipo 1 y disminución de los tipo 2. Los macrófagos liberan citoquinas proinflamatorias que, junto con la desregulación de las adipocinas, producen inflamación sistémica crónica, resistencia a la insulina y DM, estrés oxidativo, disfunción endotelial y fibrosis.
- **Lipotoxicidad tisular local:** el exceso de grasa se deposita en órganos clave, causando toxicidad directa miocárdica (grasa epicárdica) y renal (adiposidad de médula renal)
- **Alteraciones hemodinámicas:** La hiperadiposidad genera hipervolemia e HTA, lo cual implica una sobrecarga de volumen y presión a nivel intraventricular (HVI concéntrica y excéntrica, disfunción diastólica e ICFEP) y renal (hiperfiltración, proteinuria, activación del SRA y del sistema nervioso simpático, y aumento de la reabsorción de sodio). La activación neurohormonal genera un mecanismo de retroalimentación perjudicial.

Respecto del tratamiento a instituir, el primer paso consiste en la restricción calórica y la actividad física. En pacientes sin factores de riesgo vascular ni enfermedad cardiovascular o renal establecida puede

plantearse el uso de farmacoterapia específica con un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$, y de cirugía bariátrica con un $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$. En pacientes con enfermedad cardiorrenal establecida, los valores de corte establecidos son respectivamente 35 kg/m^2 y 27 kg/m^2 (1,2, 48).

Los ar GLP-1, mediante su acción en los islotes pancreáticos, el estómago y el sistema nervioso central, han probado disminuir significativamente el peso de sujetos con o sin DM. Con más de 100.000 pacientes enrolados en estudios con compuestos de aplicación subcutánea, mostraron una reducción del 40% en eventos cardio y cerebrovasculares y 12% en la mortalidad total (52).

El ar GLP-1 semaglutide en los estudios STEP-HFpEF (pacientes obesos con ICFEP, con o sin DM) evidenció mejoría de la calidad de vida, de la caminata de 6 minutos y descenso de la proteína C reactiva y de los péptidos natriuréticos (55).

En el estudio SELECT, en pacientes con $IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$, y enfermedad cardiovascular establecida pero sin diabetes, el semaglutide redujo el punto final primario compuesto de muerte cardiovascular, infarto de miocardio no fatal o accidente cerebrovascular no fatal, y un punto final secundario de muerte cardiovascular u hospitalización por IC, o visita urgente a guardia por dicha causa (56). En el mismo estudio la incidencia de un punto final compuesto renal (muerte por enfermedad renal, inicio de diálisis, aparición de una $TFG < 15 \text{ ml/min/1,73 m}^2$, reducción persistente $\geq 50\%$ de la TFG o aparición de macroalbuminuria persistente fue menor con semaglutide que con placebo (57).

Finalmente, en el estudio SUMMIT, en pacientes obesos con FE ventricular izquierda $\geq 50\%$, el uso de tirzepatide, agonista dual del receptor de GLP-1 y GIP (péptido insulínotropo glucosa dependiente) redujo un punto final combinado de muerte cardiovascular o eventos de IC (hospitalización o visita urgente a guardia) fundamentalmente por disminución de estos últimos (58). Ello se asoció a incremento de la TFG y reducción de la RAC (59).

La alta prevalencia de obesidad y su tendencia al alza, especialmente entre los jóvenes y en países de bajos recursos, subraya la urgencia de implementar estrategias preventivas. Aunque los tratamientos actuales han demostrado ser efectivos en proteger órganos y mejorar el pronóstico general, la prevención sigue siendo crucial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL, Neeland IJ, Tuttle KR, Khan SS, et al; American Heart Association. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation* 2023;148:1606-35. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001184>
2. Ndumele CE, Neeland IJ, Tuttle KR, Chow SL, Mathew RO, Khan SS, et al; American Heart Association. A Synopsis of the Evidence for the Science and Clinical Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2023;148:1636-64. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001186>
3. García-Carrasco A, Izquierdo-Lahuerta A, Medina-Gómez G. The Kidney-Heart Connection in Obesity. *Nephron* 2021;145:604-8. <https://doi.org/10.1159/000515419>
4. D'Elia JA, Bayliss GP, Weinrauch LA. The Diabetic Cardiorenal Nexus. *Int J Mol Sci* 2022;23:7351. <https://doi.org/10.3390/ijms23137351>
5. Ogurtsova K, da Rocha Fernandes JD, Huang Y, Linnenkamp U, Guariguata L, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. *Diabetes Res Clin Pract* 2017;128:40-50. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2017.03.024>
6. Ohkuma T, Komorita Y, Peters SAE, Woodward M. Diabetes as a risk factor for heart failure in women and men: a systematic review and meta-analysis of 47 cohorts including 12 million individuals. *Diabetologia* 2019;62:1550-60. <https://doi.org/10.1007/s00125-019-4926-x>
7. Shah AD, Langenberg C, Rapsomaniki E, Denaxas S, Pujades-Rodriguez M, Gale CP, et al. Type 2 diabetes and incidence of cardiovascular diseases: a cohort study in 1.9 million people. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015;3:105-13. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(14\)70219-0](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(14)70219-0)
8. Seferović PM, Petrie MC, Filippatos GS, Anker SD, Rosano G, Bauersachs J, et al. Type 2 diabetes mellitus and heart failure: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2018;20:853-72. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1170>
9. Vijay K, Neuen BL, Lerma EV. Heart Failure in Patients with Diabetes and Chronic Kidney Disease: Challenges and Opportunities. *Cardiorenal Med* 2022;12:1-10. <https://doi.org/10.1159/000520909>
10. Nichols GA, Amitay EL, Chatterjee S, Steubl D. The Bidirectional Association of Chronic Kidney Disease, Type 2 Diabetes, Atherosclerotic Cardiovascular Disease, and Heart Failure: The Cardio-Renal-Metabolic Syndrome. *Metab Syndr Relat Disord* 2023;21:261-6. <https://doi.org/10.1089/met.2023.0006>
11. Emerging Risk Factors Collaboration; Sarwar N, Gao P, Seshasai SR, Gobin R, Kaptoge S, Di Angelantonio E, et al. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet* 2010;375:2215-22. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60484-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60484-9)
12. Salvador D Jr, Bano A, Wehrli F, Gonzalez-Jaramillo V, Laimer M, Hunziker L, et al. Impact of type 2 diabetes on life expectancy and role of kidney disease among inpatients with heart failure in Switzerland: an ambispective cohort study. *Cardiovasc Diabetol* 2023;22:174. <https://doi.org/10.1186/s12933-023-01903-7>
13. Samsu N. Diabetic Nephropathy: Challenges in Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Biomed Res Int* 2021;2021:1497449. <https://doi.org/10.1155/2021/1497449>
14. Wen CP, Chang CH, Tsai MK, Lee JH, Lu PJ, Tsai SP, et al. Diabetes with early kidney involvement may shorten life expectancy by 16 years. *Kidney Int* 2017;92:388-96. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2017.01.030>
15. Scirica BM, Mosenzon O, Bhatt DL, Udell JA, Steg PG, McGuire DK, et al. Cardiovascular Outcomes According to Urinary Albumin and Kidney Disease in Patients With Type 2 Diabetes at High Cardiovascular Risk: Observations From the SAVOR-TIMI 53 Trial. *JAMA Cardiol* 2018;3:155-63. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2017.4228>
16. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 11. Chronic Kidney Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care* 2024;47:S219-S230. <https://doi.org/10.2337/dc24-S011>
17. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2024;105:S117-S314. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018>
18. Handelsman Y, Anderson JE, Bakris GL, Ballantyne CM, Bhatt DL, Bloomgarden ZT, et al. DCRM 2.0: Multispecialty practice recommendations for the management of diabetes, cardiorenal, and metabolic diseases. *Metabolism* 2024;159:155931. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2024.155931>
19. Liu Y, He Q, Li Q, Tian M, Li X, Yao X, et al. Global incidence and death estimates of chronic kidney disease due to hypertension from 1990 to 2019, an ecological analysis of the global burden of diseases 2019 study. *BMC Nephrol* 2023;24:352. <https://doi.org/10.1186/s12882-023-03391-z>
20. Sorrentino MJ. The Evolution from Hypertension to Heart Failure. *Heart Fail Clin* 2019;15:447-53. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2019.06.005>
21. Messerli FH, Rimoldi SF, Bangalore S. The Transition From Hypertension to Heart Failure: Contemporary Update. *JACC Heart Fail* 2017;5:543-51. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2017.04.012>
22. Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KK. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA* 1996;275:1557-62. <https://doi.org/10.1001/jama.1996.03530440037034>
23. Rapsomaniki E, Timmis A, George J, Pujades-Rodriguez M, Shah AD, Denaxas S, et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1.25 million people. *Lancet* 2014;383:1899-911. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60685-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60685-1)
24. Chiong JR, Cheungpasitporn W. Cardiorenal syndrome: classification, pathophysiology, diagnosis, and treatment strategies. *Adv Chron Kid Dis* 2021;28:23-9.
25. Calò LA, Davis PA, Giacone G, Maiolino G, Marchini, F, Naso E, et al. Systematic Review and Meta-analysis of the Prevalence of Cardiorenal Syndrome Types I-V in Patients with Hypertension. *J Clin Med* 2021;10:2635.
26. Edwards NC, Price AM, Steeds RP, Ferro CJ, Townend JN. Management of heart failure in patients with kidney disease-updates from the 2021 ESC guidelines. *Nephrol Dial Transplant* 2023;38:1798-806. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfad011>
27. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Cecconi C, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J* 2024;45:3912-4018. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178>
28. Georgianos PI, Agarwal R. Hypertension in chronic kidney disease-treatment standard 2023. *Nephrol Dial Transplant* 2023;38:2694-703. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfad118>
29. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021;42:3599-726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
30. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al; ACC/AHA Joint Committee Members. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;145:e895-e1032. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001073>
31. Solomon SD, McMurray JJV, Vaduganathan M, Claggett B, Jhund PS, Desai AS, et al; FINEARTS-HF Committees and Investigators. Finerenone in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2024;391:1475-85. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2407107>
32. Sinha AD, Agarwal R. Clinical Pharmacology of Antihypertensive Therapy for the Treatment of Hypertension in CKD. *Clin J Am Soc Nephrol* 2019;14:757-64. <https://doi.org/10.2215/CJN.04330418>
33. Stauffer ME, Fan T. Prevalence of anemia in chronic kidney disease in the United States. *PLoS One* 2014;9:e84943. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0084943>
34. Savarese G, Jonsson Å, Hallberg AC, Dahlström U, Edner M, Lund LH. Prevalence of, associations with, and prognostic role of anemia in heart failure across the ejection fraction spectrum. *Int J Cardiol* 2020;298:59-65. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2019.08.049>
35. Siddiqui SW, Ashok T, Patni N, Fatima M, Lamis A, Anne KK. Anemia and Heart Failure: A Narrative Review. *Cureus* 2022;14:e27167. <https://doi.org/10.7759/cureus.27167>
36. Anand IS, Gupta P. Anemia and Iron Deficiency in Heart Failure: Current Concepts and Emerging Therapies. *Circulation* 2018;138:80-98. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.030099>

37. Dumm LL, Suryo Rahmanto Y, Richardson DR. Iron uptake and metabolism in the new millennium. *Trends Cell Biol* 2007;17:93-100. <https://doi.org/10.1016/j.tcb.2006.12.003>
38. Comín-Colet J, Enjuanes C, González G, Torrens A, Cladellas M, Merino O, et al; Iron deficiency is a key determinant of health-related quality of life in patients with chronic heart failure regardless of anaemia status. *Eur J Heart Fail* 2013;15:1164-72. <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hft083>
39. Babitt JL, Lin HY. Mechanisms of anemia in CKD. *J Am Soc Nephrol* 2012;23:1631-4. <https://doi.org/10.1681/ASN.2011111078>
40. Zumbrennen-Bullough K, Babitt JL. The iron cycle in chronic kidney disease (CKD): from genetics and experimental models to CKD patients. *Nephrol Dial Transplant* 2014;29:263-73. <https://doi.org/10.1093/ndt/gft443>
41. KDIGO. Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl* 2012;2:279-335. <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2012-Anemia-Guideline-English.pdf>
42. Silverberg DS, Wexler D, Blum M, Keren G, Sheps D, Leibovitch E, et al. The use of subcutaneous erythropoietin and intravenous iron for the treatment of the anemia of severe, resistant congestive heart failure improves cardiac and renal function and functional cardiac class, and markedly reduces hospitalizations. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1737-44. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(00\)00613-6](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(00)00613-6)
43. Cases A, Ojeda R, Martínez Castela A, Górriz JL. Ferroterapia en el paciente con enfermedad renal crónica: entendiendo el estudio FIND-CKD. *Nefrología Sup Ext* 2016;7:29-42
44. Ponikowski P, Mentz RJ, Hernandez AF, Butler J, Khan MS, van Veldhuisen DJ, et al. Efficacy of ferric carboxymaltose in heart failure with iron deficiency: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J* 2023;44:5077-91. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad586>
45. Kalra PR, Cleland JGF, Petrie MC, Thomson EA, Kalra PA, Squire IB, et al; IRONMAN Study Group. Intravenous ferric derisomaltose in patients with heart failure and iron deficiency in the UK (IRONMAN): an investigator-initiated, prospective, randomised, open-label, blinded-endpoint trial. *Lancet* 2022;400:2199-2209. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)02083-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)02083-9)
46. Purnell JQ. Definitions, Classification, and Epidemiology of Obesity. 2023 In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Copas E et al, editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000.
47. Emerging Risk Factors Collaboration; Wormser D, Kaptoge S, Di Angelantonio E, Wood AM, Pennells L, Thompson A, et al. Separate and combined associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies. *Lancet* 2011;377:1085-95. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60105-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60105-0)
48. Koskinas KC, Van Craenenbroeck EM, Antoniadis C, Blüher M, Gorter TM, Hanssen H, et al; ESC Scientific Document Group. Obesity and cardiovascular disease: an ESC clinical consensus statement. *Eur Heart J* 2024;45:4063-98. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae508>
49. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia. *Crece la ola de sobrepeso en la niñez. ¿Demasiado tarde para revertir la marea en América Latina y el Caribe?*, UNICEF, Ciudad de Panamá, agosto de 2023. <https://www.unicef.org/lac/informes/ola-sobrepeso-ninez-adolescenciaamericalatina-caribe>
50. Lobstein T, Jackson-Leach R, Powis J, Brinsden H, Gray M. *World Obesity Atlas 2023*. World Obesity Federation. 2023.
51. Shungin D, Winkler TW, Croteau-Chonka DC, Ferreira T, Locke AE, Mägi R, et al. New genetic loci link adipose and insulin biology to body fat distribution. *Nature* 2015;518:187-96. <https://doi.org/10.1038/nature14132>
52. Al-Chalabi S, Syed AA, Kalra PA, Sinha S. Mechanistic Links between Central Obesity and Cardiorenal Metabolic Diseases. *Cardiorenal Med* 2024;14:12-22. <https://doi.org/10.1159/000535772>
53. García-Carrasco A, Izquierdo-Lahuerta A, Medina-Gómez G. The Kidney-Heart Connection in Obesity. *Nephron* 2021;145:604-8. <https://doi.org/10.1159/000515419>
54. Samson WK, Yosten GLC, Remme CA. A primer on obesity-related cardiomyopathy. *Physiol Rev* 2022;102:1-6. <https://doi.org/10.1152/physrev.00023.2021>
55. Butler J, Shah SJ, Petrie MC, Borlaug BA, Abildström SZ, Davies MJ, et al; STEP-HFpEF Trial Committees and Investigators. Semaglutide versus placebo in people with obesity-related heart failure with preserved ejection fraction: a pooled analysis of the STEP-HFpEF and STEP-HFpEF DM randomised trials. *Lancet* 2024;403:1635-48. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)00469-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)00469-0)
56. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, Deanfield J, Emerson SS, Esbjerg S, et al; SELECT Trial Investigators. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes. *N Engl J Med* 2023;389:2221-32. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2307563>
57. Colhoun HM, Lingvay I, Brown PM, Deanfield J, Brown-Frandsen K, Kahn SE, et al. Long-term kidney outcomes of semaglutide in obesity and cardiovascular disease in the SELECT trial. *Nat Med* 2024;30:2058-66. <https://doi.org/10.1038/s41591-024-03015-5>
58. Packer M, Zile MR, Kramer CM, Baum SJ, Litwin SE, Menon V, et al; SUMMIT Trial Study Group. Tirzepatide for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity. *N Engl J Med* 2025;392:427-37. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2410027>
59. Borlaug BA, Zile MR, Kramer CM, Baum SJ, Hurt K, Litwin SE, et al. Effects of tirzepatide on circulatory overload and end-organ damage in heart failure with preserved ejection fraction and obesity: a secondary analysis of the SUMMIT trial. *Nat Med* 2025;3:544-51. <https://doi.org/10.1038/s41591-024-03374-z>

UNIDADES CARDIORRENALES

Introducción

El síndrome cardiorrenal (SCR) está asociado con numerosas barreras que limitan la implementación de un tratamiento médico adecuado (1-4). Es necesario un modelo de atención que permita un manejo coordinado y holístico de estos pacientes, con una visión multidisciplinaria, para una asistencia integral e individualizada, que permita superar las limitaciones frecuentes en la práctica cotidiana (5,6). La formación de equipos integrados de cardiología y nefrología permite la implementación de terapias con beneficio pronóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) y enfermedad renal crónica (ERC) avanzadas, mejora el flujo de pacientes,

evita consultas innecesarias y reduce el número de hospitalizaciones (7,8).

Aunque las guías de práctica clínica actuales recomiendan el desarrollo de unidades especiales, por ejemplo en España solo el 10% de las unidades de IC cuentan con un programa específico para atender a pacientes con síndrome cardiorrenal, y el 30% ha desarrollado protocolos de gestión compartidos entre ambas especialidades (9).

En la Argentina todavía no contamos con información sobre los centros que cuentan con este modelo de atención. La mayoría de las guías de práctica clínica recomiendan la creación de unidades cardiorrenales (UCR), aunque son escasas las que funcionan como unidades especializadas con proto-

colos desarrollados entre ambas especialidades En nuestro país la realidad no difiere de la mundial, por lo que el presente documento de recomendaciones para la creación de UCR es el primero en su tipo y resulta de gran relevancia en nuestro medio.

Las características centrales de cada cuadro clínico, métodos diagnósticos y terapéuticos, han sido desarrollados en los capítulos previos.

Definición

Las UCR representan un modelo de atención integral y personalizado que incluye intervenciones multidisciplinarias especializadas que tienen el objetivo de abordar sistemáticamente el manejo y el seguimiento de los pacientes con SCR (10-12).

Es necesario aclarar que la población de pacientes con SCR es muy heterogénea, y por tanto no todas las UCR presentan la misma orientación y objetivos. De esta manera, podemos dividir a las UCR según su complejidad en básicas (centradas en el manejo de pacientes de menor complejidad, estables o con evolución lenta y progresiva de la patología) o avanzadas. Estas últimas están consagradas a pacientes con SCR ingresados en unidades de cuidados críticos y unidades de reanimación con shock cardiogénico o inestabilidad hemodinámica, pacientes con IC y complicaciones médicas, pacientes con diagnóstico de IC y disfunción renal que vayan a someterse a cirugía cardíaca o no cardíaca, implante de dispositivos de asistencia circulatoria por insuficiencia cardiorenal, y receptores de trasplantes (cardíaco en pacientes con ERC, renal en pacientes con IC o trasplante simultáneo de corazón y riñón) (12).

Objetivos

Objetivo principal

El objetivo principal de las UCR es ofrecer un enfoque clínico integral, multidisciplinario, y personalizado que proporcione un modelo más eficiente y sistematizado y garantice una atención médica que mejore los resultados y la calidad de vida del paciente con SCR y, al mismo tiempo, reduzca los costos de atención médica, siguiendo las recomendaciones nacionales o internacionales de IC y ERC para el diagnóstico precoz y tratamiento oportuno (10-12).

Objetivos específicos

- Mejorar la comunicación y coordinación entre especialistas involucrados en el manejo de pacientes con enfermedad cardiorenal en diferentes niveles de atención médica.

- Garantizar la continuidad de la atención a través de un trabajo colaborativo en equipo, adaptado a las necesidades individuales de los pacientes y la gravedad de la enfermedad
- Desarrollar protocolos comunes y circuitos clínicos estructurados para un abordaje uniforme y eficiente de los pacientes.
- Asegurar la equidad en la atención médica para todos los pacientes con enfermedad cardiorenal.
- Optimizar el flujo de pacientes para permitir una atención oportuna, eficiente y de alta calidad.
- Reducir la variabilidad clínica mediante la aplicación de criterios de práctica clínica actualizados y protocolos de tratamiento consensuados.
- Mejorar el manejo integral del paciente con enfermedad cardiorenal.
- Optimizar el tratamiento farmacológico y no farmacológico, así como ajustar las terapias según el estadio de la enfermedad renal, siguiendo las recomendaciones de práctica clínica.
- Reducir la tasa de reingresos por insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal, y ralentizar la progresión de la enfermedad renal crónica.
- Capacitar a los profesionales en el abordaje multidisciplinario de la enfermedad cardiorenal, la atención centrada en el paciente y el trabajo en equipo.
- Educar a pacientes y cuidadores en autocuidados para fomentar su participación en la recuperación.
- Promover la investigación multidisciplinaria en el campo de la enfermedad cardiorenal y ofrecer formación específica en este ámbito.

Componentes

Equipo multidisciplinario: permite un seguimiento integral del paciente, e incluye cardiólogos, nefrólogos, diabetólogos, endocrinólogos, nutricionistas, clínicos, cirujanos vasculares y especialistas en acceso vascular para diálisis, urólogos, y en algunos casos, un equipo de trasplante y de cuidados paliativos y enfermeros especializados, entre otros profesionales de la salud. Además, se recomienda la incorporación de psicólogos y trabajadores sociales y fisioterapeutas, entre otras especialidades.

Hospital de día: que funcione de 8 a 20 horas de lunes a viernes, para la valoración y seguimiento estrecho de los pacientes, así como para la administración de terapias intravenosas ambulatorias como diuréticos, infusión de hierro e inotrópicos y la realización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

Protocolos de atención: para el abordaje terapéutico y la planificación del seguimiento del paciente en

la UCR, que incluyan manejo de congestión, anemia, bajo gasto cardíaco y empeoramiento de la función renal. Comunicación post alta hospitalaria y seguimiento estructurado: debe establecerse una comunicación fluida con el enfermero o médico gestor de casos tras el egreso hospitalario, utilizando medios como contacto telefónico, correo electrónico o consultas virtuales rápidas. Es menester garantizar un seguimiento estructurado del paciente mediante consultas accesibles y flexibles, tanto presenciales como virtuales, para la detección y manejo precoz de las descompensaciones.

Educación: tanto para el paciente como sus cuidadores, abordando aspectos como el conocimiento y control de la enfermedad, detección de signos de alarma, manejo de la medicación, recomendaciones dietéticas y pautas sobre ingesta hídrica. Se ofrecerá información clara y sencilla, idealmente en forma de hoja informativa, para facilitar la comprensión y el seguimiento de estas recomendaciones.

Actividades y funciones

Asistencia

Se establecen dos fuentes de pacientes con SCR: aquellos que ingresan por IC o por intervenciones cardiológicas que desarrollan empeoramiento de la función renal, y pacientes que ingresan por insuficiencia renal aguda o ERC que desarrollan IC de novo o descompensación de IC crónica. El objetivo principal de esta área es proporcionar una atención integral, adecuada y oportuna del SCR, para optimizar los resultados clínicos

Docencia

Mediante el entrenamiento y la formación de otros especialistas en el manejo del SCR, se fomenta la creación de nuevas UCR y se amplía el número de pacientes que pueden acceder a un control y seguimiento adecuados.

Este enfoque educativo fortalece las capacidades del personal de salud y la difusión de prácticas clínicas óptimas en el manejo de los pacientes.

Investigación

La investigación en las UCR debe ser incentivada como un método no sólo para asegurar resultados clínicos basados en la evidencia, sino también para evaluar nuevas estrategias de tratamiento del SCR. Una parte esencial de esta área es la recopilación de métricas que permitan un control de calidad riguroso y sistemático. Estas métricas incluyen indicadores de resultado, como la tasa de hospitalización y mortalidad, así como métricas de proceso, como el cumpli-

miento de los protocolos de tratamiento y seguimiento. Es requisito esencial una base de datos completa y detallada que incluya información demográfica, hallazgos de laboratorio, resultados de exámenes físicos y complementarios, tratamientos instaurados (incluyendo resultados y complicaciones), y resultados clínicamente relevantes logrados en la evolución de los pacientes. Disponer de una base de datos permanentemente actualizada y mejorada permite un análisis profundo y riguroso de los procesos instaurados, facilita el desarrollo de nuevas intervenciones y mejora continuamente la práctica clínica.

Importancia del manejo multidisciplinario

El enfoque unitario de cardiólogos o nefrólogos en forma aislada presenta diversos inconvenientes en la práctica habitual, por lo que un enfoque integral mancomunado proporciona beneficios clínicos y terapéuticos, además de mejorar el pronóstico. Se requiere formación orientada a enfermedades cardíacas y renales con el objeto de tratar a pacientes con SCR de una manera integral, y un cuerpo médico que, compuesto esencialmente por cardiólogos y nefrólogos, permita disponer de un espectro amplio de consultores en diversas ramas de la medicina interna a fin de cubrir una carencia médica que ocasiona un alto impacto en los financiadores y sistemas de salud (13).

La atención multidisciplinaria, especialmente el binomio cardiología-nefrología, puede lograr la implementación de tratamientos que han mostrado beneficio pronóstico en pacientes con SCR (14).

Conociendo que la ERC avanzada presenta un elevado riesgo de terapia renal sustitutiva, la creación de las UCR puede cooperar en ofrecer un tratamiento conservador o de transición de pacientes a diálisis y/o trasplante, y centrar este proceso en decisiones compartidas para elegir la modalidad (diálisis peritoneal o hemodiálisis), considerar la posibilidad del trasplante preventivo, todo con un enfoque multidisciplinario teniendo como objetivo iniciar el tratamiento sustitutivo en el paciente y momento adecuados. En estas decisiones el paciente debe sentirse partícipe y el tratamiento debe ser adaptado a sus preferencias y objetivos (15).

Estructura, gestión y organización del proceso

La creación e implementación de la UCR requiere una planificación cuidadosa y una organización institucional estructurada. En su instauración se reconocen tres fases principales. La primera fase incluye un análisis de la situación actual teniendo en cuenta

Tabla 1. Elementos para la creación de una unidad cardiorenal

Categoría	Elemento	Descripción
Infraestructura	Espacio físico específico	Asignar un área específica dentro del centro de salud para la ubicación de la UCR.
Hospital de día	Estructura física y organizacional	Espacio destinado a la atención de pacientes ambulatorios (secretaría, salas de espera, consultorios, camillas y sillones), administración de tratamiento parenteral ambulatorio (diuréticos, hierro, inotrópicos) y manejo de procedimientos y complicaciones derivados de la terapia de reemplazo renal (TRR).
Recursos e insumos	-Elementos diagnósticos esenciales -Ecografía Doppler y pulmonar -Bioimpedancia eléctrica -Monitoreo de laboratorio con resultados inmediatos -Bombas de infusión -Terapia de reemplazo renal	-Balanzas, estetoscopios, tensiómetros, electrocardiógrafo, negatoscopio, monitores La utilización de ultrasonido y bioimpedancia, herramientas fundamentales para valorar la congestión - Sistema de monitoreo de laboratorio eficiente, crucial para la evaluación y tratamiento -Para tratamiento parenteral -TRR, imprescindible para los casos de ERC avanzada e IRA.
Personal especializado	-Equipo médico - Equipo administrativo	-Organigrama con un coordinador o jefe de área. -Integrar cardiólogos, nefrólogos, personal de enfermería y otros profesionales de la salud especializados en SCR. -Otros profesionales: nutricionistas, diabetólogos, kinesiólogos, neumólogos, nutricionistas, trabajadores sociales, psicólogos (en caso de ser necesario). -Personal administrativo para la gestión de atención y procedimientos diagnósticos y terapéuticos.
Elegibilidad y transición interna	-Criterios de inclusión y exclusión -Vías clínicas de ingreso y salida.	-Criterios para delinear la población que debe y puede acceder a la UCR, con base en sus características basales, parámetros clínicos y paraclínicos, posibilidad de tratamiento, expectativas de éxito y futilidad. -Fuentes de pacientes, formas de acceso a la UCR, regulación del flujo interno y de salida a instancias ambulatorias de menor complejidad.
Procesos	-Normas y procesos.	-Protocolo diagnóstico de evaluación del SCR (condiciones basales, progresión, descompensación), con determinación de los métodos diagnósticos en cada momento y condición. -Protocolo de detección temprana de descompensación -Protocolos de flujo de pacientes y transiciones. -Protocolo enfoque terapéutico -Protocolo de transición del hospital al domicilio -Protocolo de manejo domiciliario. -Protocolos de diálisis y ultrafiltración. -Proceso de enfermedad en fase final. -Programa de entrenamiento continuo.
Seguimiento clínico	-Tiempos de seguimiento.	-Establecer un cronograma regular para el seguimiento de los pacientes en la UCR, incluyendo evaluaciones periódicas y consultas de seguimiento
Redes de trabajo	-Asistencia. -Docencia. -Investigación	-Generar alianzas y una red de hospitales con UCR de diferente complejidad. -Comprensión de la relación asistencia-docencia-investigación como un todo en que el desarrollo de cada uno de los ejes redundará en una mejoría de los otros dos.
Educación	Información para pacientes y cuidadores	-Inclusión de material educativo e información para pacientes y cuidadores (videos o material escrito)

ERC: enfermedad renal crónica; IRA: injuria renal aguda; SCR: síndrome cardiorenal; UCR: unidad cardiorenal

el modelo de gestión, de los procesos y recursos disponibles, y de las posibles deficiencias a mejorar. La segunda fase es establecer un plan estratégico en el que se definan las líneas de acción para crear un mo-

delo de excelencia, considerando escenarios clínicos reales y su impacto en los recursos necesarios para garantizar el éxito de la iniciativa. La tercera fase consiste en un plan de acción, que debe incluir la

evaluación del impacto generado por la UCR a través del análisis de indicadores clave de rendimiento (10). En la Tabla 1, se describe los elementos esenciales para el armado de una UCR exitosa (10-12).

Selección de pacientes para ingreso en una UCR

Los pacientes que pueden ser considerados para su inclusión en una UCR son aquellos con diagnóstico de IC que presenten evidencia de ERC, de acuerdo con las definiciones establecidas. Dada la alta prevalencia del SCR en la población, se propone desarrollar un protocolo de atención que facilite un flujo continuo y eficiente de pacientes entre la UCR y las diferentes unidades asistenciales. Los pacientes candidatos a obtener beneficios significativos al ser derivados a una UCR son aquellos que, tras la optimización del tratamiento, pueden experimentar mejoras en su condición clínica, en el manejo de la congestión, en la calidad de vida, y una reducción en las hospitalizaciones y en la mortalidad.

En las Tablas 2 y 3 se mencionan los principales criterios de inclusión y exclusión. (10-12) Los pacientes candidatos al ingreso a una UCR se dividen en dos categorías principales:

- SCR descompensado: pacientes que han sido hospitalizados por IC, especialmente aquellos que han presentado un deterioro en la función renal o que tienen una insuficiencia renal crónica moderada a grave preexistente, o pacientes hospitalizados por complicaciones renales que presentan insuficiencia cardíaca durante la hospitalización. Estos pacientes tienen una mayor probabilidad de reingresar al hospital por problemas similares.
- SCR estable: incluye a pacientes con ERC estable que presentan progresión de la IC o aquellos con ICC que muestran un deterioro progresivo en la función renal.

Protocolos de infusión y opciones terapéuticas

En las UCR pueden realizarse infusiones programadas de diuréticos endovenosos, e infusiones de hierro para la corrección del déficit absoluto del mismo mediante internaciones de estancia corta (<2-3 hs). La utilización de furosemida endovenosa en forma rutinaria tiene como objetivo corregir la sobrecarga de volumen y reducir el número de hospitalizaciones. No existe evidencia sólida sobre el diseño de un protocolo capaz de lograr los objetivos de dicha infusión. Es posible también realizar sesiones programadas de diálisis peritoneal y la infusión de solución salina hipertónica.

Furosemida

Existen numerosos protocolos para la administración ambulatoria de furosemida endovenosa, que difieren en las dosis, tiempo de administración, y uso concomitante de cloruro de potasio (con o sin sulfato de magnesio) para la corrección de las pérdidas derivadas del efecto del diurético (16, 17). Incluso actualmente existe la posibilidad de su administración por vía subcutánea en forma continua sin necesidad de su ingreso en el Hospital de día, aunque esta técnica no está disponible aún en Argentina (18).

En la práctica diaria en la mayor parte de los pacientes suele utilizarse dosis pre fijadas de furosemida asociado a una reposición de cloruro de potasio, aunque desde ya debe individualizarse este tratamiento a la severidad de la congestión, el medio interno y el estado hemodinámico. Cada UCR deberá establecer su propio protocolo de administración de furosemida, basados en la evidencia disponible y sobre todo en la experiencia asistencial de los profesionales intervinientes.

Por último, aunque no está difundido extensamente en nuestro medio, la administración concomitante de diuréticos tiazídicos endovenosos (clortalidona, hidroclorotiazida, metolazona) junto a furosemida debe realizarse cuidadosamente y en pacientes seleccionados con SCR y resistencia a diuréticos avanzada, probablemente como transición a la TRR (19).

Suero salino hipertónico

La utilización de suero salino hipertónico (SSH) en pacientes con SCR no está muy difundida, y suele reservarse para pacientes con resistencia a diuréticos y especialmente cuando se detecta hiponatremia o hipoalbuminemia importante, donde el mecanismo oncótico juega un rol de relevancia. Se recomienda no utilizarlo en pacientes con SCR con oligoanuria, debido a la posibilidad de generar sobrecarga hídrica, sin beneficios en términos de volumen urinario y descongestión (20).

Si bien se recomienda ajustar la concentración del SSH a la natremia del paciente, en la mayoría de los centros se utiliza una dosis fija del mismo, asociado a furosemida endovenosa para forzar la diuresis y reposición de electrolitos concomitante. Cada UCR deberá establecer su propio protocolo de administración de SSH, con base en la evidencia disponible y sobre todo en la experiencia asistencial de los profesionales intervinientes. Se recomienda utilizar SSH al 3% (150 mL de solución fisiológica al 0.9%, más 20 ml de Cloruro de sodio al 20%), asociado a 10 ml

Tabla 2. Criterios de inclusión en una UCR

Categoría	Criterios de Derivación/Inclusión
General	<ul style="list-style-type: none"> - IC y falla renal (TFG <30 mL/min/1,73 m²). - IC y falla renal (TFG <45 mL/min/1,73 m²) en paciente ingresado por IC en los últimos 6 meses. La presencia de RAC ≥ 30 mg/g potencia la decisión. - IC y congestión refractaria (TFG ≥ 45 mL/min/1,73 m²). - IC independientemente del filtrado y RAC > 300 mg/g - Trasplante cardíaco y/o renal o asistencia circulatoria mecánica con TFG <60 mL/min/1,73 m².
Intrahospitalario	<ul style="list-style-type: none"> - Pacientes internados por una condición cardiovascular aguda, con ERC (TFG < 45 mL/min/1,73m² y RAC > 30 mg/g) previa o empeoramiento de la función renal tras la admisión. - Pacientes con ERC avanzada que motiva su internación, y que presentan un cuadro cardiovascular agudo o descompensado - Pacientes que requirieron procedimientos transitorios de ultrafiltración debido a congestión refractaria durante la admisión inicial.
Ambulatorio	<ul style="list-style-type: none"> - Pacientes con historia de condiciones cardiovasculares no corregidas o persistentes, con ERC concomitante con TFG < 45 mL/min/1,73 m² y RAC > 30 mg/g o empeoramiento de la función renal. - Pacientes con ERC, con TFG < 45 mL/min/1,73 m² y RAC > 30 mg/g o progresión de ERC, que desarrollen condiciones cardiovasculares de alto riesgo progresivas. - Pacientes con enfermedad cardiorenal que requieran evaluación para trasplante (cardíaco, renal o combinado). - Pacientes que requieran toma de decisiones en consenso sobre terapia farmacológica o de dispositivos en áreas con escasa o nula evidencia de ensayos aleatorizados (p. ej., TFG <30 mL/min/1,73 m²).

ERC: enfermedad renal crónica; IC: insuficiencia cardíaca; RAC: relación albúmina creatinina urinaria; TFG: tasa de filtrado glomerular

Tabla 3. Criterios de exclusión a las UCR

Criterios de Exclusión	
Clínicos	- Expectativa de vida menor a 1 año no relacionada con IC.
Psicosociales	- Incapacidad para asistir a visitas regularmente. - Mala adherencia y autocuidado, falta de apoyo social y familiar

de cloruro de potasio al 10%, a pasar en 30-60 minutos por vía periférica, con administración posterior de 100 mg de furosemida endovenosa en bolo.

El metaanálisis más reciente data de 2023. Se incluyeron 10 ensayos aleatorizados con 3013 pacientes. El uso de SSH más furosemida redujo significativamente la duración de la estancia hospitalaria (-3,6 días), el peso (-2,34 kg), la creatinina (-0,41 mg/dL) y el péptido tipo B (-124,26 pg./mL) en comparación con la furosemida sola. Aumentó significativamente la diuresis (528 mL/24 h) la natremia y la natriuria (21).

Hierro endovenoso

El déficit de hierro y la anemia son frecuentes en los pacientes tanto con IC como ERC. La presencia de ferropenia se asocia a peor pronóstico, disfunción miocárdica y deterioro de la calidad de vida. El tratamiento con carboximaltosa férrica ha demostrado mejorar los síntomas, la calidad de vida, y se asocia a una reducción en el número de hospitalizaciones

(22-24). En caso de utilizar carboximaltosa férrica, se recomienda la administración de 500 a 2000 mg en dos dosis ajustadas a peso y hemoglobina basal.

Inotrópicos

También puede realizarse la infusión programada de inotrópicos endovenosos mediante internaciones de estancia larga (>6-8 hs) en aquellos pacientes con IC avanzada no candidatos a trasplante cardíaco o terapia de destino mediante soporte circulatorio mecánico. El uso intermitente de inotrópicos puede ayudar a mejorar los síntomas, la calidad de vida y disminuir el número de internaciones (25,26). En nuestro medio, el inotrópico más utilizado en Hospital de día de IC es el levosimendán. En un metaanálisis de Silvetti et al. de 2016 se evidenció que la administración repetida o intermitente de levosimendán en Hospital de día en pacientes con IC avanzada se asocia con una reducción significativa de la mortalidad en el seguimiento prolongado (27). Posteriormente, en el estu-

dio LION-HEART se evaluó la eficacia y seguridad de la administración de dosis bajas de levosimendán (0.2 µg/kg/min, 6 horas cada ciclo, 6 ciclos cada 2 semanas) en pacientes con IC avanzada con FEVI reducida, y se demostró una reducción de las hospitalizaciones por IC y del NT-proBNP, manteniendo la estabilidad clínica y sin efectos secundarios relevantes (28).

Un metaanálisis en red evaluó la seguridad y los efectos renoprotectores de los inotrópicos en pacientes con IC avanzada. Incluyó 37 ensayos. El grupo de levosimendán mostró una disminución significativa de la mortalidad en comparación con los grupos de control, milrinona (OR 0,50; IC95% 0,30-0,84) y dobutamina (OR 0,75; IC95% 0,57-0,97). El levosimendán redujo más eficazmente la mortalidad y mejoró la función renal (por ejemplo, la TFG y el nivel de creatinina sérica), incluso en pacientes con insuficiencia renal (29). En otro estudio observacional de pequeñas proporciones en pacientes con IC avanzada y TFG media de alrededor de 40 mL/min/1,73m², el levosimendán generó, en comparación con el control, mayor incremento de la TFG y volumen urinario y caída de la creatinina y la cistatina C (30).

Diálisis peritoneal y ultrafiltración

La diálisis peritoneal (DP) ha emergido como una opción para los casos crónicos de SCR, ya que se ha demostrado que proporciona ultrafiltración y extracción de sodio. Lo hace de manera eficiente en pacientes con sobrecarga de volumen y, al mismo tiempo, corrige las consecuencias metabólicas de la función renal disminuida (31). Representa una opción en el SCR crónico, por los avances como la posibilidad de iniciarla en situaciones agudas y la posibilidad de colocar el catéter de DP mediante radiología intervencionista para su realización en domicilio. Cabe destacar que hasta no hace mucho tiempo el modelo tradicional de tratamiento de la IC se centraba en el bajo gasto cardíaco como un desencadenante de eventos que en última instancia conducía al deterioro de la función renal y a la falla multiorgánica. En la actualidad contamos con evidencia que demuestra la importancia del rol de la congestión venosa en el deterioro de la función renal que experimentan los pacientes con IC tanto aguda como crónica (32). La reducción de la presión intraabdominal, en pacientes con ascitis severa, puede lograrse a través de métodos de reemplazo renal como la hemodiálisis o la DP. Esta modalidad solía usarse como último recurso en pacientes muy enfermos que no responden a otros tratamientos y no eran candidatos a trasplante cardíaco. En este grupo con IC refractaria, Courivaud et al. hallaron una disminución significativa de la estancia

hospitalaria del 90%, después del inicio de DP (33). En pacientes que presentan función renal residual que aún no requiera soporte dialítico, un solo intercambio nocturno o utilizar DP automatizada (con cicladora) puede ser suficiente para mantener un estado euvolémico. En el caso que la disfunción renal sea más grave puede requerirse DP diurna ambulatoria o automatizada. Aunque la incidencia de complicaciones relacionadas con la DP es baja, se incluyen entre ellas peritonitis, disfunción del catéter y hernias.

La ultrafiltración extracorpórea (UF) se ha posicionado como una herramienta eficaz para la eliminación de líquidos y sodio en los pacientes con SCR avanzado y ha evidenciado una disminución en la tasa de reinternaciones (34). La UF extrae fluidos directa y exclusivamente del lado venoso de la circulación, esto conduce a una inmediata reducción de la precarga, el estrés de la pared ventricular y de la presión hidrostática capilar. La UF ha sido reconocida como una terapia emergente en la IC aguda como una alternativa a estrategias convencionales, que estaban basadas en diuréticos o en la combinación de estos, como terapia asociada a esta estrategia. Pero es importante destacar que en los ensayos clínicos los pacientes con ERC grave, y en los que se esperaba el mayor beneficio, son excluidos (35).

Seguimiento y monitoreo

Es crucial establecer intervalos de seguimiento adecuados para garantizar una atención óptima. La frecuencia y el tipo de seguimiento debe individualizarse según la condición clínica del paciente.

Las visitas de seguimiento podrán dividirse en temprano, corto o largo plazo (12), y durante cada visita se debe realizar una evaluación sistemática que incluya:

- Evaluación multiparamétrica de la congestión: analizar signos y síntomas de congestión para ajustar el tratamiento.
- Monitoreo de la función renal, electrolitos y equilibrio ácido-base: revisar los resultados de laboratorio para ajustar la terapia según sea necesario.
- Evaluación de eventos adversos relacionados con medicamentos: identificar y gestionar posibles efectos secundarios de la medicación.
- Reconciliación de medicación: asegurar que el paciente esté tomando los medicamentos correctos y en las dosis adecuadas.
- Inicio o ajuste del tratamiento médico óptimo (TMO): iniciar o ajustar la terapia según la respuesta del paciente.
- Monitoreo y tratamiento de complicaciones relacionadas con la ERC: abordar complicaciones como anemia, deficiencia de hierro y trastorno mineral óseo.

- Refuerzo de la educación del paciente y del cuidador. Proporcionar información continua para mejorar el autocuidado y el manejo de la enfermedad.
- Estratificación del riesgo y planificación de cuidados: evaluar el riesgo del paciente y planificar los cuidados necesarios.
- Consejos no farmacológicos. Ofrecer recomendaciones sobre cambios en el estilo de vida y otras intervenciones no farmacológicas.
- Identificación de necesidades, coordinación y provisión de cuidados paliativos. Capacidad de brindar cuidados paliativos cuando sea necesario. Visita de seguimiento temprano (7-30 días).
- Pacientes recientemente dados de alta del hospital: dentro de los primeros 7-10 días posteriores al alta.
- Pacientes con injuria renal aguda/ enfermedad renal aguda: evaluar su progresión o resolución
- Empeoramiento de síntomas o congestión persistente: monitorear la evolución de los síntomas y ajustar el tratamiento.
- Inicio o ajuste de tratamiento cardio o nefro protector: evaluar la respuesta a la terapia y realizar ajustes en la medicación.

Visita de seguimiento a corto plazo (1-3 meses)

- Pacientes incluidos en programas de Terapia de Reemplazo Renal (TRR) o en evaluación para trasplante:

Supervisar la eficacia del tratamiento y la preparación para el trasplante.

- ERC de progresión rápida o etapas G4-G5: monitorear la evolución de la enfermedad y ajustar el tratamiento según sea necesario.
- Más de dos eventos de empeoramiento de insuficiencia cardíaca en el último año a pesar de la terapia médica y de dispositivos óptima: evaluar la necesidad de ajustes en el tratamiento.
- Pacientes refractarios o intolerantes a la Terapia Guiada por Directrices (GDMT): reevaluar el plan de tratamiento y explorar alternativas terapéuticas.

Visita de seguimiento a largo plazo (6 meses)

- Función renal estable (si TFG >30 mL/min/1,73 m² y RAC < 30 mg/g): continuar con el monitoreo regular para asegurar la estabilidad de la función renal.
- Mejora en la función cardíaca/renal y perfil de biomarcadores: verificar la efectividad del tratamiento y la mejora clínica.
- Síntomas/signos estables: asegurar que los síntomas estén bajo control y no haya empeoramiento.
- Tratamiento médico óptimo: evaluar la adherencia al tratamiento y la necesidad de ajustes.

Indicadores de proceso y resultados

Hay una serie de indicadores de la condición basal de la población tratada, la terapéutica implementada y los resultados obtenidos. Se presenta una lista de indicadores no excluyentes de otros que se juzguen de interés por razones asistenciales o de investigación.

Características basales

Edad (mediana y rango intercuartílico, RIC)

Sexo (distribución porcentual)

Procedencia: Internación/Ambulatorio (distribución porcentual)

Cardiología/Nefrología/Otra (distribución porcentual) Clase funcional NYHA (distribución porcentual).

Estadio KDIGO (distribución porcentual)

Laboratorio basal (valores como mediana y RIC): hemograma, glucemia, hemoglobina glicosilada, proteínas plasmáticas, albúmina, urea, creatinina, tasa de filtrado glomerular, relación albúmina creatinina urinaria, ionograma plasmático y urinario, ferremia, ferritina, saturación de transferrina, calcio, fósforo, NT-proBNP o BNP, troponina.

Ecocardiograma (valores como mediana y RIC): fracción de eyección ventricular izquierda, relación E/e', presión pulmonar, líneas B, diámetro de vena cava inferior Tratamiento farmacológico (distribución porcentual): endovenoso (diuréticos/inotrópicos/vasodilatadores), oral (diuréticos/antagonistas neurohormonales/gliflozinas).

Terapia de reemplazo renal: diálisis peritoneal, ultrafiltración, hemodiálisis (veces/semana) (distribución porcentual) Número de hospitalizaciones en el año previo de causa cardiológica/renal/no vinculada con el SCR (mediana y RIC).

Resultados clínicos

Número de consultas programadas/año (mediana y RIC)

Porcentaje de tratamiento óptimo (adaptado al estado del paciente) de IC al año, según los criterios de las guías de práctica.

Indicación anual de cirugías cardíacas /asistencia ventricular/trasplantes cardíacos.

Indicación al año de inicio de terapia de reemplazo renal y sus complicaciones (peritonitis, complicaciones de los accesos, infección).

Indicación anual de protocolos de infusión de diuréticos, hierro, inotrópicos.

Incidencia anual de eventos de empeoramiento de IC (hospitalización o consulta urgente a guardia).

Incidencia anual de caída de la TFG a < 15 mL/min/1,73 m² o caída > 40% o caída > 50% al año.

Incidencia anual de hiperkalemia (K > 5,5 meq/L) o hipokalemia (K < 3,5 meq/L).

Incidencia anual de hospitalización de causa renal

Incidencia anual de hospitalización no vinculada con el SCR.

Incidencia de mortalidad a 6 meses y al año del ingreso al programa: global, cardiovascular, renal y no vinculada al SCR.

CONCLUSIÓN

Los pacientes con SCR constituyen una población heterogénea con compromiso multisistémico y múltiples comorbilidades asociadas. El mismo constituye una entidad cada vez más frecuente en la práctica clínica y se caracteriza por una alta morta-

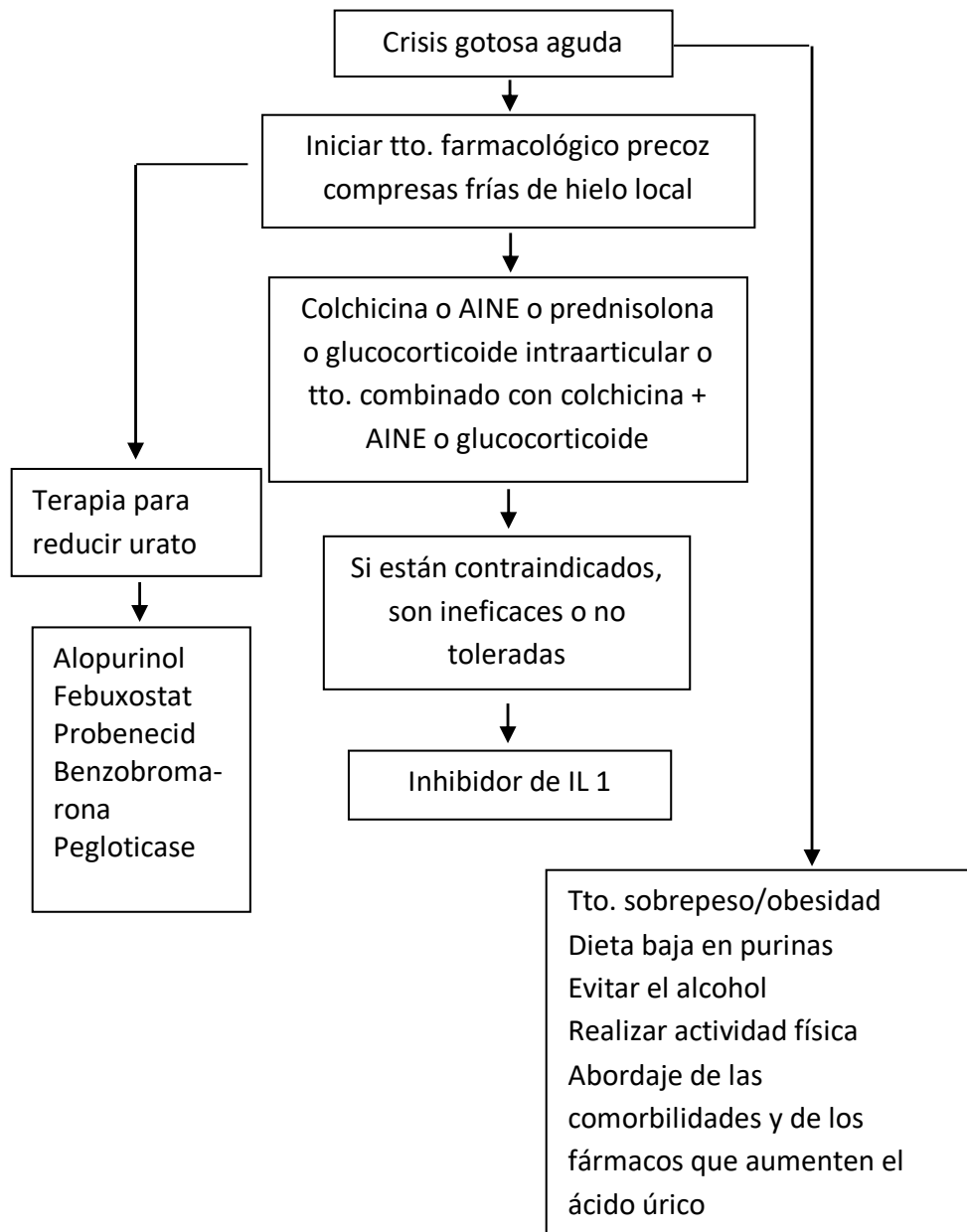
lidad y morbilidad, lo que subraya la importancia de un manejo coordinado y multidisciplinario entre nefrólogos y cardiólogos. Dada la creciente prevalencia de pacientes con SCR, resulta imprescindible el desarrollo de UCR que integren asistencia, docencia e investigación, y que estén adaptadas a las necesidades específicas de estos pacientes. La creación de una UCR debe ir acompañada de un plan de acción detallado que incluya la organización de equipos, la implementación de sistemas de seguimiento y la evaluación continua mediante indicadores específicos. Este enfoque estructurado no solo mejorará los resultados clínicos, sino que también optimizará el uso de recursos y fortalecerá la calidad de la atención médica brindada a los pacientes con SCR. Se requiere de la conformación de equipos de trabajo multidisciplinarios para un abordaje integral de esta patología. La implementación de intervenciones organizadas, permitirá reducir el número de internaciones, reducir la morbimortalidad y mejorar la calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

- Damman K, Valente MA, Voors AA, O'Connor CM, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. *Eur Heart J* 2014;35:455-69. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh386>
- Schueff K, Marx N, Lehrke M. The Cardio-Kidney Patient: Epidemiology, Clinical Characteristics and Therapy. *Circ Res* 2023;132:902-14. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.122.321748>
- McCullough PA, Amin A, Pantalone KM, Ronco C. Cardiorenal Nexus: A Review With Focus on Combined Chronic Heart and Kidney Failure, and Insights From Recent Clinical Trials. *J Am Heart Assoc* 2022;11:e024139. <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.024139>
- Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, et al; American Heart Association Council on the Kidney in Cardiovascular Disease and Council on Clinical Cardiology. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2019;139:e840-e878. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000664>
- Janse RJ, Fu EL, Dahlström U, Benson L, Lindholm B, van Diepen M, et al. Use of guideline-recommended medical therapy in patients with heart failure and chronic kidney disease: from physician's prescriptions to patient's dispensations, medication adherence and persistence. *Eur J Heart Fail* 2022;24:2185-95. <https://doi.org/10.1002/ejhf.2620>
- Mullens W, Martens P, Testani JM, Tang WHW, Skouri H, Verbrugge FH, et al. Renal effects of guideline-directed medical therapies in heart failure: a consensus document from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2022;24:603-19. <https://doi.org/10.1002/ejhf.2471>
- Nguyen M, Rumjaun S, Lowe-Jones R, Ster IC, Rosano G, Anderson L, et al. Management and outcomes of heart failure patients with CKD: experience from an inter-disciplinary clinic. *ESC Heart Fail* 2020;7:3225-30. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12796>
- Sankaranarayanan R, Douglas H, Wong C. Cardio-nephrology MDT meetings play an important role in the management of cardiorenal-syndrome. *Br J Cardiol* 2020;27:26.
- Cobo Marcos M, de la Espriella R, González Rico M, Górriz JL, Soler MJ, Núñez J. Situación actual de las unidades cardiorrenales en España. *REC Cardio Clin* 2022;57:299-302. <https://doi.org/10.1016/j.rccl.2021.06.002>
- Almenar-Bonet L, Sánchez-Lázaro I, Soldevila A, López-Vilella R, Donoso Trenado V, Devesa R, et al. Practical Requirements for the Development of an Advanced Cardiorenal Unit. *Cardiorenal Med* 2024;14:136-46. <https://doi.org/10.1159/000536104>
- de la Espriella R, González M, Górriz JL, Soler MJ, Díez J, de Sequera P y cols. Bases para la creación de las unidades clínicas cardiorrenales. Documento de consenso de los grupos de trabajo cardiorrenal de la SEC y la SEN. *REC: Cardio Clin* 2021;56:284-95. <https://doi.org/10.1016/j.rccl.2021.05.005>
- de la Espriella R, Marcos MC, Ronco C, Banerjee D, González M, Górriz JL, et al. Practical approaches to building up a cardiorenal clinic. *Clin Kidney J* 2022;16:780-92. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfac258>
- Díez J, Ortiz A. The need for a cardioneurology subspecialty. *Clin Kidney J* 2021;14:1491-4. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfab054>
- Comin-Colet J, Enjuanes C, Lupón J, Cainzos-Achirica M, Badosa N, Verdú JM. Transitions of Care Between Acute and Chronic Heart Failure: Critical Steps in the Design of a Multidisciplinary Care Model for the Prevention of Rehospitalization. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2016;69:951-61. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2016.05.001>
- Evans M, Lopau K. The transition clinic in chronic kidney disease care. *Nephrol Dial Transplant* 2020;35:ii4-ii10. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfaa022>
- Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2019;21:137-55. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1369>
- Girerd N, Mewton N, Tartièrre JM, Guijarro D, Jourdain P, Damy T, et al; a panel of multidisciplinary experts and the Heart Failure Working Group of the French Society of Cardiology. Practical outpatient management of worsening chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2022;24:750-61. <https://doi.org/10.1002/ejhf.2503>
- Sica DA, Muntendam P, Myers RL, Ter Maaten JM, Sale ME, de Boer RA, et al. Subcutaneous Furosemide in Heart Failure: Pharmacokinetic Characteristics of a Newly Buffered Solution. *JACC Basic Transl Sci* 2018;3:25-34. <https://doi.org/10.1016/j.jacbs.2017.10.001>
- Trullàs JC, Casado J, Cobo-Marcos M, Formiga F, Morales-Rull JL, Núñez J, et al. Combinational Diuretics in Heart Failure. *Curr Heart Fail Rep* 2024;21:1-11. <https://doi.org/10.1007/s11897-024-00659-9>
- Paterna S, Di Gaudio F, La Rocca V, Balistreri F, Greco M, Torres D, et al. Hypertonic Saline in Conjunction with High-Dose Furosemide

- Improves Dose-Response Curves in Worsening Refractory Congestive Heart Failure. *Adv Ther* 2015;32:971-82. <https://doi.org/10.1007/s12325-015-0254-9>
21. Diaz-Arocutipa C, Denegri-Galvan J, Vicent L, Pariona M, Mamas MA, Hernandez AV. The added value of hypertonic saline solution to furosemide monotherapy in patients with acute decompensated heart failure: A meta-analysis and trial sequential analysis. *Clin Cardiol* 2023;46:853-65. <https://doi.org/10.1002/clc.24033>
 22. Ponikowski P, van Veldhuisen DJ, Comin-Colet J, Ertl G, Komajda M, Mareev V, et al; CONFIRM-HF Investigators. Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure and iron deficiency†. *Eur Heart J* 2015;36:657-68. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu385>
 23. Cheema B, Chokshi A, Orimoloye O, Ardehali H. Intravenous Iron Repletion for Patients With Heart Failure and Iron Deficiency: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2024;83:2674-89. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.03.431>
 24. Graham FJ, Guha K, Cleland JG, Kalra PR. Treating iron deficiency in patients with heart failure: what, why, when, how, where and who. *Heart* 2024;110:1201-7. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-322030>
 25. Dobarro D, Ribera-Solé A. Ambulatory levosimendan infusions. Effective and efficient in advanced heart failure? *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2020;73:345-7. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2020.02.001>
 26. Altenberger J, Parissis JT, Costard-Jaeckle A, Winter A, Ebner C, Karavidas A, et al. Efficacy and safety of the pulsed infusions of levosimendan in outpatients with advanced heart failure (LevoRep) study: a multicentre randomized trial. *Eur J Heart Fail* 2014;16:898-906. <https://doi.org/10.1002/ejhf.118>
 27. Silveti S, Nieminen MS. Repeated or intermittent levosimendan treatment in advanced heart failure: An updated meta-analysis. *Int J Cardiol* 2016;202:138-43. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.08.188>
 28. Comin-Colet J, Manito N, Segovia-Cubero J, Delgado J, García Pinilla JM, Almenar L, et al; LION-HEART Study Investigators. Efficacy and safety of intermittent intravenous outpatient administration of levosimendan in patients with advanced heart failure: the LION-HEART multicentre randomised trial. *Eur J Heart Fail* 2018;20:1128-36. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1145>
 29. Chen WC, Lin MH, Chen CL, Lai YC, Chen CY, Lin YC, et al. Comprehensive Comparison of the Effect of Inotropes on Cardio-renal Syndrome in Patients with Advanced Heart Failure: A Network Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Clin Med* 2021;10:4120. <https://doi.org/10.3390/jcm10184120>
 30. Fedele F, Bruno N, Brasolin B, Caira C, D'Ambrosi A, Mancone M. Levosimendan improves renal function in acute decompensated heart failure: possible underlying mechanisms. *Eur J Heart Fail* 2014;16:281-8. <https://doi.org/10.1002/ejhf.9>
 31. Kazory A. Peritoneal dialysis for chronic cardiorenal syndrome: Lessons learned from ultrafiltration trials. *World J Cardiol* 2015;7:392-6. <https://doi.org/10.4330/wjc.v7.i7.392>
 32. F Gnanaraj J, von Haehling S, Anker SD, Raj DS, Radhakrishnan J. The relevance of congestion in the cardio-renal syndrome. *Kidney Int* 2013;83:384-91. <https://doi.org/10.1038/ki.2012.406>
 33. Courivaud C, Kazory A, Crépin T, Azar R, Bresson-Vautrin C, Chalopin JM, et al. Peritoneal dialysis reduces the number of hospitalization days in heart failure patients refractory to diuretics. *Perit Dial Int* 2014;34:100-8. <https://doi.org/10.3747/pdi.2012.00149>
 34. Urban S, Błaziak M, Biegus J, Zymlński R. Ultrafiltration in acute heart failure: Current knowledge and fields for further research. *Adv Clin Exp Med* 2021;30:737-46. <https://doi.org/10.17219/acem/135347>

ALGORITMO TERAPÉUTICO DE LA ARTRITIS GOTOSA



IL: interleukina; tto.: tratamiento

ALGORITMO TERAPÉUTICO DE LA ARTRITIS GOTOSA

El punto de solubilidad del ácido úrico sérico es 6.8 mg%, niveles superiores definen a la hiperuricemia. Ésta es necesaria para el desarrollo de la gota pero se requiere que los cristales de urato monosódico activen el inflamosoma NLRP3 en macrófagos y monocitos con aumento en la producción de interleucina 1 beta. Se recomienda valores de uricemia menores a 6 mg/dl y en formas graves menor a 5 mg%. Según la Liga Europea contra el Reumatismo (EULAR) se recomienda tto. hipouricemiente en enfermos con ataques recurrentes ≥ 2 ataques al año, tofos, erosiones óseas o litiasis renal, en forma precoz después de un primer episodio de gota si el ácido úrico es > 8 mg/dl, cuando el inicio de la enfermedad es antes de los 40 años y en sujetos con comorbilidades. No se requiere que finalice el ataque agudo de gota para iniciar el tratamiento hipouricemiente. Según el Colegio Americano de Reumatología (ACR 2020) el tto. hipouricemiente puede iniciarse 2 semanas después de finalizar ataque agudo o simultáneamente. Agrega tto. después del primer ataque en enfermos con ERC en estadio ≥ 3 , y cuando el ácido úrico es mayor a 9 mg/dl. Iniciar siempre con dosis bajas y luego incrementar hasta alcanzar el objetivo terapéutico. Se recomienda profilaxis con colchicina 0.5 a 1 mg/día al inicio del tto. hipouricemiente ya que suele haber un aumento de ataque de gota manteniéndolo por 6 meses o hasta alcanzar objetivo terapéutico. No tratar la hiperuricemia asintomática y evaluar pacientes con riesgo de lisis tumoral.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE): indometacina a dosis de 150 mg/día y etoricoxib 120 mg/día parecen ser más efectivos que otros como, naproxeno o diclofenaco a dosis plenas durante 3–7 días. Evaluar contraindicaciones. No usar ácido acetil salicílico que aumenta los niveles de ácido úrico.

Colchicina: 1 mg seguido de 0,5 mg una hora después. Debe evitarse en insuficiencia renal o hepática grave. Si a las 12 hs no cede el cuadro repetir 0.5 mg, y al día siguiente 3 veces más. Suspender si hay efectos adversos.

Corticoides: indicados en pacientes con contraindicaciones a AINEs o colchicina. Se pueden administrar por vía oral (prednisona 30–40 mg/día por 5–7 días), intraarticular o intravenosa. La infiltración articular es muy efectiva en monoartritis con escaso derrame.

Inhibidores IL1: Canakinumab, anakinra, rilonacept.

Terapias combinadas: En casos graves o poliarticulares se pueden combinar AINEs con colchicina o añadir corticoides.

Alopurinol: inhibidor de la xantina oxidasa. Es el fármaco más utilizado de 1 elección. Se inicia a dosis bajas (100 mg/día) y se titula hasta alcanzar niveles de ácido úrico < 6 mg/dL aumentando dosis 100 mg cada 2 a 4 semanas. Dosis máxima 800 a 900 mg/día. Puede provocar hipersensibilidad, especialmente en portadores del alelo HLA-B*58:01

Febuxostat: inhibidor de la xantina oxidasa no purínico. Es una alternativa en intolerancia a alopurinol, debe utilizarse con cuidado en pacientes con riesgo cardiovascular.

Uricosúricos: como probenecid o lesinurad, aumentan la excreción renal de urato.

Pegloticasa: uricasa recombinante intravenosa en casos refractarios o con tofos extensos.

BIBLIOGRAFÍA

1. FitzGerald JD, Dalbeth N, Mikuls T, Brignardello-Petersen R, Guyatt G, Abeles AM, Gelber AC, et al. 2020 Guía del American College of Rheumatology para el Manejo de la Gota. Reserva de Cuidados de Artritis (Hoboken). junio de 2020; 72(6):744-760. doi: 10.1002/acr.24180. Epub 2020 11 de mayo. Errata en: Arthritis Care Res (Hoboken). agosto de 2020; 72(8):1187. doi: 10.1002/acr.24401. Errata en: Arthritis Care Res (Hoboken). marzo de 2021; 73(3):458. doi: 10.1002/acr.24566. PMID: 32391934; PMCID: PMC10563586.
2. Poua MA, Martínez-Lagunab D, Díaz-Torne C. La gota, más allá de la articulación: ¿cómo debemos tratarla? Medicina de Familia. SEMERGEN. 2024. DOI: 10.1016/j.semerg.2023.102176

SÍNDROME DEL OCASO O “SUNDOWNING” THE SUNSET SYNDROME (“SUNDOWNING”).

GOMEZ MOSQUERA DANIEL ALEJANDRO¹, YASNO NAVIA PAOLA ANDREA², SAAVEDRA TORRES JHAN SEBASTIÁN^{1,2,3}

Sr. editor:

El objetivo de este documento redactado es dar a conocer el interés que hay en la geriatría, cuando se vincula una demencia como la enfermedad de Alzheimer y su relación con el síndrome de la puesta del sol.

Introducción

El síndrome de la puesta del sol es un trastorno neuroconductual complejo en pacientes con demencia asociado con un alto costo financiero y una carga significativa para el cuidador. Este fenómeno neurológico asociado con una mayor confusión e inquietud en personas con delirio o ciertos tipos de demencia (1,2) se observa con mayor frecuencia en la enfermedad de Alzheimer, pero también en personas con otras formas de demencia (3–5), el cual no deja de ser un fenómeno multifactorial con fisiopatología poco clara, caracterizado por la presencia de síntomas neuropsiquiátricos en el período vespertino (2,6).

El término “puesta de sol” fue acuñado por la enfermera Lois K. Evans en 1987 para referirse al momento desde el final de la tarde hasta las primeras horas de la noche cuando los pacientes están más confundidos (7,8). Las personas con síndrome de la puesta del sol comienzan a desarrollar una serie de problemas de conducta asociados con consecuencias adversas a largo plazo (1,2,6).

La caída del sol parece ocurrir con frecuencia en las etapas intermedias del Alzheimer y la demencia mixta, y desaparece a medida que avanza la demencia (6–8). Por lo general, las personas pueden darse cuenta de que este patrón de comportamiento es anormal.

Este síndrome hace referencia a la ansiedad e inquietud que aparece cuando cae el sol en las personas con demencia (9,10). Se trata de uno de los síndromes más comunes en la medicina

geriátrica, que puede afectar a un amplio abanico de especialidades médicas (3,4).

Prevalencia en Alzheimer

Los estudios muestran que entre el 20% y el 45% de los pacientes con Alzheimer experimentan algún tipo de confusión al atardecer. Sin embargo, a pesar de la falta de un diagnóstico formal del síndrome de la puesta del sol en el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, quinta edición (DSM-5), actualmente se informa una prevalencia generalizada del síndrome (3,4,9,10).

Se resalta que en el 60,5% mujeres y 39,5% hombres en un estudio, con una edad media de 81 ± 6 (67-94) años (8) se observó una alta frecuencia de síntomas neuropsiquiátricos en el período vespertino, predominando irritabilidad (55,3%), cambios de conducta en horas nocturnas (47,4%) y agresividad (42,1%) (8,10).

La enfermedad de Alzheimer provoca un rápido deterioro cognitivo, con el cual la calidad de vida disminuye (8,9). En el momento en que aparecen los síntomas del ocaso, aumenta el estrés y el agotamiento del cuidador (4,10), demostrando que la hospitalización a largo plazo en un centro médico psiquiátrico, en los pacientes con Alzheimer promueve la confusión y evidencia un aumento de la duración de la estancia hospitalaria (3,4).

Alteración de los ritmos circadianos

Aunque no se ha demostrado empíricamente la causa específica de la puesta de sol, existe cierta evidencia de que la alteración de los ritmos circadianos aumenta el comportamiento de puesta de sol (4,11).

En los humanos, la puesta de sol desencadena una cascada bioquímica que implica una caída en los niveles de dopamina y un cambio en la producción de melatonina mientras el

1. Grupo de Investigación en Salud (GIS), Departamento de Medicina Interna, Universidad del Cauca, Popayan, Colombia.

2. Corporación Del Laboratorio al Campo, Bogotá, Colombia.

3. Grupo de investigación en educación y Salud (GINEYSA);

Facultad de Salud, Universidad Santiago de Cali, Cali, Colombia.

e-mail: andreayasno18@gmail.com

Fecha de recepción: 6 de Octubre de 2025

cuerpo se prepara para dormir (5,11). La producción de melatonina puede verse reducida en personas con demencia, lo que puede alterar otros sistemas de neurotransmisores (4,5,11). Se ha establecido un vínculo causal entre la puesta de sol y los trastornos del comportamiento (3–5).

Otras causas o desencadenantes que pueden provocar el síndrome de la puesta del sol incluyen cambios hormonales, trastornos del sueño REM (Conocida como “movimiento ocular rápido”; los ciclos REM están asociados con niveles más altos de actividad cerebral y sueños), fatiga personal y/o del cuidador, uso inadecuado de medicamentos y trastornos del comportamiento causados por afecciones neurológicas crónicas; esto puede incluir factores predisponentes (4,7,8).

La caída del sol debe distinguirse del delirio, y se puede describir que hay delirio si la caída del sol se manifiesta como un nuevo patrón de conducta antes de resolverse. El delirio suele ser un evento agudo que dura desde horas hasta días (5,11).

CONCLUSIÓN

El Síndrome del ocaso o “sundowning”, puede verse como una condición similar a un delirio cíclico que afecta a la población de mayor edad alrededor de la hora del atardecer y que puede durar algunas horas (4,12,13).

La escasez de estudios exhaustivos hace que sea difícil determinar si, y en qué medida, puede representar una enfermedad distinta, una etapa prodrómica de demencia o un epifenómeno de demencia incipiente o que empeora (4,11,13). Es muy necesaria una recopilación exhaustiva de datos clínicos de múltiples entornos de atención médica, utilizando herramientas de medición uniformes (4,13). Aún tenemos la necesidad de seguir construyendo la definición y actualización de este fenómeno.

DECLARACIÓN SOBRE IA GENERATIVA

Los autores afirman que no se empleó inteligencia artificial generativa en la redacción, análisis ni elaboración del contenido del manuscrito. Todo el material presentado es original y producto del trabajo académico de los firmantes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Boronat AC, Ferreira-Maia AP, Wang YP. Sundown Syndrome in Older Persons: A Scoping Review. *J Am Med Dir Assoc* [Internet]. 2019 Jun 1 [cited 2024 Jan 1];20(6):664-671.e5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31043358/>
- Huang S-F, Wang B-Y, Liao J-Y. Experiences of person-centered care for sundown syndrome among nurses and nurse aides in dementia special care units: a qualitative study. *BMC Nurs* [Internet]. 2023 Nov 17 [cited 2024 Jan 1];22(1):1–10. Available from: <https://bmcnurs.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12912-023-01598-x>
- Khachiyants N, Trinkle D, Son SJ, Kim KY. Sundown syndrome in persons with dementia: an update. *Psychiatry Investig* [Internet]. 2011 Dec [cited 2024 Jan 1];8(4):275–87. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22216036/>
- Menegardo CS, Friggi FA, Scardini JB, Rossi TS, Vieira TDS, Tieppo A, et al. Sundown syndrome in patients with Alzheimer’s disease dementia. *Dement Neuropsychol* [Internet]. 2019 Oct 1 [cited 2024 Jan 1];13(4):469–74. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31844502/>
- Khachiyants N, Trinkle D, Son SJ, Kim KY. Sundown Syndrome in Persons with Dementia: An Update. *Psychiatry Investig* [Internet]. 2011 Dec [cited 2024 Jan 1];8(4):275. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31844502/>
- Moeri L, Mini P, Gironi C, Eshmaey M. [Sundowning of the elderly person]. *Rev Med Suisse* [Internet]. 2023 Sep 20 [cited 2024 Jan 1];19(842):16937. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37728262/>
- Shih YH, Wang JJ, Shih YH, Pai MC, Huang YC. Sundown Syndrome, Sleep Quality, and Walking Among Community-Dwelling People With Alzheimer Disease. *J Am Med Dir Assoc* [Internet]. 2017 May 1 [cited 2024 Jan 1];18(5):396–401. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28057424/>
- Menegardo CS, Friggi FA, Scardini JB, Rossi TS, Vieira TDS, Tieppo A, et al. Sundown syndrome in patients with Alzheimer’s disease dementia. *Dement Neuropsychol* [Internet]. 2019 Oct 1 [cited 2024 Jan 1];13(4):469. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31844502/>
- Tocaceli Blasi M, Valletta M, Trebbastoni A, D’Antonio F, Talarico G, Campanelli A, et al. Sundowning in Patients with Dementia: Identification, Prevalence, and Clinical Correlates. *J Alzheimers Dis* [Internet]. 2023 [cited 2024 Jan 1];94(2):601–10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37334595/>
- Evans LK. Sundown syndrome in institutionalized elderly. *J Am Geriatr Soc* [Internet]. 1987 [cited 2024 Jan 1];35(2):101–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3805551/>
- Canevelli M, Valletta M, Trebbastoni A, Sarli G, D’Antonio F, Taricotti L, et al. Sundowning in Dementia: Clinical Relevance, Pathophysiological Determinants, and Therapeutic Approaches. *Front Med* [Internet]. 2016 [cited 2024 Jan 1];3(DEC). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31844502/>
- Boronat AC, Ferreira-Maia AP, Wang YP. Sundown Syndrome in Older Persons: A Scoping Review. *J Am Med Dir Assoc*. 2019 Jun 1;20(6):664-671.e5.
- Cipriani G, Lucetti C, Carlesi C, Danti S, Nuti A. Sundown syndrome and dementia. *Eur Geriatr Med*. 2015 Jul 1;6(4):375–80.

PROGRAMA DE EVALUACIÓN

FORMACIÓN CONTINUA EN MEDICINA INTERNA

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

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

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

ENVÍE EL “CUPÓN RESPUESTA” AL APARTADO ESPECIAL DE LA SOCIEDAD QUE FIGURA CON FRANQUEO PAGADO EN EL MISMO CUPÓN O POR E-MAIL A medicina@smiba.org.ar O smiba@fibertel.com.ar. LA FECHA LÍMITE PARA LA RECEPCIÓN DE LOS CUPONES CORRESPONDIENTES AL N° 4 VOLUMEN 21 SERÁ EL 31/03/2026.

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

¿CUÁL ES LA PRINCIPAL CAUSA DE TEP?

- A La deshidratación causada por la ingesta de creatina
- B Una trombosis venosa profunda de miembros inferiores
- C El uso de dosis elevadas de creatina en adultos jóvenes

02

¿CUÁL ES LA PRINCIPAL HIPÓTESIS QUE RELACIONA LA INGESTA DE SUPLEMENTOS DE CREATINA CON LOS EVENTOS DE TEP EN ADULTOS JÓVENES?

- A El aumento de peso (1,6–2,4 kg) provocado por la creatina
- B La relación directa entre la creatina y un deterioro de la función renal
- C La deshidratación directamente relacionada con el uso de creatina

03

¿QUÉ PORCENTAJE DE LA CREATINA SE ENCUENTRA PREDOMINANTEMENTE EN EL TEJIDO MUSCULAR ESQUELÉTICO?

- A 50%
- B 95%
- C 56%

04

¿CUÁL ES LA DOSIS DE CREATINA DE MANTENIMIENTO O LA INGESTA DIARIA RECOMENDADA DESPUÉS DE UNA POSIBLE FASE DE CARGA?

- A 20 g al día todos los días
- B 15 mg dos veces al día
- C 2 a 5 g al día

05

¿BAJO QUÉ CRITERIOS SE INICIÓ EL TRATAMIENTO CON RIVAROXABÁN AMBULATORIO, SEGÚN LA GUÍA ESC 2019?

- A Presentar riesgo ventilatorio y/o hemodinámico
- B Tener comorbilidades graves
- C Que el riesgo de muerte o complicaciones sea bajo y en ausencia de comorbilidades graves

06

PARA EVALUAR FIBROSIS MIOCÁRDICA SOLICITARÍA

- A Ecocardiograma transesofágico
- B RNM cardíaca con gadolínico
- C TC de tórax

07

LA ACTIVACIÓN NEUROHORMONAL EN EL RIÑÓN PROVOCA

- A Vasodilatación, hiperfiltración glomerular
- B Vasoconstricción eferente, fibrosis glomerular renal progresiva
- C Vasoconstricción aferente, albuminuria

08

ES CIERTO SOBRE LA TÉCNICA DE T₁ MAPPING (RNM)

- A No requiere gadolínico
- B Baja sensibilidad y especificidad para medir fibrosis miocárdica
- C Ninguna es correcta

09

ES UN MARCADOR DE FIBROSIS MIOCÁRDICA

- A Procolágeno III
- B KIM-1
- C NGAL

10

SEÑALE LA AFIRMACIÓN CORRECTA SOBRE IECA EN SCR

- A Reduce proteinuria sin modificar presión intraglomerular
- B Tiene efecto antifibrótico miocárdico
- C No actúa sobre rigidez vascular

11	LAS GLIFLOZINAS	<p>A <input type="checkbox"/> Evidencian un pseudo EFR en los primeros 14 días de tratamiento</p> <p>B <input type="checkbox"/> No reducen mortalidad CV</p> <p>C <input type="checkbox"/> Solo están indicadas en pacientes con DBT</p>
12	EN UN PACIENTE CON DBT Y SCR EL TTO. RECOMENDADO ES	<p>A <input type="checkbox"/> Inhibidores SRA+ gliflozinas+antagonista no esteroide de mineralocorticoides+arGLP-1</p> <p>B <input type="checkbox"/> Control glucémico+inhibidores SRA+ gliflozinas +antagonista no esteroide de mineralocorticoides</p> <p>C <input type="checkbox"/> Control glucémico+inhibidores SRA+ gliflozinas+ antagonista no esteroide de mineralocorticoides+arGLP-1</p>
13	EN UN PACIENTE CON ERC ESTADIO 5 NO DIALÍTICO CON HTA ¿QUÉ FÁRMACO TRATARÍA DE EVITAR PARA CONTROL DE TA?	<p>A <input type="checkbox"/> IECA</p> <p>B <input type="checkbox"/> Hidralazina</p> <p>C <input type="checkbox"/> Betabloqueantes</p>
14	SE CONSIDERA FERROPENIA ABSOLUTA	<p>A <input type="checkbox"/> Valores de ferritina menor a 100 ng/ml</p> <p>B <input type="checkbox"/> Dosaje de hierro plasmático menor a 100 ng/ml</p> <p>C <input type="checkbox"/> Valores de ferritina entre 100 y 300 ng/ml</p>
15	LA HIPERADIPOSIDAD GENERA	<p>A <input type="checkbox"/> HTA, hipervolemia, hiperfiltración glomerular, proteinuria</p> <p>B <input type="checkbox"/> Activación SRA, inhibición del sistema simpático</p> <p>C <input type="checkbox"/> A y B</p>
16	¿CUÁL ES EL PRINCIPAL OBJETIVO DE LAS UCR?	<p>A <input type="checkbox"/> Reducir la tasa de reingresos por IR</p> <p>B <input type="checkbox"/> Proporcionar un enfoque integral que mejore los resultados y la calidad de vida del paciente con SCR y reduzca los costos</p> <p>C <input type="checkbox"/> Ofrecer tratamiento exclusivo para la ERC avanzada</p>
17	¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ESPECIALIDADES NO ES MENCIONADA COMO COMPONENTE ESENCIAL DEL EQUIPO MULTIDISCIPLINARIO DE LAS UCR?	<p>A <input type="checkbox"/> Cardiólogos y Nefrólogos</p> <p>B <input type="checkbox"/> Diabetólogos y Nutricionistas</p> <p>C <input type="checkbox"/> Oftalmólogos y Odontólogos</p>
18	¿CUÁL ES UNA DE LAS FUNCIONES CLAVE DEL HOSPITAL DE DÍA EN LAS UCR?	<p>A <input type="checkbox"/> Establecer una comunicación fluida con el médico tras el egreso hospitalario</p> <p>B <input type="checkbox"/> Fomentar la creación de nuevas UCR</p> <p>C <input type="checkbox"/> Realizar la valoración y seguimiento estrecho de los pacientes, tratamientos ambulatorios y procedimientos diagnósticos</p>
19	¿EN QUÉ CATEGORÍAS PRINCIPALES SE DIVIDEN LOS CANDIDATOS A INGRESO A UNA UCR?	<p>A <input type="checkbox"/> IC avanzada e IR leve. sacar punto</p> <p>B <input type="checkbox"/> SCR descompensado y SCR estable. sacar punto</p> <p>C <input type="checkbox"/> Pacientes ambulatorios y hospitalizados con expectativa de vida < 1 año. sacar punto</p>
20	¿CUÁL ES EL PRINCIPAL OBJETIVO DEL USO RUTINARIO DE FUROSEMIDA EV EN LAS UCR?	<p>A <input type="checkbox"/> Reducir la natremia y aumentar la creatinina</p> <p>B <input type="checkbox"/> Corregir la sobrecarga de volumen y reducir el número de hospitalizaciones</p> <p>C <input type="checkbox"/> Corregir el déficit absoluto de hierro</p>

21

¿EN QUÉ PACIENTES SE USA SUERO SALINO HIPERTÓNICO, Y QUÉ CONDICIÓN TIENEN A MENUDO?

- A Pacientes con IC avanzada no candidatos a trasplante cardíaco
- B Pacientes con ERC grave que no son candidatos a ultrafiltración
- C Pacientes con resistencia a diuréticos, especialmente cuando se detecta hiponatremia o hipoalbuminemia importante

22

¿CON QUÉ SE ASOCIA LA ADMINISTRACIÓN REPETIDA O INTERMITENTE DE LEVOSIMENDÁN EN HOSPITAL DE DÍA EN PACIENTES CON IC AVANZADA?

- A Un aumento significativo en la mortalidad en el seguimiento prolongado
- B Una reducción significativa de la mortalidad en el seguimiento prolongado
- C Una reducción significativa en la diuresis y un aumento de peso

23

¿CUÁLES SON LOS DOS CRITERIOS PSICOSOCIALES DE EXCLUSIÓN PARA EL INGRESO A UNA UCR?

- A Tasa de filtrado glomerular (TFG) menor a 30 y RAC mayor a 300
- B Pacientes con IC y congestión refractaria con TFG 45
- C Incapacidad para asistir a visitas regularmente y mala adherencia/autocuidado con falta de apoyo social y familiar

24

¿EN QUÉ CONSULTA SE RECOMIENDA EVALUAR LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO Y LA PREPARACIÓN PARA EL TRASPLANTE EN PACIENTES CON IC O ERC?

- A Visita de seguimiento temprano (7-30 días)
- B Visita de seguimiento a corto plazo (1-3 meses)
- C Visita de seguimiento a largo plazo (6 meses)

25

¿QUÉ AINE NO USARÍA EN UN ATAQUE AGUDO DE GOTA?

- A AAS
- B Diclofenaco
- C Indometacina

26

SEÑALE LA OPCIÓN FALSA SOBRE GOTA

- A La hiperuricemia asintomática debe tratarse siempre
- B Comenzar con dosis bajas de fármacos hipouricemiantes
- C El punto de solubilidad del ácido úrico sérico es 8 mg%

27

NO ES UN INHIBIDOR DE LA IL 1

- A Canakinumab
- B Anakinra
- C Probenecid

28

NO ES UN INHIBIDOR DE LA XANTINA OXIDASA

- A Alopurinol
- B Lesinurad
- C Febuxostat

29

LA DOSIS MÁXIMA DE ALOPURINOL ES

- A 100 mg/día
- B 300 mg/día
- C Ninguna es correcta

30

¿CÓMO SE DESCRIBE EL SÍNDROME DEL OCASO SEGÚN SU NATURALEZA Y TIEMPO DE APARICIÓN?

- A Como una condición similar a un delirio cíclico que afecta a la población más joven durante el amanecer
- B Como una enfermedad distinta o una etapa prodrómica de demencia que ocurre durante el día
- C Como una condición similar a un delirio cíclico que afecta a la población de mayor edad alrededor de la hora del atardecer y que puede durar algunas horas

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

DOBLE AQUI

ENVIE ESTAS RESPUESTAS Y DATOS PERSONALES

NOMBRES Y APELLIDO _____ MATRÍCULA _____ ESPECIALIDAD _____

DIRECCIÓN _____

LOCALIDAD _____ CP _____ DOC. IDENT. _____

OBSERVACIONES _____

_____ DE _____ DE 2026



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:

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

SMI

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

⊙ AGRADECIMIENTOS:

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

⊙ FINANCIAMIENTO:

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

⊙ CONFLICTO DE INTERÉS:

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

D) BIBLIOGRAFÍA

LAS CITAS BIBLIOGRÁFICAS DEBEN MENCIONARSE EN EL ORDEN EN QUE SE LAS MENCIONA POR PRIMERA VEZ EN EL TEXTO, MEDIANTE NUMERALES ARÁBIGOS COLOCADOS ENTRE PARÉNTESIS AL FINAL DE LA FRASE O PÁRRAFO EN QUE SE LAS ALUDE. LAS REFERENCIAS QUE SEAN CITADAS ÚNICAMENTE EN LAS TABLAS O EN LAS LEYENDAS DE LAS FIGURAS DEBEN NUMERARSE EN LA SECUENCIA QUE CORRESPONDA A LA PRIMERA VEZ QUE SE CITEN DICHAS TABLAS O FIGURAS EN EL TEXTO. LOS TRABAJOS ACEPTADOS POR UNA REVISTA, PERO AÚN EN TRÁMITE DE PUBLICACIÓN, DEBEN ANOTARSE AGREGANDO A CONTINUACIÓN DEL NOMBRE DE LA REVISTA “(EN 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) Buenos Aires • Tel. (54-11) 4815 0312 - (54-11) 4811-8050
 e-mail: smiba@fibertel.com.ar • http://www.smiba.org.ar



Talleres DE MEDICINA INTERNA 2025

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 Clínica.

Coordinadora: Dra. Silvia Falasco

3/4 Climaterio. Qué debemos saber.

Dra. Guillermina Ludueña

10/4 Educación Médica humanizada 4.0.

Prof. Dr. Ricardo Znaidak

24/4 Fibromialgia. Qué hay de nuevo.

Prof. Dra. Viviana Falasco

Mayo. Módulo de Diabetes.

Coordinadora: Dra. Andrea Cassi

8/5 Repaso fisiopatológico DM2, y DM1. Clasificación nueva. Diagnóstico.

Dra. Andrea Cassi

15/5 Abordaje Terapéutico 1. Guías de tratamiento actuales. Tipos de insulinas. Indicaciones. ¿Cómo se insulinizan? Novedades, lo que se viene: Insulinas semanales, combinadas, inhalatorias. Dr. Carlos Busso

22/5 Abordaje terapéutico 2. Pautas dietéticas. Antidiabéticos orales. Abordaje cardiorrenometabólico. Metas glucémicas. Nuevos fármacos como modificadores de progresión de enfermedad. Dra. Andrea Cassi

29/5 Complicaciones de la DM. Repaso de lo principal: retinopatía, neuropatía, cardiovasculares, nefropatía. Nuevas complicaciones: afectación ósea y muscular en pacientes con diabetes. Características. Enfoque de abordaje nuevos. Dra. Andrea Cassi

Junio. Módulo de Cardiología. Coordinadora: Dra. Laura Vitagliano

5/6 Estrategias de cardioprotección en paciente con enfermedad cardiovascular: SGLT2 y agonistas GLP1.

Dra. Rosario Rodríguez

12/6: Enfermedad microvascular. Qué debemos saber sobre MINOCA/INOCA.

Dra. Laura Vitagliano / Dra. Eliane Sasovsky

19/6: Rehabilitación CV en el paciente con Insuficiencia Cardíaca. Dra. Laura Vitagliano

26/6: ECG y arritmias en el deporte. Qué es normal y qué no. Cuándo debemos parar. Dra. Tabatha Rivas Giovanini

Julio. Módulo Psico - Inmuno - Neuro - Endocrinología (PINE) para la atención ambulatoria en Clínica Médica.

Coordinadora: Prof. Dra. Marina Curriá

3/7 Mirada clínica de la PINE, lo que un clínico debe saber. Prof. Dra. Marina I. Curriá

10/7 Impacto del sueño en la homeostasis metabólica. Dra. Agustina Dutto

17/7 Cambios neuroendocrinos vinculados al estrés y su impacto metabólico.

Prof. Dra. Marina I. Curriá

24/7 Gestión de emociones: Coherencia mente-cuerpo. Prof. Dra. Marina I. Curriá

31/7 Cómo generar respuestas biológicas saludables. Prof. Dra. Marina I. Curriá

Agosto. Módulo de Medicina Crítica.

Coordinador: Dr. Hugo Sprinsky

7/8 Síndrome coronario agudo.

Dr. Hirschon Alfredo

14/8 Inteligencia artificial aplicada a la terapia intensiva. Dr. Enrique Díaz Canton

21/8 Analgesia multimodal.

Dr. Martina Deheza

28/8 Dr. Ignacio Previgliano. Tema a confirmar

Septiembre. Módulo de Cuidados Paliativos.

Coordinadora: Dra. María de los Ángeles Dosso

4/9 Generalidades. Comunicación. Bioética

11/9 Dolor...Delirium. Síntomas respiratorios

18/9 Náuseas y vómitos. Constipación. Caquexia.

25/9 Vía subcutánea. Fin de vida

Octubre. Módulo de Infectología.

Coordinador: Dr. Lautaro De Vedia

2/10 HIV para el médico clínico 2024. Uso Racional de antibióticos.

Dr. Lautaro De Vedia

9/10 Infecciones Urinarias (ITU en la mujer, Infecciones recurrentes. Bacteriurias asintomáticas) Vacunas del adulto y nuevas vacunas para el SARS CoV2.

Dr. Lautaro De Vedia

16/10 Conceptos de Medicina del Viajero para el médico clínico. Dra. Susana Lloveras

23/10 Infecciones del SNC.

Dres. Alejandra Rodríguez y Marco Flores Montes

30/10 Enfermedades micóticas en Argentina

y Latinoamérica. Micosis superficiales y profundas. Uso de fármacos antimicóticos.

Dr. Fernando Messina

Noviembre. Módulo de Hepatología.

Coordinadora: Dra. Florencia Yamasato

6/11 Evaluación del paciente con hipertransaminasemia y estadificación de enfermedad hepática crónica

13/11 Enfermedad hepática grasa asociada a disfunción metabólica MASLD Hepatopatía crónica

20/11 Actualización en hepatitis virales. Tumores hepáticos

27/11 Cirrosis y sus complicaciones

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

CURSO VIRTUAL 2025

Calidad de Atención y Seguridad del Paciente

Director:

Dr. Jorge Castagnino

Objetivo

El curso de posgrado "Gestión de la Calidad, Seguridad del Paciente y Auditoría en Servicios de Salud" tiene como objetivo principal capacitar a los profesionales de la salud en el desarrollo e implementación de estrategias integrales para garantizar la calidad de atención, promover la seguridad del paciente y comprender los procesos de auditoría de procesos asistenciales..

Marco Contextual

En la actualidad, los sistemas de salud enfrentan desafíos complejos relacionados con la calidad de atención y la seguridad del paciente. Factores como la creciente demanda de servicios, el avance tecnológico, y las expectativas de pacientes y comunidades exigen una atención eficiente, equitativa y segura. En este contexto, se hace imperativo comprender y aplicar conceptos clave de calidad, seguridad y auditoría para garantizar un desempeño óptimo de los servicios de salud.

• **Calidad de Atención:** La calidad en salud se define como el grado en que los servicios incrementan la

probabilidad de resultados deseados para los pacientes, alineándose con el conocimiento profesional actualizado. Este concepto incluye dimensiones fundamentales como efectividad, eficiencia, accesibilidad, equidad, seguridad y centrado en el paciente.

Seguridad del Paciente: La seguridad del paciente es una prioridad global que busca prevenir daños innecesarios asociados a la atención médica. Basado en el enfoque sistémico, este curso aborda la identificación de riesgos, el análisis de eventos adversos y el fortalecimiento de una cultura organizacional que promueva la seguridad en todos los niveles asistenciales.

Auditoría de Procesos: La auditoría es una herramienta esencial para evaluar y mejorar la calidad de los procesos en salud. Este curso se enfoca en metodologías modernas para auditar estructuras, procesos y resultados, proporcionando a los participantes conocimientos prácticos para comprender los estándares y la mejora continua.

• **Innovación y Tecnología:** El uso de herramientas tecnológicas, como la inteligencia artificial y sistemas de información, es un componente clave en la gestión de calidad y seguridad. Estas tecnologías permiten la optimización de recursos, la vigilancia de indicadores y el desarrollo de soluciones personalizadas para desafíos específicos.

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. y a los Congresos, Jornadas organizados por SMIBA.

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 2025**Directores:** Dr. Daniel Romano y Dr. Daniel Carnelli.**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 2025****Coordinadores:** Dr. Daniel Romano y Dr. Daniel Carnelli.**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 2025****Coordinadora:** Dra. María de los Ángeles Dosso. **Secretario:** Dr. Daniel Romano**Metodología:** Curso anual, compuesto por 8 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

Socios de SMIBA al día: SIN CARGO

No socios de SMIBA: \$50000 Extranjeros: Consultar por Mail

REVISTA DE MEDICINA INTERNA

TRABAJOS PUBLICADOS EN EL VOLUMEN 21, 2025

Nº1

EDITORIAL

Siempre acompañándote: medicina paliativa
Dr. Eduardo Penny

TRABAJO DE REVISIÓN

Repensando la prevención: el Impacto del riesgo bajo y moderado en las enfermedades cardiovasculares
Cerón López Jonathan Alexander, Saavedra Torres Jhan Sebastián, Pinzón-Fernández María Virginia, López Garzón Nelson Adolfo

CONSENSO

Control ginecológico en la mujer sana
Samuel Seiref, Dolores Alvarado Arichuluaga, Marta Bertin, Del Vecchio Ana María, Sandra Fomeris, Sebastián Irco, Graciela Ortiz, Agustín Quiñones Maffassanti, Juan Manuel Romero Benítez.
FASGO (Federación Argentina de Sociedades de Ginecología y Obstetricia) 2024

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la púrpura Trombocitopénica trombótica (PTT)
Dra. Falasco Silvia I.

CARTA AL EDITOR

Adaptación y evolución del sistema inmunológico humano frente a las condiciones del espacio exterior
Cerón López Jonathan Alexander, Saavedra Torres Jhan Sebastián, López Garzón Nelson Adolfo

Nº2

EDITORIAL

Inteligencia artificial, medicina ... y literatura
Dr. Jorge N. Mercado

TRABAJO DE REVISIÓN

Demencia fronto-temporal variante conductual Consideraciones clínicas y terapéuticas
Sacristán Horacio Enrique, Falco Muñoz Santiago, Belzuz Rocío Lara, Liotta Carlos Augusto, Mauriño Alberto

CASO CLÍNICO

Encefalitis por dengue: caso clínico
Racca Velásquez Fernando, Benítez Arce Sandra Carolina, Manjarrez Coello Wilson, Verón María Teresa

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

Algoritmo diagnóstico de infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas (MINOCA)
Dra. Falasco Silvia I.

CARTA AL EDITOR

Alteraciones en la creatina quinasa cerebral en la enfermedad de Alzheimer
Saavedra Torres Jhan Sebastian

Nº3

EDITORIAL

Medicina y el médico del futuro. Entendiendo el cambio
Dr. Roberto Reussi

TRABAJOS DE REVISIÓN

Bed side manner (control del enfermo al lado de la cama) e inteligencia artificial: encuentros y desafíos
Dra. Israel Ana Matilde

Virus sincitial respiratorio: utilidad de la inmunización en adultos

Dra. Gaset Margarita

CONSENSO

Recomendaciones para la implementación de unidades cardiorrenales en la República Argentina Sociedad Argentina de Cardiología. Mayo 2025 (Primera parte)

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

Algoritmo terapéutico de infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas (MINOCA)
Dra. Falasco Silvia I.

Nº 4

EDITORIAL

Medicina Interna, ciencia y tecnologías actuales
Prof. Dr. Roberto M. Cataldi Amatriain

CASO CLÍNICO

Tromboembolismo pulmonar asociado al consumo de creatina: reporte de caso
Guerrero Quiroz Ruperto Esteban, Cárdenas Ramírez Carlos Zehir, González Calderón Iván Camilo, García Agudelo Lorena

CONSENSO

Recomendaciones para la implementación de unidades cardiorrenales en la República Argentina Sociedad Argentina de Cardiología. Mayo 2025 (Segunda parte)

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

Algoritmo terapéutico de la artritis gotosa
Dra. Falasco Silvia I.

CARTA AL EDITOR

Síndrome del ocaso o "sundowning"
Gomez Mosquera Daniel Alejandro, Yasno Navia Paola Andrea, Saavedra Torres Jhan Sebastián