



Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires

SMI
BA



PRESIDENTE: DR. OLMOS FLORENCIO

VICEPRESIDENTE: DRA. PILHEU MARÍA SALOMÉ

SECRETARIO: DRA. FERNÁNDEZ GRACIELA NORA

PROSECRETARIA: DR. BOTTARO FEDERICO JORGE

TESORERO: DR. ROMANO DANIEL NORBERTO

PROTESORERO: DRA. VÁZQUEZ MARÍA INÉS

VOCALES TITULARES:

DRES. PISAREVSKY ANA ANDREA, CARNELLI DANIEL LUIS,
MERCADO JOAQUÍN

VOCALES SUPLENTE:

DRES. PERALTA CHRISTIAN, CASTAGNINO JORGE, CAROSIO
ALEJANDRO EMILIO

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN:

DRES. BADO RODOLFO JORGE, FALASCO VIVIANA BEATRIZ

COMITÉ DE DOCENCIA DE LA ESCUELA DE GRADUADOS

DIRECTOR: DR. REUSSI ROBERTO

SUB- DIRECTOR: DR. MERCADO JORGE

SECRETARIO: DR. BADO RODOLFO JORGE

VOCALES: DRES. MAINO RODOLFO, MARONGIU FEDERICO
ANTONIO, FALASCO MIGUEL ÁNGEL

Revista de Medicina Interna es el órgano de comunicación de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires. Es una publicación trimestral. Proprietario: Sociedad de Medicina Interna de Bs. As. Registro de la Propiedad Intelectual N° 5345766 ISSN 1669-5089 ISSN ON-LINE 1669-6611. La Revista de Medicina Interna es indizada por SIIC Data Bases. Indizada en Latindex. 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. Correspondencia y mensajes: Güemes 3302 8 C, Capital Federal, CP 1425.

Tel: 4823-6624 • E-mail: rogapa62@gmail.com

Impresa en GRAFICA PINTER S.A., D. Taborda 48 C.A.B.A.

DG Eduardo Argañarás argaedu@gmail.com

Revista de Medicina Interna

DIRECTOR: DR. LUIS MARÍA CARNELLI

SECRETARIA DE REDACCIÓN: DRA. SILVIA FALASCO

CONSEJO EDITORIAL Y DE ARBITRAJE:

MIEMBROS PERTENECIENTES A SMIBA: DR. ROBERTO REUSSI, DR. JORGE MERCADO, DR. RODOLFO BADO, DR. FEDERICO MARONGIU, DR. RODOLFO MAINO, DR. EUSEBIO ZABALÚA, DR. MIGUEL FALASCO (†), DR. MIGUEL A. FALASCO, DRA. VIVIANA FALASCO, DRA. ANA M. ISRAEL, DR. HUGO SPRINSKY

MIEMBROS EXTERNOS: DR. JORGE R. DARUICH, DRA. ANA M. DI LONARDO, DR. MARCELO J. MELERO, DRA. SUSANA B. TURYSKY, DR. SAMUEL CORDOVA ROCA (BOL.) DRA. MARÍA C. JIMÉNEZ BAZZANO (PAR), DR. EDUARDO PENNY MONTENEGRO (PER.)

RELACIONES INSTITUCIONALES: DR. OSVALDO CERDÁ

EDITORIAL

03

MEDIO AMBIENTE DE TRABAJO EN SALUD

DRA. SILVIA I. FALASCO

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

05

PREVALENCIA DE DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTES ADULTOS CON ENFERMEDAD DE FABRY

DRES. CALABRESE E., JAURRETCHÉ S.

REFLEXIONES SOBRE LA PRÁCTICA MÉDICA

13

VICIOS DE LA POLIFARMACIA O EL ARTE DE ENFERMAR A UN PACIENTE SANO

DR. MERCADO JORGE

TEMAS DE PATOLOGÍA AMBULATORIA DEL ADULTO MAYOR

16

INSUFICIENCIA CARDÍACA EN EL ADULTO MAYOR

DR. COPANI JORGE MARCELO

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

29

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LAS ANEMIAS HEMOLÍTICAS (AH)

DRA. SILVIA I. FALASCO

MEDIO AMBIENTE DE TRABAJO EN SALUD

La definición de Salud Ocupacional se refiere “al conjunto de medidas y técnicas para analizar y evaluar las condiciones de trabajo y salud en una institución y determinar en qué grado afectan la salud del trabajador/a para que mejorándolas se obtengan condiciones de trabajo cercanas al ideal de desarrollo personal y social al que todos los trabajadores tenemos derecho”. En la 60ª Asamblea Mundial de la Salud (23/05/2007) se aprobó el plan de acción mundial sobre la salud de los trabajadores 2008-2017. Se contempló aquí el incorporar programas de “seguridad y salud laboral” para el personal sanitario. Recordemos que el TRABAJO es un condicionante social de Salud o Enfermedad.

Las condiciones y el medio ambiente de trabajo médico no solo tienen implicancias en la salud del profesional sino que están estrechamente vinculadas a la calidad de la prestación (eficiencia, eficacia) de modo tal que podrían constituir un factor de mala praxis y ser determinantes de la insatisfacción del usuario. No puede haber calidad en un servicio cuando las condiciones del medio ambiente laboral son adversas. Diariamente el profesional de la salud está expuesto a riesgos físicos, químicos, mecánicos y biológicos. El accidente laboral más frecuente en el ámbito hospitalario está relacionado con la pinchadura con agujas y en situaciones en donde la emergencia prima en su accionar.

Con un recurso humano inapropiadamente deficitario, con escasez y limitación de insumos

y con infraestructuras deterioradas en algunas Instituciones públicas y privadas el galeno está sometido a sobre exigencias a su capacidad humana para dar respuesta al sistema de salud. Pero aún hay más riesgos, la violencia física y psicológica a la cual están expuestos es hoy un tema de gran impacto. Aproximadamente 8 de cada 10 profesionales ha experimentado algún hecho de violencia alguna vez y no sólo en el ámbito público. Las amenazas explícitas e implícitas de iniciar acciones legales por mala praxis son de uso corriente. Estrés post traumático, insomnio, síndrome de ansiedad o depresión pueden ser alguna de sus secuelas como así también ser determinante de cambios en el accionar profesional incrementando la solicitud de exámenes complementarios o derivaciones innecesarias que desvirtúan el acto médico.

Las condiciones de trabajo lo someten a un estrés crónico. Precarización laboral, trabajos informales, bajos salarios, multiempleos para compensar la situación anterior, jornadas prolongadas de trabajo, horarios nocturnos, rotativos, cumplimiento de varios roles en la atención hospitalaria como “camillero, enfermero, administrativo” son algunas de las situaciones que enfrenta el médico hoy. Tengamos en cuenta que esto genera un riesgo adicional: la posibilidad de incurrir en “error médico”.

El permanente contacto con el dolor, sufrimiento humano y la muerte asociado a lo anteriormente expuesto sobre las condiciones y medio ambiente laboral constituyen un deter-

minante de las altas tasas de HTA, enfermedad coronaria, síndrome de Burn out, adicciones, suicidio registradas en la población médica como una “patología emergente” del estrés laboral.

La Salud es un “derecho humano fundamental para todos”. La salud ocupacional del galeno es una asignatura pendiente de las políticas sanitarias que clama resolución!

DRA. SILVIA I. FALASCO
Expresidente de SMIBA

PREVALENCIA DE DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTES ADULTOS CON ENFERMEDAD DE FABRY

DRES. CALABRESE E¹, JAURRETCHÉ S²

RESUMEN:

Introducción: La enfermedad de Fabry (EF) se produce por la actividad deficiente de la enzima lisosomal alfa-galactosidasa-A, lo que conduce a la acumulación multi-sistémica progresiva de glicoesfingolípidos complejos, en tejido renal, cardíaco, neuronal, ocular y la piel, entre otros. Los síntomas y signos de la EF comienzan en la primera infancia y reducen la calidad de vida. A partir de la segunda década de vida, por afectación del cerebro, riñón y corazón, pueden desarrollarse las complicaciones potencialmente mortales. Existen escasos estudios reportados en la literatura sobre compromiso cognitivo en pacientes con EF. **OBJETIVO:** evaluar los aspectos psicológicos y cognitivos de pacientes con diagnóstico de EF sin lesiones vasculares demostrables por resonancia magnética cerebral. **MÉTODOS:** se incluyeron 8 pacientes (promedio 36,25 años), 4 varones y 4 mujeres, todos con escolarización primaria completa. **RESULTADOS:** en 5 pacientes se demostró síntomas compatibles con ansiedad moderada (>21 inventario de ansiedad de Beck) y en 2 de estos pacientes se asoció depresión clínicamente significativa (>8 escala de depresión de Hamilton). Los pacientes con compromiso neuro-psiquiátrico presentaron

ABSTRACT:

Introduction: Fabry disease (FD) is caused by the deficient activity of the lysosomal enzyme alpha-galactosidase-A, which leads to progressive and multi-systemic accumulation of complex glycosphingolipids, in renal, cardiac, neuronal, ocular and skin tissue, among others. The symptoms and signs of FD begin in early childhood and reduce the quality of life. From the second decade of life, due to involvement of the brain, kidney and heart, life-threatening complications can develop. There are few studies reported in the literature on cognitive compromise in patients with FD. OBJECTIVE: to evaluate psychological and cognitive aspects of FD patients without vascular lesions demonstrable by cerebral magnetic resonance. METHODS: We included 8 patients (average 36.25 years), 4 men and 4 women, all with complete primary schooling. RESULTS: In 5 patients, symptoms consistent with moderate anxiety were demonstrated (> 21 Beck anxiety inventory) and in 2 of these patients clinically significant depression was associated (> 8 Hamilton depression scale). Patients with neuro-psychiatric compromise presented values in the SF36 scale of less than 50 (average 40.4 -5 patients-) and in

1. Servicio de Neurología, Hospital Español Rosario, Santa Fe, Argentina.

2. Cátedra de Biofísica y Fisiología. Instituto Universitario Italiano de Rosario. Santa Fe. Argentina. Centro de Neurociencias Los Manantiales. Grupo Gamma Rosario. Santa Fe. Argentina.

E-mail: esteban_calabrese@hotmail.com.

Conflictos de interés: Sebastián P. A. Jaurretche declara haber recibido aportes económicos por parte de las empresas SANOFI-Genzyme, Shire HGT y Biomarin por disertaciones sobre enfermedad de Fabry y Mucopolisacaridosis; Esteban Calabrese no posee conflictos de interés probables relacionados al contenido del presente manuscrito.

Fecha de recepción: 11 de febrero de 2018

Fecha de aceptación: 20 de febrero de 2018

valores en la escala SF36 menor a 50 (promedio 40,4 -5 pacientes-) y en aquellos sin compromiso neuro-psiquiátrico los valores fueron mayores a 50 (promedio 72,66 -3 pacientes-). 4 pacientes (62,5%) presentaron alteración en la flexibilidad cognitiva resultando en un compromiso de las funciones ejecutivas. En 7 pacientes (87,5%) se demostró alteración en dos de las tres pruebas utilizadas en la evaluación del lenguaje.

Palabras clave: Enfermedad de Fabry. Deterioro cognitivo. Ansiedad. Depresión.

those without neuropsychiatric compromise the values were greater than 50 (average 72.66 -3 patients-). 4 patients (62.5%) presented alteration in cognitive flexibility resulting in a compromise of executive functions. In 7 patients (87.5%) alteration was demonstrated in two of the three tests used in the language evaluation.

Keywords: Fabry disease. Cognitive impairment. Anxiety. Depression.

INTRODUCCIÓN:

La enfermedad de Fabry (EF), se produce por la actividad deficiente de la enzima lisosomal alfa-galactosidasa A (α -gal-A), lo que conduce a la acumulación multi-sistémica progresiva de glicoesfingolípidos complejos, sustratos de la enzima, principalmente en tejido renal, cardíaco, neuronal, ocular y la piel, entre otros¹. La información para la síntesis de la α -gal-A se encuentra codificada en el gen GLA (Xq22.1)¹. Mutaciones del gen GLA se heredan ligadas al cromosoma X, con una incidencia estimada de entre 1 en 40.000 a 1 en 117.000 en varones nacidos vivos¹.

Los síntomas y signos de la EF comienzan en la primera infancia, reducen la calidad de vida, e incluyen angiokeratomas, dolor neuropático, dishidrosis y síntomas digestivos^{1,2}. A partir de la segunda década de vida, por afectación del cerebro, riñón y corazón, pueden desarrollarse las complicaciones potencialmente mortales, como accidente cerebrovascular (ACV), enfermedad renal crónica (ERC), por lo general asociada a proteinuria y disminución progresiva del filtrado glomerular (FG), hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), arritmias e insuficiencia cardíaca^{1,3}. Este curso clínico es más predecible en varones (hemicigotas), presentando manifestaciones clínicas más tempranas y severas, mientras que las mujeres (heterocigotas), debido a la inactivación al azar del cromosoma X, pueden presentar manifestaciones clínicas más heterogéneas^{1,4}.

Se ha demostrado creciente evidencia de síntomas neuro-psiquiátricos y escasos estudios reportados en la literatura sobre compromiso cognitivo en pacientes con EF lo que podría relacionarse con la escasa incidencia de esta patología^{1,5}. Entre las alteraciones cognitivas descritas, se demostró compromiso del lenguaje, déficit atencionales, disminución de la velocidad de procesamiento de la información, alteraciones en las funciones ejecutivas y en la atención⁶. Teniendo en cuenta los factores de stress psicosocial y médico que se presentan en los individuos con EF, así como el impacto de este trastorno en la calidad de vida, no es sorprendente que exista un mayor riesgo de desarrollar condiciones psicológicas como depresión y trastornos de ansiedad⁵. La presencia de síntomas depresivos es la manifestación psiquiátrica más frecuente con una incidencia de hasta el 60% según algunos reportes, siendo un factor de importancia que contribuye a la morbilidad y mortalidad de esta enfermedad^{7,8}.

El propósito de este estudio es evaluar los aspectos psicológicos y cognitivos de pacientes con diagnóstico de EF sin lesiones vasculares demostrables por resonancia magnética cerebral.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio descriptivo realizado entre Agosto de 2013 y Agosto de 2017. Se realizó screening en pacientes adultos con diagnóstico confirma-

do de EF definido por actividad α -gal-A menor a 4.0 nmol/h/l y mutación patogénica del gen GLA demostrada por secuenciación directa y MLPA (Multiplex Ligations Probe Amplification). Se realizó estudio de resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral a todos los pacientes en equipo de 1,5 tesla con secuencia T1, T2, Flair, fase angiográfica y difusión-perfusión. CRITERIOS DE INCLUSIÓN: pacientes con EF sin lesiones vasculares en RMN cerebral. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN: pacientes con lesiones vasculares en RMN cerebral o que presenten diagnóstico de patología psiquiátrica o deterioro cognitivo preexistente. Historia de abuso de sustancias o trastorno metabólico no controlado. CRITERIO DE ELIMINACIÓN: pacientes que cumplan criterios de inclusión y se nieguen a participar del estudio o presenten alguna complicación durante la realización del mismo.

Se evaluó el nivel de escolaridad de los pacientes.

Se definió deterioro cognitivo presencia valores 1,5 desvió estándar por debajo de la media en 2 o más test neuropsicológicos⁹. Se evaluó severidad de la enfermedad mediante Índice de Severidad de Mainz (IMSS)¹⁰, intensidad del dolor mediante la escala de evaluación en su forma corta Brief Pain Inventory (BPI) que es un cuestionario de autollenado que evalúa la gravedad del dolor y su interferencia con las actividades de la vida diaria¹¹ y calidad de vida mediante la encuesta SF-36, cuestionario de auto-llenado donde se realizan 36 preguntas para evaluar 8 dimensiones que informan la calidad de vida. Se divide el test en la evaluación de la función física, rol físico, dolor corporal, salud general, vitalidad, función social, rol emocional y salud mental¹².

A continuación se describen los instrumentos utilizados para la evaluación neuropsicológica:

- I. Escala de depresión de Hamilton: evalúa 17-items en una forma acotada con un score de 0 a 52. Valores de 8 o más como resultado indican síntomas depresivos clínicamente relevantes^{7,13}.
- II. Inventario de ansiedad de Beck: útil para valorar síntomas somáticos de ansiedad tanto en desórdenes de ansiedad como en cuadros depresivos. Consta de 21 preguntas con un rango de puntuación de 0 a 63, siendo un reflejo del estado del paciente en la última semana. Resultados mayores a 21 indican síntomas de ansiedad moderada y clínicamente relevante (Informe de Evaluación Inventario Ansiedad de Beck –BAI-. Consejo General de Colegios Oficiales de Psicólogos de España 2013)¹⁴.
- III. Minimal test de Foltein: se utilizó como screening, ya que es usado como cribado de las funciones cognitivas. El punto de corte que presume ausencia de patología se basa en relación al nivel educativo del paciente. Se tomará un punto de cohorte de 24, valores menores a éste se consideran patológicos¹⁵.
- IV. Trail Making Test A y B (TMT A y TMT B): En la forma A el sujeto debe unir en forma ascendente los números del 1 a 25 distribuidos al azar en una hoja de papel y la forma B se distribuyen números del 1 al 13 y letras de la A a la L al azar y el sujeto debe unir los estímulos alternando números y letras respetando el orden numérico ascendente y el alfabético. Se evalúan atención selectiva, memoria de trabajo, impulsividad, velocidad de procesamiento psicomotor, flexibilidad cognitiva, secuenciación, focalización. Además la parte B evalúa funciones ejecutivas, atención dividida y alternancia¹⁶.
- V. Aprendizaje auditivo de Rey (RALVT): Consiste en una lectura de una lista de palabras entre 3 a 5 veces. Se observa el aprendizaje y el recuerdo luego de un intervalo de tiempo. Se utiliza para evaluar memoria episódica⁷.
- VI. Test de fluidez verbal fonológica (FVF): Se le solicita al paciente que mencione en un minuto la mayor cantidad de palabras con un criterio fonológico (palabras que comiencen con P por ejemplo). Esta prueba valora memoria de trabajo, habilidad de recuperación verbal y flexibilidad cognitiva¹⁷.
- VII. Test fluidez verbal semántica (FVS): En esta prueba se le pide al paciente que mencione en un minuto la mayor cantidad de palabras de acuerdo con un crite-

rio semántico (animales por ejemplo). Se valora memoria semántica y flexibilidad cognitiva¹⁷.

- VIII. Test de Stroop de Golden: Consiste en la denominación de palabras y colores. En una primera forma se le pide al sujeto que lea las palabras (nombres de colores) escritas en negro en una hoja de papel lo más rápidamente posible en una segunda forma las palabras son sustituidas por XXXX impresas en diferentes colores y el sujeto debe nombrar el color con que están escritas las equis y en la tercera forma los nombres de colores están impresos en un color de tinta diferente, el sujeto en este caso no debe leer la palabra sino nombrar el color en el que está impresa. Este test se utiliza en la evaluación atención selectiva, funciones ejecutivas (lóbulo frontal), velocidad de procesamiento, inhibición de la respuesta automática y un índice de resistencia a la interferencia en una situación conflictiva¹⁷.
- IX. Test de denominación de Boston: Este test consiste en la presentación de láminas con figuras impresas (de mayor a menor frecuencia de uso) las cuales deben ser nombradas por los sujetos. Valora la función del lenguaje y el acceso a la memoria semántica¹⁷.
- X. PASAT 2" y 3": El test consiste en que los sujetos evaluados expresen en voz alta la suma resultante de los dos últimos dígitos que van escuchando de manera tal que cada número que se escucha se debe adicionar el previamente escuchado. Evalúan capacidad y velocidad de procesamiento de la información, además de la atención sostenida y dividida, (tabla 1)¹⁷.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética local y cada paciente firmó el consentimiento informado.

RESULTADOS:

Fueron evaluados 21 pacientes adultos con EF. 8 pacientes se excluyeron por lesiones en RMN cerebral. 5 pacientes se negaron a participar del estudio. Se incluyeron 8 pacien-

tes (edad promedio 36,25 años), 4 varones y 4 mujeres, todos con escolarización primaria completa. Se demostraron las siguientes mutaciones genéticas: c.680G>A en 5 pacientes y c.1024C>T en tres pacientes. Ambas mutaciones patogénicas del gen GLA. Actividad α -gal-A normal: 4 pacientes, disminuida 4 pacientes. Se evaluó la severidad de la EF mediante IMSS presentando un compromiso leve (IMSS<20) la totalidad de los pacientes evaluados. En 5 pacientes se demostró síntomas compatibles con ansiedad moderada (>21 inventario de ansiedad de Beck) y en 2 de estos pacientes se asoció depresión clínicamente significativa (>8 escala de depresión de Hamilton). No se demostró diferencias significativas en valores de BPI entre pacientes con o sin compromiso neuro-psiquiátrico. Los pacientes con compromiso neuro-psiquiátrico presentaron valores en la escala SF36 menor a 50 (promedio 40,4 -5 pacientes-) y en aquellos sin compromiso neuro-psiquiátrico los valores fueron mayores a 50 (promedio 72,66 -3 pacientes-).

En el screening inicial no se demostró alteraciones en el mini-mental test en todos los pacientes evaluados. 4 pacientes (62,5%) presentaron alteración TMT B y FVS y compatible con alteración en la flexibilidad cognitiva resultando en un compromiso de las funciones ejecutivas. En 7 pacientes (87,5%) se demostró alteración en dos de las tres pruebas utilizadas en la evaluación del lenguaje (Tabla 2, 3).

DISCUSIÓN:

En las evaluaciones realizadas se demostró una alta incidencia de ansiedad siendo del 62,5% y más baja de depresión siendo del 25%. La prevalencia de depresión en los estudios reportados varía entre el 15 al 62%, con un promedio del 46%, no habiéndose documentado la prevalencia de ansiedad en estudios previos. En nuestra cohorte de pacientes no se demostró una relación entre la percepción de dolor y la incidencia de síntomas depresivos, asociación sí descrita en estudios previos donde se lo considera como un factor relevante⁷. En estos estudios, el dolor crónico se asoció indirectamente con el empleo, el ingreso y el peor funcionamiento adaptativo social y de éxito laboral.

Tabla 1: Funciones Cognitivas y Test utilizados en su evaluación:**Síntesis:**

MEMORIA	MEMORIA EPIÓSDICA: Test Auditivo Verbal de Rey. MEMORIA SEMÁNTICA: Test de denominación de Boston – Fluencia Verbal Semántica. MEMORIA DE TRABAJO: PASAT 2” y 3”.
ATENCIÓN	ATENCIÓN SELECTIVA: Trail Making Test A (TMT A) – Test de Stroop. CONTROL ATENCIONAL: Trail Making Test B (TMT B)
LENGUAJE	Test de denominación de Boston – Fluencia Verbal Semántica – Fluencia Verbal Fonológica.
FUNCIONES EJECUTIVAS	MANTENIMIENTO DE LA INFORMACIÓN: PASAT 2”, 3” INHIBICIÓN DE RESPUESTAS: Test de Stroop. FLEXIBILIDAD COGNITIVA: Trail Making Test B – Fluencia Verbal Fonológica –Fluencia Verbal Semántica.

Tabla 2: Resultados de los test Cognitivos realizados.

P.	TMT B	Pje. B (secs)	F.V.S.	Pje. S	Test de Boston	Pje.	TMT A	Pje A (secs)
1	104”	91,5”	15	22,4	54	52,9	40	44,47”
2	70”	112,2”	23	22,4	51	52,9	22	62”
3	259”	112,2”	11	16,5	31	52,9	50	62”
4	159”	112,2”	13	20,9	42	52,9	42	62”
5	57”	66,4”	17	23,8	54	52,9	20	37,4”
6	76”	112,2”	10	20,9	55	52,9	33	62”
7	124”	105”	12	22,4	50	52,9	44	60”
8	145”	112,2”	11	20,9	50	52,9	40	60”

Ref: P: paciente. TMT B: Trail Making Test B. FVS: Fluencia Verbal Semántica. TMT A: Trail Making Test A. Pje: puntaje obtenido. Segs: tiempo en segundos.

Tabla 3: Resultados de los test Cognitivos realizados a pacientes con enfermedad de Fabry

P	F.V.F	Pje	PASSAT 3	Pje	PASSAT 2	Pje	Test de Stroop	Pje
1	15	19	Aciertos: 49 Errores: 4 Omisiones: 7	46,7	Aciertos: 41 Errores: 11 Omisiones: 8	46,7	Palabra: 67 Color: 63 Palabra-Color: 38 Interf: 6	22,4
2	20	19	Aciertos: 55 Errores: 0 Omisiones: 5	46,7	Aciertos: 47 Errores: 0 Omisiones: 13	35,1	Palabra: 89 Color: 80 Palabra-Color: 28 Interf: -0,14	22,4
3	13	12,8	Aciertos: 11 Errores: 24 Omisiones: 25	46,7	Aciertos: 8 Errores: 24 Omisiones: 28	35,1	Palabra: 94 Color: 55 Palabra-Color: 40 Interf: 6	16,5
4	18	16,3	Aciertos: 52 Errores: 8 Omisiones: 0	46,7	Aciertos: 40 Errores: 11 Omisiones: 9	35,1	Palabra: 100 Color: 67 Palabra-Color: 28 Interf: -0,12	20,9
5	16	18,1	Aciertos: 52 Errores: 3 Omisiones: 5	50,4	Aciertos: 41 Errores: 4 Omisiones: 15	39,4	Palabra: 95 Color: 80 Palabra-Color: 24 Interf: -0,19	23,8
6	13	16,3	Aciertos: 53 Errores: 1 Omisiones: 6	46,7	Aciertos: 38 Errores: 1 Omisiones: 21	35,1	Palabra: 80 Color: 56 Palabra-Color: 36 Interf: 4	20,9
7	12	19	Aciertos: 48 Errores: 2 Omisiones: 10	46,7	Aciertos: 40 Errores: 11 Omisiones: 9	35,1	Palabra: 62 Color: 62 Palabra-Color: 36 Interf: 3	22,4
8	12	16,3	Aciertos: 50 Errores: 3 Omisiones: 7	46,7	Aciertos: 38 Errores: 2 Omisiones: 21		Palabra: 90 Color: 70 Palabra-Color: 30 Interf: 2	20,9

Ref: P: paciente. F.V.F: fluencia verbal fonológica. Pje: puntaje obtenido. Interf: Factor de interferencia.

En la población general, ha sido descrito que, entre 20 a 50% de las personas presentan un episodio depresivo posterior a un evento que comprometa el estado de salud, por ejemplo después de presentar el diagnóstico de un infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, cáncer o diabetes. A partir de estos estudios hemos aprendido que la depresión co-mórbida no tratada puede empeorar tanto el pronóstico de la enfermedad como afectar la calidad de vida del paciente^{18,19}. En la mayoría de los casos la depresión está asociada con sentimientos de desesperanza, pasividad y pesimismo, que pueden dar lugar a una baja adherencia al tratamiento y un alto riesgo de abuso de sustancias. Alrededor del 10 al 25% de la población general sufre al menos un episodio depresivo mayor o trastorno de ansiedad durante su vida, esto hace que sea difícil diferenciar entre la depresión relacionada con la EF y los trastornos psiquiátricos concurrentes. Sin embargo, es de suma importancia el diagnóstico de síntomas psiquiátricos en pacientes con EF, ya que esto tendrá un impacto en las decisiones terapéuticas. Aproximadamente un 10% de los pacientes consume medicación antidepressiva, por lo que se infiere que la depresión y la ansiedad todavía parecen ser poco reconocidas y no tratadas en pacientes afectados por EF. Los resultados demostrados de la evaluación psiquiátrica en el presente estudio se suman a la creciente información en la literatura del compromiso emocional en los pacientes con EF.

En los test de evaluación cognitivas utilizados se demostró un compromiso en la flexibilidad cognitiva que forman parte de las funciones ejecutivas. Este tipo de alteraciones ya fue demostrado en trabajos de investigación previos²⁰. Los pacientes con alteraciones en las funciones ejecutivas, pueden ser “no capaces” de un auto-cuidado satisfactorio, o de realizar un trabajo remunerativo útil, o de mantener relaciones sociales normales, más allá de cuán bien estén preservadas el resto de las capacidades cognitivas.

La presencia de síntomas depresivos asociado a trastornos ejecutivos es frecuente en pacientes con enfermedades somáticas crónicas como lo demuestran estudios en enfermedad

de Gaucher, lupus eritematoso, EPOC o dolor crónico y se ha demostrado que el tratamiento de los síntomas depresivos conllevan a una mejoría del trastorno dis-ejecutivo. Teniendo en cuenta los factores psicosociales y médicos en los pacientes con EF, así como el impacto de la enfermedad sobre la calidad de vida como se demuestra en este estudio no es sorprendente que los pacientes afectados presentan un mayor riesgo de desarrollar trastornos de ansiedad y depresión. Los pacientes con EF a menudo se diagnostican entre 5 a 15 años después del inicio de los primeros síntomas típicos, este retraso en el diagnóstico en muchos casos lleva a una tendencia que los pacientes se sientan solos, abandonados o aislados pudiéndose desarrollar un círculo vicioso de factores negativos que se refuerzan mutuamente (depresión/dolor y pérdida del apoyo social)¹⁹. Otras teorías postulan la participación de la vía L-arginina óxido nítrico alterada como desencadenante de los síntomas depresivos en estos pacientes.

Estudios longitudinales son necesarios para conocer la real incidencia de compromiso cognitivo y psiquiátrico en pacientes con EF. La comparación de los estudios realizados hasta la fecha donde se evalúa compromiso de las funciones ejecutivas es difícil ya que en cada uno se utilizan diferentes instrumentos y modos de selección de los pacientes. Debido a la prevalencia conocida de depresión en la EF se debe plantear el realizar evaluaciones rutinarias de depresión y riesgo de suicidio por parte del profesional de la salud debiendo formar parte de la evaluación clínica habitual²¹. A pesar de las limitaciones de este trabajo y la ausencia de grupo testigo, los resultados indican que el funcionamiento psiquiátrico y cognitivo de los pacientes con EF son temas a los que médicos e investigadores deberíamos prestar más atención ya que éstos tienen profundos efectos en la calidad de vida de los pacientes afectados²². Las alteraciones cognitivas y manifestaciones neuro-psiquiátricas se encuentran presentes en los pacientes con EF, aunque con resultados variables, según la población estudiada y el diseño de investigación utilizado. Estudios longitudinales son necesarios para conocer la real incidencia de compromiso cognitivo y psiquiátrico en pacientes afectados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Dominique P Germain. Fabry disease. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2010, 5:30.
2. Laney DA, et al. Fabry disease in infancy and early childhood: a systematic literature review. *Genetics in medicine*. 2014.120.
3. Jaurretche S, Antongiovanni N, Perretta F. Prevalence of chronic kidney disease in Fabry disease patients: Multicenter cross sectional study in Argentina. *Molecular Genetics and Metabolism Reports* 2017. (12) 41–43
4. Wilcox WR, Oliveira JP, Hopkin RJ, et al. Females with Fabry disease frequently have major organ involvement: lessons from the Fabry Registry. *Mol Genet Metab* 2008; 93.
5. Sigmundsdottir L, Tchan MC, Knopman AA, Menzies GC, Batchelor J, Sillence DO. Cognitive and Psychological Functioning in Fabry Disease. *Archives of Clinical Neuropsychology*. 2014. 29.642–650.
6. Low M, Nicholls K, Tubridy N, Hand P, Velakoulis D, Kiers L et. Al. Neurology of Fabry disease. *Int Med J*. 2007. 37(7):436–447).
7. Schermuly I, Muller M, Muller K, Albrecht J, Keller I, Yakushev I, et. Al. Neuropsychiatric symptoms and brain structural alterations in Fabry disease. *European Journal of Neurology*. 2011.18 (2), 347–353)
8. Segal P, Kohn Y, Pollak Y, Altarescu G, Galili-Weisstub E, Raas Rothschild A. Psychiatric and cognitive profile in Anderson-Fabry patients: a preliminary study. *J Inherited Metab Dis*. 2010..33(4):429–436).
9. Petersen RC, Rosebud OR, Knopman D, Boeve B, Geda Y, Mild R. Cognitive Impairment. Ten Years Later *Archive of Neurology*. 2009.66:1447-1455.
10. Whybra C. The Mainz Severity Score Index: a new instrument for quantifying the Anderson-Fabry disease phenotype, and the response of patients to enzyme replacement therapy. *Clin Genet*. 2004:65: 299–307.
11. Ares JA. Validation of the Short Form of the Brief Pain Inventory (BPI-SF) in Spanish Patients with Non-Cancer-Related Pain. *Pain Pract* 2015.15 (7):643-53).
12. Arends M, Hollak CEM, Biegstraaten M. Quality of life in patients with Fabry disease: a systematic review of the literature *Orphanet Journal of Rare Diseases*.2015.10:77.
13. Ramos-Brieva JC, A new validation of the Hamilton Rating Scale for Depression. *J Psychiatr Res*. 1988. (22):21-28.
14. Sanz J, Perdigón AL, Vázquez C. Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): Propiedades psicométricas en población general. *Clínica y Salud*, 2003, vol. 14 n°3 249-280.
15. Folstein MF, Robins LN, Helzer JE. The Mini-Mental State Examination. *Arch Gen Psychiatry*. 1983;40(7):812.
16. Fernandez AL, Marino JC, Alderete AM. Estandarización y Validez Conceptual del Test del Trazo en una Muestra de Adultos Argentinos. *Revista Neurológica Argentina* 2002; 27: 83-88.
17. Mangone CA, Allegri R. Demencia. Enfoque Multidisciplinario. 1era Ed. Buenos Aires: Editorial Polemos 2005.
18. Whittmore R, Melkus GD, Grey M. Self report of depressed mood and depression in woman with type 2 diabetes. *Issues Ment Health Nurs* 2004;25:243-60.
19. Mehta A, Beck M, Sunder-Plassman G. Neuropsychiatric and psychosocial aspects of Fabry disease. *Fabry Disease Perspectives from 5 Years of FOS*. Oxford Pharma Genesis 2006.
20. Bolsover FE, Murphy E, Cipolotti L, Werring DJ, Lachmann RH. Cognitive dysfunction and depression in Fabry disease: a systematic review. *J Inherit Metab Dis* 2014.37.2: 1177-87.
21. Fellgiebel A, Müller MJ, Ginsberg L. CNS manifestations of Fabry's disease. *Lancet Neurol* 2006; 5: 791–95.
22. Segal P, Kohn Y, Pollak Y, Altarescu G, Galili-Weisstub E, Raas-Rothschild A. Psychiatric and cognitive profile in Anderson-Fabry patients: a preliminary study. *J Inherit Metab Dis*.2010.33:429–436

“VICIOS DE LA POLIFARMACIA O EL ARTE DE ENFERMAR A UN PACIENTE SANO”

DR. MERCADO JORGE*

A raíz de un comentario/chiste que circula por Internet (biblia y calefón de la actualidad), enviado por un paciente, se plantea una historia repetida que podría y debería evitarse. Veamos:

Mi tío Augusto se encontraba bien de salud, hasta que su mujer, la tía Augusta, a instancias de su hija, mi prima Ofelia, le dijo:

- “Augusto, vas a cumplir 80 años, es hora de que te hagas un chequeo médico”.
- “Y para qué?”, ensayó una respuesta el tío Augusto, “si me siento muy bien”.
- “Porque la prevención debe hacerse ahora, cuando todavía te sentís bien”, contestó mi tía.

Por eso mi tío Augusto fue a consultar al médico, y aquí viene un momento importante: ¿qué médico atiende a Augusto?

Un médico ve a Augusto, haciéndole un somero interrogatorio y sin revisarlo (con buen criterio, según la prima Ofelia) le manda hacer exámenes y análisis de todo lo que pueda hacerse y la obra social pague.

Un médico formado en SMIBA hubiese tenido una conducta diferente: el interrogatorio hubiese sido exhaustivo, recabando datos de las habilidades y hábitos de Augusto, de su estado cognitivo, sensorial (oído y vista), de su marcha y equilibrio, de su entorno y afectos. Luego hubiese averiguado los medicamentos que toma y se hubiese sorprendido gratamente

de la ausencia de medicación. Inmediatamente un examen físico con signos vitales, auscultación cardíaca y pulmonar, palpación de abdomen, pulsos periféricos y revisión de la piel para detectar alteraciones frecuentes a la edad de Augusto. Hecho esto, probablemente, de ser el examen intrascendente, hubiese preguntado el plan de vacunación, el tipo de alimentación y la actividad física, intercambiando ideas acerca de la conveniencia de las vacunas para la neumonía y el Herpes zoster, así como la sugerencia de incrementar el ejercicio y algún retoque en la dieta (de ser necesario). Sólo alguna sospecha diagnóstica (soplo sistólico, conjuntivas pálidas, tos crónica) dispararían algún examen complementario de diagnóstico.

A los quince días el doctor (no formado, poco formado o deformado) le dijo que estaba bastante bien, pero que había algunos valores en los estudios que había que mejorar. Entonces le recetó:

- Atorvastatina (1) para el colesterol, mientras que el médico formado en SMIBA le hizo el cálculo de riesgo según edad, TA y HDL encontrando que Augusto tenía un riesgo de eventos cardiovasculares < al 5% a 10 años por lo que no se beneficiaría con estatinas.
- Losartán (2) para el corazón y la hipertensión, mientras el médico formado, frente a la TA de 150/80 que encontró en la consulta, prefirió indicar una disminución en la ingesta de sal y repetir las tomas en su ambiente y anotarlas.

*Ex presidente de SMIBA.
E-mail: jnmercado@gmail.com

Fecha de recepción: 24 de septiembre de 2017
Fecha de aceptación: 20 de octubre de 2017

- Metformina (3) para prevenir la diabetes, mientras el médico formado sugirió disminuir harinas y dulces.
- Polivitamínico (4), para aumentar las defensas, mientras el médico criterioso al comprobar la dieta apropiada en proteínas de Augusto y saber del efecto “placebo” de las vitaminas, desaconsejó su uso.
- Desloratadina (5) para la alergia frente a los estornudos, a lo que el médico formado simplemente pidió paciencia para que el clima se estabilizara destacando la idea de mantener a Augusto libre de remedios.

Como los medicamentos eran muchos, y había que proteger el estómago, el médico en cuestión le indicó Omeprazol (6), desaconsejado por el médico con criterio por disminuir el pH gástrico, favorecer el crecimiento de bacterias y disminuir la absorción del calcio de la dieta y un Diurético (7) para los edemas, nuevamente desaconsejado por el médico formado por el riesgo de hipotensión ortostática e hiponatremia favoreciendo la probabilidad de caídas y fracturas en gerontes.

Mi tío Augusto fue a la farmacia y cambió una parte importante de su jubilación por varias cajitas primorosas de colores variados. El médico formado le recomendó que con la plata que se ahorra en remedios, viajara o se diera algunos gustos (merecidos por otra parte).

Al tiempo, como no lograba recordar si las pastillas verdes para la alergia las debía tomar antes o después de las cápsulas para el estómago, y si las amarillas para el corazón iban durante o al terminar las comidas, volvió al médico prescriptor. El médico bien formado le hubiera acotado la importancia de evitar la polifarmacia por el riesgo de las interacciones terapéuticas, tal lo que había estudiado en el curso de médico especialista, recordando que la yatrogenia es la 4ta causa de ingresos hospitalarios.

El galeno inicial, luego de hacerle un pequeño fixture con las tomas, lo nota un poco tenso y algo contracturado, por lo que le agrega Alprazolam y Zolpidem para dormir (los temi-

dos remedios “Z”). Conductas que un médico formado no compartiría sabiendo que los tranquilizantes menores son mal tolerados por los gerontes y los hipnóticos frecuentemente llevan a respuestas poco previsibles, explicando al paciente que tomar psicofármacos lo expone a caídas frente a los despertares para ir al baño de noche.

Esa tarde, cuando entró a la farmacia con las recetas, el farmacéutico y sus empleados hicieron una doble fila para que pasara por el medio, mientras era aplaudido con entusiasmo.

El tío, en lugar de estar mejor, estaba cada día peor. Tenía todos los remedios en el aparador de la cocina y casi no salía de su casa porque no pasaba momento del día sin tomar una pastilla.

A la semana, el laboratorio fabricante de varios de los medicamentos que usaba lo nombró “cliente protector” y le regaló un termómetro, un frasco estéril para análisis de orina y un lápiz con el logo de la farmacia.

Tan mala suerte tuvo el tío Augusto, que a los pocos días se resfrió y la tía Augusta lo hizo acostar como siempre, pero esta vez, además del té con miel, llamó al médico de este cuento. Éste le dijo que no era nada, pero le recetó un antigripal con Clorfeniramina (8) y Pseudoefedrina (9) dos o tres veces al día; conducta que jamás adoptaría el médico formado, sabiendo los efectos colaterales de antihistamínicos y vasoconstrictores como los derivados de la Efedrina, generan somnolencia, confusión, taquicardia, arritmias e hipertensión.

Como era previsible, le dio taquicardia y el médico de turno le agregó un Beta bloqueante (10) y, por las dudas, un antibiótico, Levofloxacina 750 (11) (como si se tratara de una neumonía de la comunidad), por 7 días.

Como le hubiese anticipado el médico de SMIBA, hay que ser muy cuidadosos con el uso de Beta Bloqueantes por el riesgo de bradicardia y bloqueos en pacientes añosos con trastornos del sistema de conducción cardíaco. Por otro lado, Augusto no tenía indicación de antibióticos y menos de una quinolona de 3era generación. Con el agravante que a la edad del tío este grupo de antibióticos puede generar confusión, cambios de humor y alucinaciones.

Como consecuencia del uso de antibióticos, Augusto desarrolló una candidiasis orofaríngea y dejó de comer y tomar líquidos, continuando con un deterioro progresivo que empezó a hacerse evidente. Otro médico de guardia indicó Fluconazol (12) sin averiguar demasiado sobre los antecedentes en cuanto a medicamentos que potencialmente pueden interactuar con los azoles.

Alertado por una vecina que le sugirió leer los prospectos, el tío Augusto comenzó a asustarse por los efectos colaterales y los riesgos a los que se estaba exponiendo al tomar tantos remedios. Asustadísimo, llamó al primer médico, quien al verlo le dijo que no tenía que hacer caso de esas advertencias, porque los laboratorios las ponían para protegerse. Vale la pena recordar que un médico bien formado siempre debe informar a un paciente acerca de los efectos potencialmente dañinos de los fármacos y sobre todo, que estos efectos aumentan si uno toma varios remedios, al exponerse al riesgo de interacciones.

“Tranquilo, Don Augusto, no se excite” le dijo el primer médico, mientras le hacía una nueva receta con Clonazepam (13) y Sertralina (14), asumiendo que la saludable intranquilidad del tío no era otra cosa que signo de una depresión incipiente.

Pero quizás el toque que faltaba llegó después de un comentario al pasar de que últimamente le costaba arrancar de la silla, hecho que motivó la inmediata prescripción de Diclofenac 75 (15) x 2 al día por tiempo indefinido.

El médico formado se hubiese vuelto a alarmar sobre esta conducta sabiendo de los efectos colaterales de los DAINE asociados a hipertensión y complicaciones cardiovasculares.

Llegó un momento en que al pobre tío Augusto las horas del día no le alcanzaban para tomar todas las pastillas, (15 de acuerdo al conteo anotado entre paréntesis) por lo cual ya no dormía, pese a las cápsulas para el insomnio que le había recetado el médico primigenio.

Tan mal se había puesto que un día, haciéndole caso a los prospectos de los remedios, se murió.

Al entierro fueron todos, pero el que más lloraba era el farmacéutico.

Aún hoy, mi tía Augusta afirma que menos mal que lo mandó al médico a tiempo, porque de no ser así, seguro se hubiese muerto antes.

Queda claro que una decisión importante en la vida de cualquier paciente es la de elegir un médico que cuide su salud sin exponerlo a estudios y remedios costosos, tanto en dinero como en riesgos.

El internista hoy ocupa un lugar de privilegio para cuidar de este paciente expuesto y sometido a supuestos avances científicos que terminan siendo retrocesos, si fallan la oportunidad y la adecuada indicación.

La formación continua, matriz del criterio médico, es el único reaseguro para buscar y mantener el delicado equilibrio de la salud de los pacientes cada vez más demandantes, más informados y más añosos.

BIBLIOGRAFÍA

- -Neumann P.J, Sandberg E.A, Bele C.M, Stone P.V, Chapman R.H. Are pharmaceuticals cost effective?. A review of the evidence. Health Aff (Millwood) 2000; 19:2 92-109
- -Kearley K.E, Freeman G.K, Heath A. An exploration of the value of the personal doctor-patient relationship in general practice. Br J Gen Pract 2001; 51:712-8
- -Boulancore L.E, Marinopoulus S, Phillips K.A, et al. Systematic review: The value of the periodic health evaluation. Ann Intern Med 2007; 146: 289-300
- -Gandhi T.K, Weingart S.N, Borus J, Segar A.C, Peterson J, Bardick E et al. Adverse drug event in ambulatory care. N Engl J Med 2008; 342: 1556-64

INSUFICIENCIA CARDÍACA EN EL ADULTO MAYOR

DR. COPANI JORGE MARCELO*

RESUMEN

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico muy prevalente, cuya incidencia aumenta especialmente entre la séptima y la octava décadas de la vida. En el paciente anciano, a diferencia de lo que ocurre en el paciente joven, los mecanismos causales y facilitadores del síndrome y sus descompensaciones suelen ser variados y simultáneos, la clínica es más inespecífica, las herramientas diagnósticas menos precisas y los tratamientos menos efectivos o más difíciles de aplicar. Estas limitaciones predisponen a mayor incidencia de descompensaciones e ingresos hospitalarios, mayor riesgo de discapacidad física y mal control sintomático, y a un pronóstico vital comprometido a corto o medio plazo. Lamentablemente, el grado de “evidencia” científica relacionada con el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca en los ancianos es más escaso y de peor calidad del que se dispone para la población adulta, que sirve de base para la elaboración de las guías de práctica clínica.

Palabras Clave: Insuficiencia cardíaca - Adulto mayor

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico que se conoce desde tiempos remotos – hace más de 2000 años – en civilizaciones precristianas como Egipto, Grecia y la antigua Roma, donde ya se utilizaba la planta dedalera (digital) como remedio para esta afección. Como síndrome constituye un punto de convergencia, y muchas veces, la etapa final común de la mayoría de las enfermedades cardíacas aunque, como se sabe, también puede ser producido por afecciones no cardíacas. La insuficiencia cardíaca es un síndrome en el cual

ABSTRACT

Heart failure is a highly prevalent clinical syndrome, especially among those between 70 to 90 years of age. In the elderly patient, as opposed to that occurring in younger patients, the causal and facilitating mechanisms of the syndrome and its decompensations are generally varied and simultaneous, the clinical presentation is less specific, the diagnostic tools are less accurate and less effective or more difficult to apply. These limitations predispose to more episodes of decompensation and hospital admission, a higher risk of physical disability and poor symptom control, and worse short- or middle- term survival prognosis. Unfortunately, the amount and quality of scientific evidence related to the management of heart failure in this elderly population is smaller than that available for younger adults, which serves as the base for the elaboration of clinical practice guidelines.

Keywords: Heart failure - Elderly patient

la disfunción cardíaca se asocia a intolerancia al ejercicio, una elevada incidencia de arritmias ventriculares y expectativa de vida acortada (JNCohn). Las implicancias de la insuficiencia cardíaca son: síntomas congestivos, actividad limitada, arritmias, hospitalizaciones, sobrevivida reducida.

Presenta una elevada incidencia y prevalencia, sobre todo en edades avanzadas – el 80% de todos los pacientes son mayores de 65 años – y se prevé un incremento de la enfermedad con el envejecimiento progresivo de la pobla-

* Jefe de Unidad Clínica Médica. Hospital Parmenio Piñero. Buenos Aires, Argentina
e-mail: jorge.copani@hospitalitaliano.org.ar

Fecha de recepción: 12 de febrero de 2018
Fecha de aceptación: 25 de febrero de 2018

ción y el aumento de la expectativa de vida al modificarse los estilos de vida de las personas y de las poblaciones. La prevalencia estimada de IC en el Reino Unido está en el orden de 1-2% (> 600 000 pacientes), mientras que en Estados Unidos es de 0,5-2% (> 2 000 000 pacientes). A las edades de 65 – 75 años más del 5% de las personas la padece y, por encima de los 80 años, esta cifra se eleva a un 10 – 20%.

El costo para el servicio sanitario se estima en 7 billones de dólares en Estados Unidos y en unos 340 millones de libras esterlinas en el Reino Unido.

La incidencia anual se calcula en 1 a 5 por 1000 habitantes, pero se duplica por cada década de la vida a partir de los 45 años, por lo que podemos afirmar que, prácticamente, es una enfermedad geriátrica. Los datos de incidencia y prevalencia según edad y sexo para el Reino Unido resaltan el hecho de que este problema de salud es fundamentalmente un padecimiento de los ancianos.

El pronóstico de este síndrome clínico se asemeja al del cáncer, con una supervivencia 6-7 veces menor que la población general (9), una mortalidad anual entre un 20-30% y una mortalidad a los 6 años de 80% en varones y 65% en las mujeres. Otros autores reportan cifras de mortalidad a los 5 años para ambos sexos que varían entre el 26 y 75%.

CUADRO 1. Incidencia y prevalencia de insuficiencia cardíaca según edad y sexo

Incidencia*

Edad Masculino- Femenino

< 65 años 1M 0,4F

> 65 años 11M 5F

Prevalencia*

Edad Masculino- Femenino

< 65 años 1M 1F

> 65 años 40M 30F

• x 1000 habitantes

desconocen con exactitud las cifras de incidencia y prevalencia y si agregamos que, como tal, la IC no aparece como causa básica de muerte en los certificados de defunción – ya que se codifican según entidades específicas que constituyen su etiología – también es obvio que ignoramos su impacto en la mortalidad.

La insuficiencia cardíaca (IC) en el paciente anciano es el paradigma de “epidemia geriátrica” de difícil control ya que reúne las siguientes características: etiología múltiple y en demasiadas ocasiones no estudiada, incidencia y prevalencia crecientes, causa de múltiples consultas ambulatorias e ingresos hospitalarios, manifestaciones clínicas particulares que entorpecen el proceso diagnóstico, opciones de tratamiento limitadas, tendencia al reingreso y la discapacidad a medio o corto plazo pronosticó que, a pesar de los avances terapéuticos experimentados, continúa siendo ominoso en la mayor parte de los casos. La IC afecta preferentemente a pacientes de edad avanzada. Las tasas de prevalencia son variables, ya que dependen de la población estudiada y de los criterios diagnósticos aplicados. En España, los datos más recientes estiman una prevalencia en torno al 7-8% en población general de 45 o más años, con una media de edad de 64 años y que el 1% del total de las altas de hospitalización corresponde a episodios de IC descompensada, con una media de edad más elevada (75 años). La incidencia de IC es del 1% en adultos jóvenes, alcanza el 10% a partir de los 65 años y crece de forma exponencial a partir de esta edad hasta alcanzar tasas superiores al 40% en octogenarios. Este fenómeno es fruto de la combinación del mayor tiempo de exposición a los factores de riesgo para el desarrollo de IC, y la mejoría observada en la supervivencia tras el diagnóstico inicial de IC en los pacientes ancianos “jóvenes” (65-75 años) en la última década. De hecho, en este período las tasas de incidencia han iniciado una tendencia a la baja en adultos jóvenes, pero siguen aumentando paulatinamente en la población anciana; por este motivo, se calcula que un octogenario, a pesar de su reducida esperanza de vida, presenta un riesgo similar al de una persona de 40 años (cercano al 20%) de desarrollar IC en el futuro. El 75% de los ingresos hospitalarios y

En nuestro país, a pesar de haberse publicado revisiones recientes sobre este tema, no se ha investigado lo suficiente sobre el mismo, se

el 88% de las muertes atribuibles a la IC se producen en personas de más de 65 años. En España la IC aguda es el diagnóstico principal más prevalente (5,5%) al alta de los episodios asistenciales de los servicios de Medicina Interna. La tasa global de ingresos por descompensación de IC ha crecido linealmente en la última década en España, con un incremento cercano al 50% en el período 1997-2005 (de 55.000 a 90.000 casos aproximadamente). La edad media de los pacientes ingresados es cercana a los 75 años, tanto en España como en otros países europeos o los Estados Unidos; predominan las mujeres (50-60%) y en nuestro ámbito, un reciente estudio multicéntrico confirma que el 70% de los pacientes atendidos por IC aguda que precisan ingreso se reparte entre los servicios de Medicina Interna y las Unidades de Corta Estancia (UCE), correspondiendo sólo un 17% de ingresos a los servicios de Cardiología. La estancia media varía en función del servicio de Ingreso: en las UCE se prioriza el manejo rápido orientado a la estabilización clínica de la IC ya conocida; en cambio, en los servicios de Cardiología o Medicina Interna las estancias son más alargadas ya que son más comunes los casos de IC de debut que precisan estudio o los pacientes de mayor complejidad. Así, en Cataluña, la estancia media observada en el conjunto de hospitales públicos del Institut Català de la Salut para el GRD 127 en el año 2006 es de 7 días, la tasa de mortalidad intrahospitalaria es del 8% y la de reingreso precoz (a 30 días) es del 15%.

Insuficiencia Cardíaca Diastólica: 20-50% de los pacientes con IC, función sistólica VI preservada; el gasto cardíaco está limitado por el llenado anormal, particularmente durante el ejercicio; el aumento de la presión de llenado del VI lleva a la congestión pulmonar con disnea y edema; tasas de hospitalización y de mortalidad probablemente similares. No hay estudios randomizados y controlados (Clinical Evidence 2004). La IC diastólica como “nueva” enfermedad del anciano: la mayoría de las IC son sistólicas; la disfunción diastólica aparece más frecuente en ancianos y mujeres; los corazones viejos son rígidos, menos complacientes que los jóvenes; incapacidad para un llenado adecuado

durante la relajación (función diastólica alterada), en presencia de una función sistólica normal; la disfunción diastólica ocurre en un 33% de todas la insuficiencias cardíacas.

Los mecanismos etiopatogénicos de la IC en el paciente anciano no difieren significativamente de los observados en el adulto joven, pero es necesario hacer hincapié en algunos aspectos diferenciales:

1. La causa más frecuentemente invocada de IC en el paciente anciano es la HTA, seguida de la cardiopatía isquémica, y en tercer lugar de la patología valvular cardíaca. Sin embargo, es importante remarcar que en una proporción significativa de pacientes, el estudio etiológico es incompleto y la atribución de la causa de la IC deriva exclusivamente de los datos de anamnesis y exploración física complementados por un ECG y quizá por una Rx de tórax. También es habitual la ausencia de exploraciones orientadas a investigar la presencia de miocardiopatía isquémica en pacientes con IC sin antecedentes de síndrome coronario agudo, pero que presentan múltiples factores de riesgo cardiovascular, ECG patológicos o hallazgos ecocardiográficos sugestivos, obviando exploraciones complementarias que un paciente anciano puede tolerar aceptablemente como la tomografía computarizada por emisión de fotones individuales (SPECT) miocárdico, la tomografía computarizada (TC) coronaria o el cateterismo diagnóstico por vía braquial/radial. Este estudio puede resultar fútil en algunos casos de enfermedad muy avanzada o de pacientes discapacitados, pero nunca debe olvidarse que la evaluación de las causas de IC susceptibles de intervención terapéutica con intención curativa o al menos paliativa nunca debe desestimarse por un mero criterio de edad.
2. En la práctica clínica habitual suele distinguirse entre dos mecanismos fisiopatológicos fundamentales en IC: función del VI “deprimida”, definida por una fracción de eyección del VI (FEVI) inferior a un 40-50%, y función del VI “preservada” para los valores de FEVI superiores a este punto

de corte. Generalmente se considera que la IC con FEVI preservada es tan o ligeramente más prevalente en los pacientes ancianos, que la IC asociada a disfunción sistólica del VI. De hecho, el paciente arquetípico de este subgrupo es la mujer anciana e hipertensa. De todas maneras, conviene matizar que en el paciente anciano el concepto de “FEVI preservada” a menudo se convierte en un cajón de sastre donde se incluyen desde corazones con hallazgos mínimos de disfunción diastólica indiscernibles de los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento miocárdico (hipertrofia ventricular y rigidez muscular asociada al aumento del depósito de colágeno, pérdida de volumen miofibrilar) hasta insuficiencias o estenosis valvulares severas, disfunción sistólica o dilatación del ventrículo derecho, hipertensión pulmonar primaria o secundaria a patología pulmonar o valvular mitral, dilatación auricular izquierda severa, taquiarritmias mal controladas o miocardiopatías de tipo restrictivo comunes en edades avanzadas tales como la amiloidótica, que no encajan con la definición actual de IC secundaria a disfunción diastólica de la Sociedad Europea de Cardiología (SEC).

3. Los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento no se limitan a las alteraciones estructurales del miocardio sino que afectan también al árbol vascular (aumento de rigidez de la íntima, aterosclerosis endotelial), la respuesta a la estimulación simpática (disminución de la respuesta contráctil y la capacidad de vasodilatación arterial) y el resto de órganos y sistemas (reducción de la tasa de filtrado glomerular, alteraciones de la función tubular, reducción del volumen pulmonar efectivo y de la capacidad de difusión de oxígeno, modificación de la regulación osmótica y la sensación de sed mediada por el hipotálamo). Estos factores pueden contribuir a facilitar los procesos etiológicos y precipitantes de la IC (hipertensión, hipoxemia), a perpetuar o magnificar los síntomas (retención hidrosalina, hiponatremia), o a limitar el uso de tratamientos efectivos (nefrotoxicidad). Estos cambios están presentes con mayor o menor

intensidad en todos los pacientes ancianos con IC y constituyen el sustrato a partir del cual se generan o sobre el que actúan los factores causales del síndrome.

4. Una proporción elevada de ancianos con IC presenta otras enfermedades crónicas no relacionadas de forma directa con los factores etiopatogénicos del síndrome, como queda bien reflejado en las diferentes series y registros tanto de IC crónica estable como de IC aguda descompensada publicados en los últimos diez años. El impacto de la comorbilidad sobre la IC es múltiple, ya que facilita los procesos de descompensación, actúa como elemento de confusión en el proceso diagnóstico, impide o limita el uso de tratamientos de beneficio contrastado e incide de forma independiente en el riesgo de reingreso y muerte. La pluripatología no es exclusiva del paciente anciano con IC, ya que el paciente joven a menudo presenta también factores de riesgo vascular o cardiopatía isquémica; lo que diferencia realmente al paciente de edad avanzada es la concurrencia simultánea de varias de estas patologías a las que se puede añadir con frecuencia patología menos habitual en adultos jóvenes tales como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica u otra patología respiratoria no obstructiva, la fibrilación auricular, la anemia, las demencias, y otras enfermedades neurodegenerativas, la patología osteoarticular crónica, los déficit visuales y auditivos o las alteraciones de la marcha y el equilibrio. En estudios recientes se ha demostrado la asociación de alguna de estas enfermedades o de síndromes característicos de la edad avanzada con la presencia de peor clase funcional de IC, mayor riesgo de ingreso o de reducción de la expectativa de vida en pacientes ancianos con IC.
5. Un aspecto poco explorado es el impacto de la presencia de la IC, sus causas y las comorbilidades asociadas ejercen sobre la capacidad funcional y el estado anímico del paciente anciano, que a menudo presenta una mayor vulnerabilidad global a la enfermedad, derivada de la disminución de la reserva homeostática fisiológica (es el concepto geriátrico de “fragilidad”). Tradicio-

nalmente, la capacidad funcional en IC se ha correlacionado de forma unimodal con el grado de actividad física tolerable, medido con la escala de la New York Heart Association (NYHA), cuya validez está siendo recientemente cuestionada, sobre todo en ancianos. Sin embargo, algunos estudios recientes demuestran que la discapacidad global, definida por la pérdida de autonomía para el desarrollo de las actividades de la vida diaria y relativamente prevalente en edades avanzadas, es un predictor independiente de riesgo de reingreso y muerte en los pacientes ancianos con IC, tanto en la comunidad como tras hospitalizaciones por descompensación. Asimismo, la presencia de trastornos afectivos (en particular de depresión), la institucionalización o el aislamiento social, han sido también identificados como factores de riesgo independientes de mala evolución en este tipo de pacientes.

6. Finalmente, otro problema habitual es la polifarmacia asociada al tratamiento habitual de la IC (a menudo tres o más fármacos) y al resto de comorbilidades. El uso de múltiples medicamentos constituye un factor de riesgo de mal control de la IC, ya que las interacciones fármaco-fármaco y fármaco-enfermedad suelen implicar la aparición de reacciones adversas y de limitaciones para la prescripción de tratamientos óptimos, con una probabilidad cada vez más elevada a medida que se van acumulando los medicamentos.

Definición de IC avanzada (Sociedad Europea de Cardiología) SEC

- 1) Clínica grave de IC; disnea o astenia en reposo o de mínimos esfuerzos
- 2) Episodios de retención hidrosalina o bajo gasto cardíaco
- 3) Demostración objetiva de disfunción cardíaca grave (al menos uno de los siguientes)
 - a. FEVE < 30%
 - b. Disfunción diastólica grave (patrón pseudonormal o restrictivo)
 - c. Presión de llenado del VI elevada (PCP > 16 mmHg o PAD > 12 mmHg)
- d. Niveles elevados de BNP o NT-pro-BNP en ausencia de causas extracardíacas
- 4) Capacidad funcional gravemente disminuida (al menos uno de los siguientes)
 - a. Incapacidad para desarrollar ejercicio físico
 - b. Distancia < 300 m en el test de los seis minutos (6-MWT); valores inferiores en mujeres o ancianos
 - c. Consumo máximo de oxígeno < a 12-14 ml/kg/min
- 5) Uno o más ingresos por descompensación en el semestre previo
- 6) Persistencia de las características anteriores a pesar de los intentos de mejorar el tratamiento farmacológico (IECA, betabloqueantes, diuréticos) o la implantación de dispositivos de resincronización.

CUADRO CLÍNICO

Presentación típica:

- Disnea en cualquiera de sus modalidades: de esfuerzo, al reposo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema pulmonar agudo.
- Pulso taquicárdico o arritmico.
- Signos de congestión pulmonar: taquipnea, estertores húmedos, derrame pleural (derecho o bilateral).
- Auscultación cardíaca: puede haber ritmo de galope, arritmias, soplos de diferentes magnitudes.
- Signos de bajo gasto: debilidad, fatigabilidad fácil, mareos, síncope de esfuerzo.
- Signos de congestión sistémica: distensión venosa. Signos de congestión sistémica, hepatomegalia congestiva, Ascitis (en casos avanzados), edemas periféricos (por lo general en miembros inferiores, pero en el paciente encamado buscarlo en zonas de declive como espalda y región sacra).

Presentación atípica:

- En el paciente inmóvil o encamado puede estar ausente la disnea y sólo manifestar signos de congestión visceral.
- La confusión mental con deterioro cognitivo de reciente comienzo puede ser una forma de presentación relativamente frecuente.

- Cualquier deterioro brusco en la capacidad para realizar las Actividades de Vida Diaria (AVD) puede ser el comienzo, así como otros síndromes geriátricos como caídas, inmovilización e incontinencia.
- Es frecuente la asociación con neumonía, la cual enmascara los síntomas y puede ser el factor desencadenante.

SÍNTOMAS	ANCIANOS	MOTIVADO	CONFUSIÓN DIAG.
Disnea de esfuerzo	Menos habitual	Sedentarismo	Envejecimiento
Ortopnea DPN	Menos habitual	Cambios P.Pulmonar	EPOC
Astenia/debilidad	Habitual	Bajo Gasto	Envejecimiento
Tos	Habitual	Congestión Pulmonar	Patología Pulmonar
Confusión/Ansiedad	Habituales	Bajo Gasto	Demencia/ACV
Anorexia	Habitual	Bajo Gasto	Patología GI
Edemas	Muy habituales	Sedentarismo	I.Venosa/Fármacos
Crepitantes	Muy habituales	Edema/moco	P.Pulmonar
Ruidos cardíacos	< detectables	Envejecimiento	

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico del síndrome clínico de IC en ancianos se basa, como acabamos de exponer, en una evaluación clínica completa que debe complementarse con exploraciones que proporcionen evidencias objetivas de disfunción cardíaca. Los criterios clínicos clásicos son los desarrollados a partir del estudio de Framingham, obtenidos a partir de una población caucásica norteamericana de mediana edad y en situación de estabilidad clínica, incorporados también de forma no cuantitativa a la definición de IC de la SEC. En ancianos, sin embargo, la clínica de IC puede ser atípica o poco expresiva, y los síntomas y signos pierden sensibilidad y especificidad en presencia de patología asociada o de los cambios fisiológicos de la senescencia ya comentados, por lo que sin un elevado grado de sospecha el síndrome puede pasar desapercibido hasta alcanzar fases avanzadas en las que la clínica se hace mucho más expresiva. Por el contrario, algunos síntomas o signos considerados “clásicos” de IC pueden ser debidos a otras enfermedades y conducir a un diagnóstico erróneo si no se investigan adecuadamente las causas. Para completar el diagnóstico es muy habitual disponer de un ECG y una Rx de tórax. Su rendimiento para proporcionar datos específicos de la presencia de IC es pobre, aunque clásicamente algunos de ellos (crecimiento o hipertrofia ven-

tricular izquierda, bloqueos de rama, cardiomegalia, líneas de Kerley) se han considerado útiles para el diagnóstico. Ambos han quedado claramente superados por la exploración complementaria por excelencia, la ecocardiografía, que proporciona de forma relativamente sencilla, suficientemente objetiva y no invasiva datos estructurales y funcionales del miocardio y de las válvulas cardíacas esenciales para caracterizar el mecanismo fisiopatológico de la IC y planificar el tratamiento más adecuado. La proporción de pacientes ancianos con IC en los que se dispone de ecocardiograma no ha dejado de crecer en la última década, como refleja la prevalencia actual de uso de esta técnica en la práctica clínica habitual de cardiólogos, internistas, geriatras y médicos de Atención Primaria, a pesar de que en esta técnica aún persisten problemas de accesibilidad a los gabinetes de ecocardiografía y algunas actitudes “ageístas” o de discriminación por un puro criterio de edad. Con la intención de solventar las limitaciones que impone el diagnóstico clínico y también para evitar un uso indiscriminado de la ecocardiografía en todo paciente anciano con disnea y edemas, la última década ha visto nacer el screening diagnóstico mediante la determinación de los niveles séricos del péptido natriurético cerebral (BNP) o el fragmento aminoterminal de la molécula precursora del BNP (NT-proBNP), considerados también

“evidencia” de anomalía estructural cardíaca en la definición de la SEC. Su interés radica principalmente en el valor predictivo negativo del test, es decir, la capacidad para descartar razonablemente la presencia de IC cuando las concentraciones de estas moléculas se hallan por debajo de un valor de corte predeterminado (habitualmente 100 ng/L para el BNP y 300 ng/L para el NT-pro-BNP) en el plasma de un paciente con clínica potencialmente atribuible a IC descompensada. En cambio, el uso de valores elevados de BNP para reforzar el diagnóstico en pacientes ancianos no puede recomendarse, ya que por una parte, los niveles pueden elevarse a consecuencia de patología aguda en ausencia de IC (síndromes coronarios agudos, tromboembolismo pulmonar, arritmias...) y por otra, el intervalo de concentraciones dudosas sin valor diagnóstico o “zona gris” se amplía con la edad y la presencia de otras enfermedades crónicas, de tal manera que el punto de corte pierde sensibilidad y especificidad cuando se compara al juicio clínico. Tratar adecuadamente al paciente anciano con IC no es una tarea sencilla, ya que la eficacia del tratamiento depende de múltiples factores, algunos de los cuales ya han sido anunciados en los apartados anteriores, y que pueden resumirse en los siguientes puntos:

1. Establecer un diagnóstico sindrómico correcto e identificar con la máxima precisión el mecanismo etiopatogénico subyacente antes de tratar: el tratamiento de la IC con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) deprimida está meticulosamente definido en las guías de práctica clínica, a diferencia de lo que ocurre en la IC asociada a disfunción diastólica del VI.
2. Corregir en la medida de lo posible la patología asociada que pueda empeorar el control síndrome. El tratamiento de la anemia en los pacientes con IC ha pasado de constituir un tema marginal a protagonizar importantes ensayos clínicos de intervención en la última década, y constituye uno de los mejores ejemplos de los efectos beneficiosos que pueden aportar las intervenciones farmacológicas no relacionadas de forma directa con el sistema cardiovascular.

3. Prestar atención a las medidas de tratamiento no farmacológico. El paciente anciano puede ser más reticente a adherirse a una dieta baja en sodio o a restringir el consumo de líquidos si ello implica modificar hábitos cotidianos de décadas de duración. La práctica de ejercicio físico debe recomendarse siempre, aunque en esta población pueden existir múltiples condicionantes (patología osteoarticular, déficits sensoriales, enfermedades neurodegenerativas) que lo impiden o contraindican.
4. Antes de tratar, evaluar los fármacos que usaba el paciente. Algunos limitan o impiden el uso de tratamiento de eficacia contrastada para el manejo de la IC, o contribuyen directa o indirectamente a empeorar el control del síndrome. Ejemplos característicos son la insuficiencia renal secundaria a uso de antiinflamatorios, la hipotensión secundaria a vasodilatadores sin valor terapéutico en la IC que impiden el uso de betabloqueantes o inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), o la taquicardia inducida por broncodilatadores de efecto betamimético.
5. Asegurarse que el tratamiento se cumple. De nada sirve pautar un tratamiento correcto si el paciente no entiende la prescripción o presenta limitaciones cognitivas, funcionales o sensoriales que le impiden tomar la medicación adecuadamente. Siempre hay que proporcionar pautas de tratamiento explícitas y sujetas a revisión constante, y asegurarse que el paciente es capaz de gestionar eficazmente la medicación o bien dispone de un cuidador válido.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico de la IC en el paciente geriátrico no presenta ningún aspecto diferencial si se compara con el recomendado en adultos jóvenes. El problema radica en la falta de datos que demuestren su efectividad en esta población. Las pautas de tratamiento de la IC secundaria a disfunción sistólica se han desarrollado a partir de grandes ensayos clínicos con resultados muy positivos, pero la proporción de pacientes

de edad avanzada que en ellos se incluía era muy baja. El número de pacientes ancianos reclutados mejoró sustancialmente en los ensayos clínicos de la última década orientados al tratamiento de la IC secundaria a disfunción diastólica, pero en este caso los resultados han sido desalentadores como comentamos más adelante. La “evidencia” científica en ancianos con IC queda limitada por lo tanto o bien a una extrapolación de lo que está bien demostrado en adultos jóvenes o bien a terapias de eficacia no confirmada. No hay espacio en esta revisión para detallar las pautas de tratamiento, por lo que nos limitamos a ofrecer unas recomendaciones específicas para pacientes ancianos centradas en los diferentes grupos farmacológicos de uso común en IC con disfunción sistólica del VI:

- a. IECA y antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA II): su uso puede verse limitado por la hipotensión ortostática que suele acompañar las primeras dosis, por el riesgo de desencadenar insuficiencia renal y por la tos. Todos estos riesgos se pueden minimizar mediante un control estricto del paciente en las semanas iniciales de tratamiento y el uso de dosis intermedias si no es posible obtener las dosis diarias. El uso de ARA II como alternativa o añadido a IECA ha sido investigado en población anciana, con resultados moderadamente beneficiosos pero también algunos riesgos. Sus contraindicaciones y los efectos secundarios, excepto la tos, son las mismas que para los IECA.
- b. Betabloqueantes: si bien los ensayos clínicos que confirmaron su gran utilidad en IC se llevaron a cabo con población adulta joven, existen abundantes revisiones y estudios prospectivos que confirman el beneficio de su uso en pacientes de edad avanzada, e incluso un ensayo clínico desarrollado en población septuagenaria con resultados moderadamente positivos que amplió la indicación de betabloqueo a pacientes con FEVI “preservada”. Hoy en día, la percepción de la magnitud del riesgo asociado a la prescripción en ancianos (hipotensión, bradicardia, broncoespasmo, agravamiento clínico en fases iniciales) se ha moderado y con ello se ha incrementado su uso en esta

población.

- c. Diuréticos: ampliamente usados pero con mayor riesgo de producir alteraciones hidroelectrolíticas secundarias a interacciones farmacológicas y los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento que afectan a la función renal y la regulación central del mecanismo de la sed.
- d. Antagonistas de la aldosterona: su uso en ancianos puede asociarse a hiperkaliemia y alteraciones significativas en la función renal, por lo que la prescripción debe ser meticulosa, evitando siempre su uso en pacientes con filtrado glomerular <50ml/min y usando dosis bajas.
- e. Digoxina: fármaco de segunda línea que debe intentar limitarse a pacientes con fibrilación auricular asociada a la IC con FEVI deprimida, usando dosis bajas para evitar la toxicidad y evitando su uso en presencia de insuficiencia renal o con fármacos con propiedades cronotrópicas negativas que pueden potenciar el riesgo de bradicardia.
- f. Otros vasodilatadores: aunque los datos disponibles en población anciana son escasos, por su perfil de seguridad el uso de combinaciones de nitratos e hidralazina o de amlodipino son opciones de tratamiento comúnmente aceptadas en pacientes ancianos que no pueden tolerar IECA/ARA II o betabloqueantes.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Las opciones de tratamiento no farmacológico de la IC no se ciñen a las medidas higiénico-dietéticas. En la última década se ha demostrado el beneficio en morbimortalidad asociado al uso de dispositivos electromecánicos (resincronización, desfibriladores implantables, asistencia ventricular, corazón artificial). Sin embargo, los datos de efectividad de estas técnicas en pacientes ancianos son escasos. Los procedimientos de revascularización percutánea y la cirugía valvular cardíaca son cada vez de empleo más común en la séptima, octava e incluso novena décadas de la vida, y recientemente se han desarrollado técnicas de recambio valvular percutáneo aórtico que han permitido ofrecer una alternativa terapéutica moderadamente

efectiva al subgrupo de pacientes con IC secundaria a valvulopatía aórtica no susceptible de intervención quirúrgica. Pero, probablemente, la novedad más relevante para los pacientes ancianos con IC en los últimos quince años ha sido la puesta en marcha de los equipos de atención multidisciplinaria, generalmente orientados al control exhaustivo post-alta hospitalaria del paciente que acaba de experimentar una descompensación, y cuya efectividad ha quedado demostrada, quizá no tanto en términos de reducción de morbimortalidad, pero sí por lo que hace referencia a control de síntomas, calidad de vida y capacidad de autocuidado. Estos equipos, constituidos habitualmente por cardiólogos, internistas o geriatras y enfermeras especializadas (y en ocasiones por otros profesionales de la salud como rehabilitadores, farmacólogos, psicólogos, dietistas...) pueden prestar atención domiciliaria o estructurarse en forma de Unidades de IC dependientes de la Consulta Externa hospitalaria 24. Su implementación ha supuesto un gran avance, ya que permite proporcionar un mecanismo continuado y flexible de control del síndrome, adaptado las necesidades y carencias del paciente.

Sin embargo, estos equipos han actuado preferentemente en pacientes con FEVI deprimida, no demasiado ancianos o discapacitados, por lo que su efectividad en la población de mayor riesgo es desconocida, generando los puntos de incertidumbre que se enumeran a continuación:

1. El problema del diagnóstico precoz: asumiendo, de acuerdo a los criterios de la American Heart Association-American College of Cardiology Foundation (AHA-ACC), que la IC presenta una fase preclínica y otra de disfunción ventricular asintomática que preceden al desarrollo del síndrome clínico sintomático, sería deseable disponer de instrumentos de cribado que permitieran detectar de una manera sencilla a las personas con riesgo elevado de desarrollo de IC futura o portadoras de alteraciones cardíacas estructurales no acompañadas por clínica. Asimismo deberíamos disponer para estos grupos de riesgo de tratamientos eficaces a la hora de evitar o reducir el desarrollo de IC o al menos limitar la gravedad del síndrome
2. La falta de tratamiento efectivo en pacientes con FEVI preservada y la ausencia global de tratamiento con impacto real en la morbimortalidad: en pacientes con disfunción diastólica del VI se han desarrollado en la última década algunos ensayos clínicos dirigidos a población anciana que evalúan tratamientos con IECA, ARA II y betabloqueantes, pero los resultados han sido poco alentadores y dejan a este subgrupo tan abundante de pacientes con IC “huérfano” de tratamientos eficaces. De hecho, un estudio prospectivo reciente pone en duda la eficacia de todos los tratamientos de uso común en pacientes octogenarios con IC asociada a FEVI > 50%, aunque el análisis se restringe a la mortalidad a medio plazo y no analiza aspectos de control de síntomas, ingresos o calidad de vida. Hoy en día el tratamiento en este subgrupo de IC sigue orientado más al control de los factores de riesgo etiológico y de descompensación (HTA, isquemia miocárdica, taquicardia) y no se dispone aún de fármacos que puedan modificar de forma

efectiva las alteraciones estructurales y funcionales que definen la disfunción miocárdica en diástole.

3. El manejo efectivo de los episodios de IC aguda: el tratamiento sistematizado de la IC en fase de descompensación, a diferencia de lo que ha ocurrido con la IC en fase de estabilidad, ha empezado a ser investigada de forma rigurosa sólo en la última década. Se dispone de estudios descriptivos muy completos en cohortes de pacientes octogenarios pero las recomendaciones de tratamiento son todavía de baja calidad (nivel de “evidencia” clase B o C) y los estudios aleatorizados desarrollados en la última década o actualmente en curso no suelen incluir población anciana.
4. El problema del pronóstico y la IC terminal: a no ser que el síndrome sea nitidamente secundario a una causa completamente corregible antes de que se haya producido daño miocárdico, la IC se comporta como una enfermedad incurable, progresiva, con exacerbaciones cada vez más frecuentes e intensas que acaban por conducir a una situación de ausencia de respuesta al tratamiento y muerte, sin olvidar que existe además un riesgo no despreciable de muerte súbita. La presencia de IC se asocia a un 50% de reducción de la expectativa de vida en los pacientes de 75 o más años; la mortalidad al año del primer ingreso por descompensación oscila entre el 24 y el 32%, y los reingresos repetidos se asocian en ancianos a tasas altísimas de mortalidad. Al contrario de lo que se había supuesto hace unos años, no existen diferencias significativas en la mortalidad entre la IC con FEVI deprimida y la IC consecutiva a disfunción diastólica, con tasas globales a los 5 años del primer episodio de descompensación próximas al 50% y el pronóstico global en el paciente anciano no ha mejorado de forma significativa en las dos últimas décadas, a diferencia de lo que viene ya observándose en el adulto joven. Pese a todo, es muy común la falta de percepción de la IC como enfermedad terminal en el paciente de edad avanzada, incluso en fases avanzadas de su evolución, por lo que no es infrecuente que los pacientes acaben falleciendo ingresados en un hospital de agudos, con síntomas

no controlados y sometidos a intervenciones terapéuticas agresivas. Existen múltiples factores pronósticos de mortalidad, tanto en pacientes estables como en pacientes descompensados; la edad avanzada per se suele asociarse a un riesgo elevado de muerte, pero la significación se pierde casi siempre cuando se controla por comorbilidad o las características de la IC. Recientemente se han desarrollado instrumentos de valoración pronóstica que permiten estimar el riesgo de mortalidad a corto-medio plazo de los pacientes con IC, tanto de aquellos en situación estable como el de los que acaban de experimentar un episodio de descompensación. De todos ellos, el Heart Failure Risk Scoring System es quizá el de aplicación más adecuada en ancianos, ya que incorpora la edad y algunas enfermedades características del paciente anciano entre los ítems del score pronóstico. La identificación del paciente con IC en fase avanzada, sin embargo, no depende de un score sino de una serie de características clínicas y funcionales que recientemente han empezado a ser sistematizadas por la SEC y que constituyen la base a partir de la cual debe empezar a plantearse la provisión de un tratamiento paliativo, entendido como tratamiento de síntomas orientado al confort del paciente, pero sin abandonar hasta llegar a la fase terminal el tratamiento de base, que en gran medida es también parcial o totalmente (diuréticos) sintomático. El manejo paliativo específico no debe limitarse a la implementación de fármacos no relacionados con la IC para el control de síntomas (oxígeno, opioides, benzodiacepinas, antidepresivos), sino que debe incidir en la provisión de apoyo psicológico y espiritual, la comunicación efectiva del pronóstico acompañada de información y educación del paciente y la familia, y el establecimiento de un plan de cuidados coordinado entre los diferentes profesionales implicados que asegure la continuidad asistencial, evalúe la necesidad de mantener tratamientos orientados a asegurar la supervivencia y minimice el riesgo de eventos o intervenciones que puedan interferir en el control de síntomas y la calidad de vida del paciente hasta que llegue el momento del fallecimiento.

GUÍAS CLÍNICAS

Actualmente se dispone de dos Guías de Práctica Clínica de amplia difusión y sometidas a actualización periódica: la guía de la SEC, que en su última versión del año 2008 incorpora como ya se ha comentado el tratamiento de la IC aguda a las directrices habituales de diagnóstico y manejo en fase crónica, y las guías de la AHA-ACCF, publicadas el año 2005 y actualizadas al año 2009 con la inclusión también de un amplio capítulo dedicado a la IC aguda. Ambas constituyen los documentos de referencia para el manejo de los pacientes con IC y su contenido es exhaustivo cuando el sustrato fisiopatológico es la disfunción sistólica del VI, pero muy limitado para la disfunción diastólica, e incorporan tan solo unas reflexiones y recomendaciones muy genéricas y breves para la población anciana. Probablemente el documento más completo relacionado con el diagnóstico y tratamiento de la IC en el paciente anciano sea el conjunto de indicadores de calidad del proyecto *Assessing the Care of Vulnerable Elders (ACOVE)*, que trasladan, de una forma explícitamente razonada, los resultados obtenidos a partir de la revisión de ensayos clínicos u otros estudios de calidad metodológica suficientes realizados

en pacientes ancianos a una serie de indicadores cuyo cumplimiento se considera obligado para una asistencia de calidad. Sin embargo, algunos estudios desarrollados en nuestro ámbito no han sido capaces de detectar que la aplicación de estos criterios se traduzca en un beneficio significativo en la morbimortalidad de los pacientes ancianos con IC.

CONCLUSIÓN

La IC en el paciente anciano es la IC más habitual, alejada de las descripciones académicas y de las características casi ideales de las cohortes de pacientes jóvenes que participan en la mayoría de ensayos clínicos de intervención farmacológica. La abundante información disponible en la última década todavía no ha permitido desarrollar estrategias diagnósticas y modalidades de tratamiento que permitan mejorar de forma significativa el mal pronóstico funcional y vital que supone este síndrome en el paciente de edad avanzada. Actualmente, el manejo de la IC en el paciente anciano sigue suponiendo un reto para el internista, que es el especialista que con mayor frecuencia atiende a esta población.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anguita Sánchez MP, Crespo Leiro MG, De Teresa Galván E, Jiménez Navarro M, Alonso Pulpón L, Muñoz García J. Prevalencia de insuficiencia cardíaca en la población española mayor de 45 años. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1041—9.
2. Barba Martín R, Marco Martínez J, Emilio Losa J, Canora Lebrato J, Plaza Canteli S, Zapatero Gaviria A. Análisis de dos años de actividad de medicina interna en los hospitales del sistema nacional de salud. *Rev Clin Esp*. 2009;209:459—66.
3. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K, et al. Heart disease and stroke statistics-2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee*. *Circulation*. 2009;119:480—6.
4. San Román Terán CM, Guijarro Merino R, Guil García M, Villar Jiménez J, Martín Pérez M, Gómez Huelgas R. Analysis of 27,248 hospital discharges for heart failure: a study of an administrative database 1998-2002. *Rev Clin Esp*. 2008;208:281—7.
5. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, et al., EuroHeart Survey Investigators; Heart Failure Association, European Society of Cardiology. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J*. 2006;27:2725—36.
6. Llorens P, Martín-Sánchez FJ, González-Armengol JJ, Herrero P, Jacob J, Álvarez AB, et al. Perfil clínico del paciente con insuficiencia cardíaca aguda atendido en los servicios de

- urgencias. Datos preliminares del estudio EAHFE (Epidemiology Acute Heart Failure Emergency). *Emergencias*. 2008;20:154—63.
7. Chen MA. Heart failure with preserved ejection fraction in older adults. *Am J Med*. 2009;122:713—23.
 8. Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, et al. How to diagnose diastolic heart failure : a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007;28:2539—50.
 9. Braunstein JB, Anderson GF, Gerstenblith G, Weller W, Niefeld M, Herbert R, et al. Noncardiac comorbidity increases preventable hospitalizations and mortality among Medicare beneficiaries with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:1226—33.
 10. Formiga F, Chivite D, Casas S, Manito N, Pujol R. Valoración funcional en pacientes ancianos ingresados por insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:740—2.
 11. Raphael C, Briscoe C, Davies J, Ian Whinnett Z, Manisty C, Sutton R, et al. Limitations of the New York Heart Association functional classification system and self-reported walking distances in chronic heart failure. *Heart*. 2007;93:476—82.
 12. Lupón J, González B, Santa Eugenia S, Altimir S, Urrutia A, Más D, et al. Implicación pronóstica de la fragilidad y los síntomas más depresivos en una población ambulatoria con insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:835—42.
 13. Straubhaar B, Krähenbühl S, Schlienger RG. The prevalence of potential drug-drug interactions in patients with heart failure at hospital discharge. *Drug Saf*. 2006;29:79—90.
 14. European Society of Cardiology; Heart Failure Association of the ESC (HFA); European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2008;10:933—89.
 15. Remme WJ, McMurray JJ, Hobbs FD, Cohen-Solal A, López-Sendon J, Boccanelli A, et al. Awareness and perception of heart failure among European cardiologists, internists, geriatricians, and primary care physicians. *Eur Heart J*. 2008;29:1739—52.
 16. Januzzi Jr JL, Chen-Tournoux AA, Moe G. Amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide testing for the diagnosis or exclusion of heart failure in patients with acute symptoms. *Am J Cardiol*. 2008;101:29—38.
 17. Tehrani F, Dhesi P, Daneshvar D, Phan A, Rafique A, Siegel RJ, et al. Erythropoiesis Stimulating Agents in Heart Failure Patients with Anaemia: A Meta-Analysis. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2009;23:511—8.
 18. Forman DE, Cannon CP, Hernández AF, Liang L, Yancy C, Fonarow GC. Get With the Guidelines Steering Committee and Hospitals. Influence of age on the management of heart failure findings from Get With the Guidelines-Heart Failure (GWTG-HF). *Am Heart J*. 2009;157:1010—7.
 19. Fu M. Beta-blocker therapy in heart failure in the elderly. *Int J Cardiol*. 2008;125:149—53.
 20. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, et al. SENIORS Investigators. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J*. 2005;26:215—25.
 21. Grimm W. Outcomes of elderly heart failure recipients of ICD and CRT. *Int J Cardiol*. 2008;125:154—60.
 22. Cohn LH, Narayanasamy N. Aortic valve replacement in elderly patients: what are the limits? *Curr Opin Cardiol*. 2007;22:92—5.
 23. Göhler A, Januzzi JL, Worrell SS, Osterziel KJ, Gazelle GS, Dietz R, et al. A systematic meta-analysis of the efficacy and heterogeneity of disease management programs in congestive heart failure. *J Card Fail*. 2006;12:554—67.
 24. Zamora E, Lupón J. Unidades de insuficiencia cardíaca en España, situación actual. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:874—7.
 25. C Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. 2005 update incorporated into the focused ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the Ame-

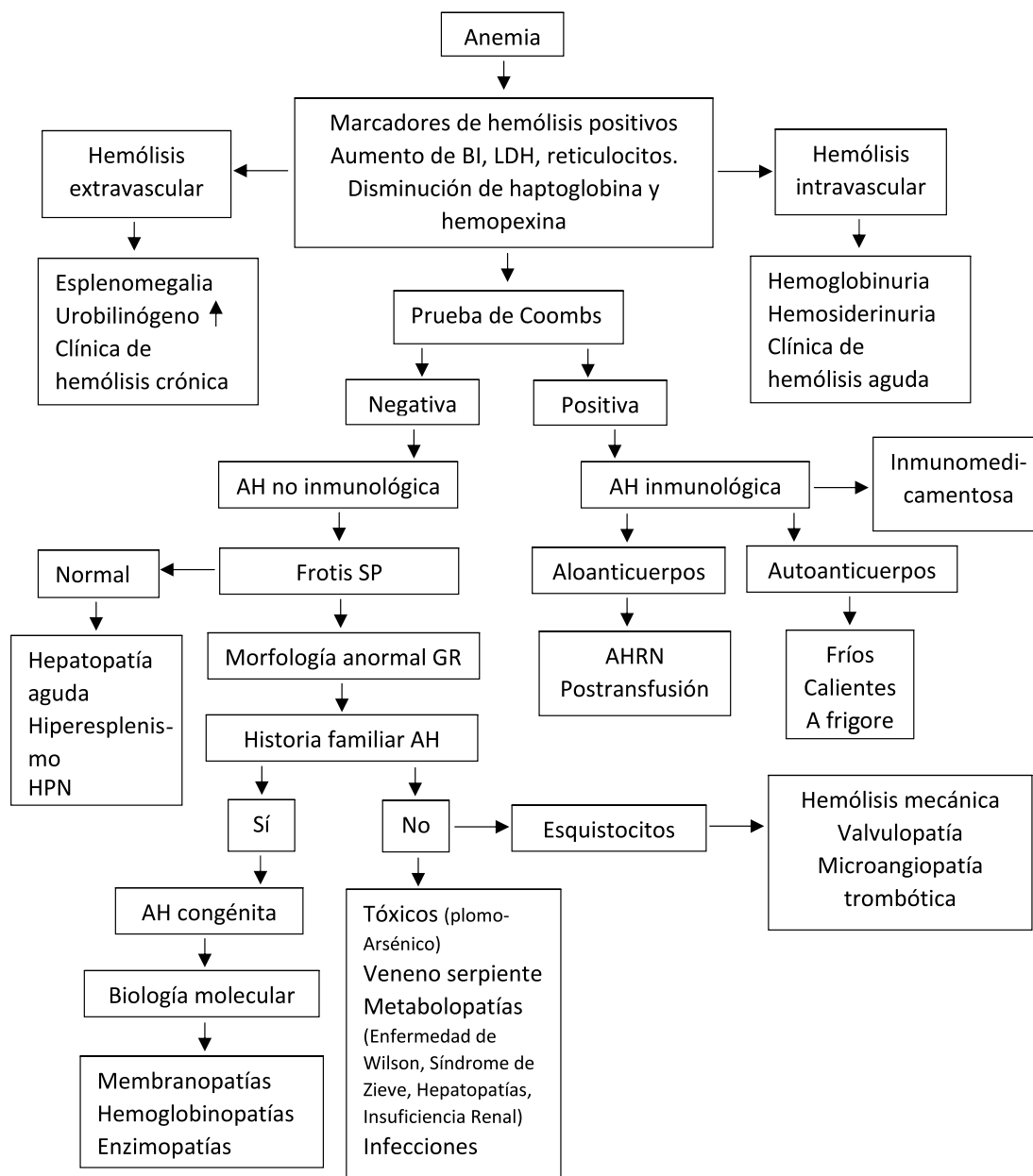
- merican College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation* 2009; 119:e391-479.
26. Butler J, Kalogeropoulos A, Georgiopoulou V, Be-lue R, Rodondi N, Garcia M, et al. Health ABC Study. Incident heart failure prediction in the elderly: the health ABC heart failure score. *Circ Heart Fail*. 2008;1:125—33.
 27. Betti I, Castelli G, Barchielli A, Beligni C, Bos-cherini V, De Luca L, et al. The role of N-terminal PRO-brain natriuretic peptide and echocardiography for screening asymptomatic left ventricular dysfunction in a population at high risk for heart failure. The PROBE-HF study. *Card Fail*. 2009;15:377—84.
 28. Thohan V, Patel S. The challenges associated with current clinical trials for diastolic heart failure. *Curr Opin Cardiol*. 2009;24:230—8.
 29. Tehrani F, Phan A, Chien CV, Morrissey RP, Ra-fique AM, Schwarz ER. Value of medical therapy in patients >80 years of age with heart failure and preserved ejection fraction. *Am J Cardiol*. 2009;103:829—33.
 30. Komajda M, Hanon O, Hochadel M, López-Sen-dón JL, Follath F, Ponikowski P, et al. Contem-porary management of octogenarians hospitalized for heart failure in Europe: Euro Heart Failure Survey II. *Eur Heart J*. 2009;30:478—86.
 31. Felker GM, Pang PS, Adams KF, Cleland JG, Cotter G, Dickstein K, et al., International AHFS Working Group. Clinical trials of pharmacological therapies in acute heart failure syndromes: lessons learned and directions forward. *Circ Heart Fail*. 2010;3:314—25.
 32. Owen A. Life expectancy of elderly and very el-derly patients with chronic heart failure. *Am Heart J*. 2006;151, 1322.e1-4.
 33. Setoguchi S, Stevenson LW, Schneeweiss S. Repeated hospitalizations predict mortality in the community population with heart failure. *Am Heart J*. 2007;154:260—6.
 34. Tribouilloy C, Rusinaru D, Mahjoub H, Souliè-re V, Lévy F, Peltier M, et al. Prognosis of heart failure with preserved ejection fraction : a 5 year prospective population-based study. *Eur Heart J*. 2008;29:339—47.
 35. Shafazand M, Schaufelberger M, Lappas G, Swed-berg K, Rosengren A. Survival trends in men and women with heart failure of ischaemic and non-ischaemic origin: data for the period 1987-2003 from the Swedish Hospital Discharge Registry. *Eur Heart J*. 2009;30:671—8.
 36. Formiga F, Manito N, Pujol R. Insuficiencia cardíaca terminal. *Med. Clin (Barc)*. 2007;128:263—7.
 37. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart*. 2007;93:1137—46.
 38. Lee DS, Austin PC, Rouleau JL, Liu PP, Naimark D, Tu JV. Predicting mortality among patients hos-pitalized for heart failure: derivation and validation of a clinical model. *JAMA*. 2003;290:2581—7.
 39. Metra M, Ponikowski P, Dickstein K, McMurray JJ, Gavazzi A, Bergh CH, et al., Heart Failure As-sociation of the European Society of Cardiology. Advanced chronic heart failure: A position state-ment from the Study Group on Advanced Heart Fail ure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2007;9:684—94.
 40. Goodlin SJ. Palliative care in congestive heart fai-lure. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:386—96.
 41. Heidenreich PA, Fonarow GC. Quality indicators for the care of heart failure in vulnerable elders. *J Am Geriatr Soc*. 2007;55 Suppl 2:S340—346.
 42. Trujillo-Santos AJ, Domingo-González S, Gonza-lo-Blanquer J, Perea-Milla E, Jiménez-Puente A, García-Alegría J. Indicadores de calidad relacio-nados con el reingreso y la muerte precoces tras la hospitalización por insuficiencia cardíaca. *Med Clin (Barc)*. 2006;126:165—9.
 43. Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). La insuficiencia cardíaca en los servicios de medi-cina interna (estudio SEMI-IC). *Med Clin (Barc)*. 2002; 118:605-610.
 44. González-Juanatey JR, Alegría Ezquerra E, Berto-méu Martínez V, Conthe Gutiérrez P, de Santiago Nocito A, Zsolt Fradera I. Insuficiencia cardíaca en consultas ambulatorias: comorbilidades y actua-ciones diagnóstico-terapéuticas por diferentes es-pecialistas. Estudio EPISERVE. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:611—9.

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 1

Dra. Silvia I. Falasco

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LAS ANEMIAS HEMOLÍTICAS (AH)



BI: bilirrubina indirecta; EHRN: enfermedad hemolítica del recién nacido; GR: glóbulo rojo; HPN: hemoglobinuria paroxística nocturna; LDH: enzima lactatodeshidrogenasa; SP: sangre periférica

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 1

Dra. Silvia I. Falasco

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LAS ANEMIAS HEMOLÍTICAS (AH)

Entre las manifestaciones clínicas de la hemólisis crónica podemos encontrar leucopenia y plaquetopenia en el contexto de un hiperesplenismo, retraso del desarrollo óseo, gonadal y úlceras maleolares secundarias a la hipoxia crónica en hemólisis severas, litiasis biliar producto del hipermetabolismo de la bilirrubina, expansiones y deformaciones óseas por incremento de la eritropoyesis. Fiebre, escalofríos, sudores, dolor lumbar- abdominal caracteriza al cuadro clínico de la hemólisis aguda intravascular.

En las membranopatías (esferocitosis, ovalocitosis hereditaria) las pruebas de fragilidad osmótica desencadenan la hemólisis. Contribuye al diagnóstico la electroforesis de las proteínas de membrana del GR y la citometría de flujo. Para el estudio de las hemoglobinopatías es útil la cuantificación de las hemoglobinas, la electroforesis, pruebas de solubilidad y falciformación, afinidad por el oxígeno, estabilidad molecular y térmica. Diagnosticar una enzimopatía requiere medir la actividad enzimática (deficiencia de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa).

Las entidades clínicas que deben sospecharse por su mayor frecuencia frente a una microangiopatía trombótica son: PTT (púrpura trombocitopénica trombótica), SUH (síndrome urémico hemolítico), CID (coagulación intravascular diseminada), síndrome HELLP (hemólisis, elevación enzimas hepáticas, plaquetopenia). También puede encontrarse en el curso de la hipertensión arterial maligna, neoplasias, infecciones sistémicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Rodríguez JM, Rodrigo Álvarez R, Morado Arias M y Hernández Navarro F. Protocolo diagnóstico de las anemias hemolíticas. *Medicine* 2008;10(20):1371-4
2. Chiappe G. Anemias Hemolíticas. *HEMATOLOGÍA- Volumen 19: 20-24 - Número Extraordinario- XXII Congreso - Octubre 2015*
3. Falasco M. Síndrome Anémico. En: González Montaner LJ, Hurtado Hoyo E, Altman R, Maino R. Libro de Oro en Homenaje al Dr. Carlos Reussi. Asociación Médica Argentina. La Prensa Médica Argentina, Cap. Fed, Argentina, 1993; 98-110.
4. George James N, Nester Carla M. Microangiopatía Trombótica. *N Engl J Med* 2014; 371: 6546

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° 1 VOLUMEN 14 SERÁ EL 30/06/2018.

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

LA ENFERMEDAD DE FABRY

- A Presenta actividad deficiente de la enzima mitocondrial alfa-galactosidasa A
- B El gen que codifica la alfa GAL se encuentra en el cromosoma X
- C A y B

02

CUÁL ES LA MANIFESTACIÓN PSIQUIÁTRICA MÁS FRECUENTE EN LA EF?

- A Trastorno obsesivo-compulsivo
- B Depresión
- C Ansiedad

03

CUÁL ES LA LESIÓN TÍPICA DERMATOLÓGICA EN LA EF?

- A Angioqueratoma
- B Aumento de la sudoración
- C Ninguna es correcta

04

CUÁL DE LOS SIGUIENTES TEST NO EVALÚA "MEMORIA DE TRABAJO"?

- A Trail Making Test A
- B Escala de Hamilton
- C Test de fluidez verbal fonológica

05

EL TEST DE STROOP DE GOLDEN

- A Evalúa funciones ejecutivas del lóbulo frontal
- B Valora la función del lenguaje
- C Valora memoria episódica

06

LA POLIFARMACIA

- A Es una causa frecuente de morbilidad y mortalidad en el anciano
- B La iatrogenia es la 2da causa de ingreso hospitalario
- C Ninguna es correcta

07

LA PREVALENCIA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

- A Es mayor en el sexo masculino
- B Aumenta con la edad
- C A y B

08

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE IC DIASTÓLICA

- A Incapacidad para el llenado adecuado durante la fase de relajación
- B Es más frecuente que la disfunción sistólica
- C La función sistólica del VI está preservada

09

CUÁL ES LA CAUSA MÁS FRECUENTE DE IC EN EL ANCIANO?

- A HTA
- B Miocardiopatía restrictiva
- C Estenosis aórtica

10

SEGÚN LA SEC, NO ES UN CRITERIO DE IC AVANZADA

- A Disnea de reposo
- B Consumo máximo de oxígeno > 12 ml/kg/min
- C Niveles elevados de BNP

11	ENTRE LOS SIGNOS/SÍNTOMAS MENOS FRECUENTES DE IC EN EL ANCIANO CITAMOS	A <input type="checkbox"/> Confusión B <input type="checkbox"/> Crepitantes C <input type="checkbox"/> Disnea de esfuerzo
12	ES CIERTO SOBRE EL BNP	A <input type="checkbox"/> Valores < 100 ng/l confirman el diagnóstico de IC B <input type="checkbox"/> Su elevación es un marcador patognomónico de IC C <input type="checkbox"/> Ninguna es correcta
13	UNO DE LOS SIGUIENTES FÁRMACOS NO TIENE COMO EFECTO ADVERSO “HIPERPOTASEMIA”	A <input type="checkbox"/> IECA B <input type="checkbox"/> Furosemida C <input type="checkbox"/> Antagonista de la aldosterona
14	CUÁNDO INDICARÍA DIGOXINA A UN PACIENTE ANCIANO CON IC?	A <input type="checkbox"/> Siempre B <input type="checkbox"/> En FA C <input type="checkbox"/> Está contraindicada en este grupo etario
15	ES UN SIGNO DE BAJO GASTO CARDÍACO	A <input type="checkbox"/> Síncope de esfuerzo B <input type="checkbox"/> Edemas C <input type="checkbox"/> Tos
16	SEÑALE LA OPCIÓN FALSA SOBRE LOS MARCADORES DE HEMÓLISIS	A <input type="checkbox"/> Bilirrubina indirecta elevada B <input type="checkbox"/> LDH elevada C <input type="checkbox"/> Haptoglobina elevada
17	EN LA HEMÓLISIS EXTRAVASCULAR PODEMOS ENCONTRAR	A <input type="checkbox"/> Hemoglobinuria B <input type="checkbox"/> Esplenomegalia C <input type="checkbox"/> A y B
18	CARACTERIZA AL CUADRO CLÍNICO DE LA HEMÓLISIS AGUDA INTRAVASCULAR	A <input type="checkbox"/> Fiebre B <input type="checkbox"/> Dolor lumbar-abdominal C <input type="checkbox"/> A y B
19	LA HEMÓLISIS EN LA HPN CORRESPONDE A	A <input type="checkbox"/> AH no inmunológica B <input type="checkbox"/> AH inmunológica C <input type="checkbox"/> AH congénita
20	NO ES UNA AH INMUNOLÓGICA POR ALOANTI-CUERPOS	A <input type="checkbox"/> AH a frigore B <input type="checkbox"/> AHRN C <input type="checkbox"/> AH postransfusional

21

LA PRESENCIA DE ESQUISTOCITOS EN SANGRE PERIFÉRICA EVIDENCIA

- A La existencia de GR fragmentados
- B Una microangiopatía trombótica
- C A y B

22

LA AH POR DEFICIENCIA DE GLUCOSA 6-FOSFATO DESHIDROGENASA

- A Es una metabolopatía
- B Es una enzimopatía
- C Es una hemoglobinopatía

23

EN LAS AH HAY AUMENTO DE

- A Los reticulocitos
- B La hemopexina
- C La haptoglobina

24

EN EL ESTUDIO DE UNA HEMOGLOBINOPATÍA SOLICITARÍA

- A Electroforesis de la hemoglobina
- B Prueba de fragilidad osmótica
- C A y B

25

LA ANEMIA FALCIFORME ES UNA

- A Enzimopatía
- B Hemoglobinopatía
- C Membranopatía

26

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE AH

- A Las AH pueden ser intravasculares y extravasculares
- B La Hepato y esplenomegalia caracterizan a la hemólisis extravascular
- C El extendido de sangre periférica evidencia alteraciones morfológicas del GR

27

NO ES UNA MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE HEMÓLISIS CRÓNICA

- A Úlceras maleolares
- B Deformaciones óseas por incremento de eritropoyesis
- C Sudoración

28

ES CIERTO SOBRE EL SÍNDROME HELLP

- A Presenta AH microangiopática, elevación enzimas hepáticas, trombocitosis
- B Es una complicación de la preeclampsia/Eclampsia
- C A y B

29

PACIENTE CON AH CON PRUEBA DE COOMBS POSITIVA, SOSPECHA

- A Hiperesplenismo
- B Presencia de autoanticuerpos
- C Síndrome de Zieve

30

SOBRE LA ESFEROCITOSIS HEREDITARIA ES CIERTO

- A Hay una alteración en las proteínas de la membrana del GR
- B Es útil para el diagnóstico la prueba de fragilidad osmótica
- C A y B

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 2018



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 TRABAJOS DEBERÁN SER ENVIADOS A LA SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA DE BS. AS. (REVISTA). LIBERTAD 1067, PISO 2 (1012). BS. AS. ARGENTINA.

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.

3. EL TRABAJO DEBE SER INÉDITO, ESCRITO EN CASTELLANO, 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. SE ENTREGARÁ ORIGINAL Y UNA COPIA. EL ENVÍO DE UNA COPIA EN CD O DVD ESPECIFICANDO NOMBRE DEL ARCHIVO, FORMATO, HARDWARE Y SOFTWARE UTILIZADO, ACELERARÁ LA PROGRAMACIÓN DEL TRABAJO YA ACEPTADO.

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 CON NO MÁS DE 15 CITAS BIBLIOGRÁFICAS.

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

■ CARTAS DE LECTORES: EXTENSIÓN MÁXIMA: 3 PÁGINAS, 1 TABLA Ó FIGURA Y HASTA 6 CITAS BIBLIOGRÁFICAS.

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.

■ NOMBRE Y APELLIDO DE LOS AUTORES.

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

■ NOMBRE Y DIRECCIÓN DEL AUTOR CON QUIEN ESTABLECER CORRESPONDENCIA.

■ ORIGEN DEL APOYO FINANCIERO (SI LO HUBO).

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

B) RESUMEN

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

EN CASTELLANO E INGLÉS, DE NO MÁS DE 150 PALABRAS PARA LOS RESÚMENES NO ESTRUCTURADOS Y DE NO MÁS DE 250 PARA LOS ESTRUCTURADOS. A CONTINUACIÓN 3 A 10 PALABRAS CLAVES PARA LA BÚSQUEDA DEL ARTÍCULO.

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

■ INTRODUCCIÓN:

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

■ MATERIAL Y MÉTODO:

DESCRIBA CLARAMENTE LA SELECCIÓN DE LOS SUJETOS QUE HA OBSERVADO O CON QUIENES

HA EXPERIMENTADO (PACIENTES, ANIMALES DE LABORATORIO, INCLUYENDO LOS CONTROLES). IDENTIFIQUE LOS MÉTODOS, APARATOS (CON EL NOMBRE DEL FABRICANTE Y LA DIRECCIÓN ENTRE PARÉNTESIS) Y LOS PROCEDIMIENTOS USADOS CON SUFICIENTE DETALLE PARA QUE PERMITA A OTROS AUTORES REPRODUCIR EL TRABAJO. CUANDO UTILICE MÉTODOS BIEN ESTABLECIDOS DE USO FRECUENTE (INCLUSO LOS ESTADÍSTICOS) NÓMBRELOS CON SUS RESPECTIVAS REFERENCIAS; CUANDO ÉSTOS HAYAN SIDO PUBLICADOS, PERO NO SE CONOZCAN BIEN, AGREGUE UNA BREVE DESCRIPCIÓN DE LOS MISMOS. SI LOS MÉTODOS SON NUEVOS O APLICÓ MODIFICACIONES A MÉTODOS ESTABLECIDOS, DESCRÍBALOS CON PRECISIÓN, JUSTIFIQUE SU EMPLEO Y ENUNCIE SUS LIMITACIONES.

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

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

■ RESULTADOS:

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

■ DISCUSIÓN:

ENFATICE LOS ASPECTOS NUEVOS E IMPORTANTES DEL ESTUDIO Y LAS CONCLUSIONES QUE

SURGEN DE ÉL. NO REPITA EN DETALLE LOS DATOS QUE FIGURAN EN RESULTADOS. INCLUYA EN DISCUSIÓN LA IMPLICANCIA DE LOS HALLAZGOS Y SUS LIMITACIONES Y RELATE LAS OBSERVACIONES DE OTROS ESTUDIOS RELEVANTES. RELACIONE LAS CONCLUSIONES CON LOS OBJETIVOS DEL ESTUDIO, PERO EVITE CONCLUSIONES QUE NO ESTÉN COMPLETAMENTE APOYADAS POR SUS HALLAZGOS. EVITE ARGUMENTAR QUE EL TRABAJO NO HA SIDO COMPLETADO. PLANTEE NUEVAS HIPÓTESIS CUANDO CORRESPONDA, PERO ACLARE QUE SON SÓLO HIPÓTESIS. LAS RECOMENDACIONES, SI SON ADECUADAS, DEBEN INCLUIRSE.

■ AGRADECIMIENTOS:

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

D) BIBLIOGRAFÍA

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

SE DEBE SEGUIR EL SIGUIENTE ORDEN:

■ ARTÍCULOS EN REVISTAS: APELLIDO E INICIAL DEL NOMBRE DEL O LOS AUTORES, EN MAYÚSCULAS. MENCIONE TODOS LOS AUTORES CUANDO SEAN 6 Ó MENOS, SI SON 7 Ó MÁS, COLOQUE LOS 6 PRIMEROS Y AGREGUE “ET AL”.

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

■ EN LIBROS: APELLIDO E INICIAL DEL NOMBRE DEL O LOS AUTORES EN MAYÚSCULAS. TÍTULO DEL LIBRO. EDICIÓN. CIUDAD Y PAÍS: CASA EDITORA; AÑO DE PUBLICACIÓN. SI ES CAPÍTULO DE UN LIBRO: AUTORES. TÍTULO DEL CAPÍTULO. “EN...” (TODAS LAS REFERENCIAS DEL LIBRO). PÁGINA INICIAL Y FINAL DEL CAPÍTULO.

■ MATERIAL ELECTRÓNICO: COMO EN ARTÍCULOS EN REVISTAS INDICANDO LA DIRECCIÓN DEL CORREO ELECTRÓNICO DE PROCEDENCIA DEL TRABAJO.

LOS AUTORES SON RESPONSABLES DE LA EXACTITUD DE SUS REFERENCIAS.

6. MATERIAL ILUSTRATIVO

■ TABLAS: PRESENTE CADA TABLA EN HOJAS APARTE, SEPARANDO SUS LÍNEAS CON DOBLE ESPACIO. NUMERE LAS TABLAS EN ORDEN CONSECUTIVO Y ASÍGNELES UN TÍTULO QUE EXPLIQUE SU CONTENIDO (TÍTULO DE LA TABLA). SOBRE CADA COLUMNA COLOQUE UN ENCABEZAMIENTO CORTO O ABREVIADO. SEPARAR CON LÍNEAS HORIZONTALES SOLAMENTE LOS ENCABEZAMIENTOS DE LAS COLUMNAS Y LOS TÍTULOS GENERALES. LAS COLUMNAS DE DATOS DEBEN SEPARARSE POR ESPACIOS Y NO POR LÍNEAS VERTICALES. CUANDO SE REQUIERAN NOTAS ACLARATORIAS, AGRÉGUENLAS AL PIE DE LA TABLA. USE NOTAS ACLARATORIAS PARA TODAS LAS ABREVIATURAS NO ESTÁNDAR. CITE CADA TABLA EN SU ORDEN CONSECUTIVO DE MENCIÓN EN EL TEXTO DE TRABAJO.

■ FIGURAS: DENOMINE “FIGURA” A CUALQUIER ILUSTRACIÓN QUE NO SEA TABLA (EJS: GRÁFICOS, RADIOGRAFÍAS, ELECTROCARDIOGRAMAS, ECOGRAFÍAS, ETC.). LOS GRÁFICOS DEBEN SER DIBUJADOS POR UN PROFESIONAL O EMPLEANDO UN PROGRAMA COMPUTACIONAL ADECUADO. ENVÍE LAS FOTOGRAFÍAS EN BLANCO Y NEGRO, EN TAMAÑO 9 x 12 CM. LAS LETRAS, NÚMEROS, FLECHAS O SÍMBOLOS DEBEN VERSE CLAROS Y NÍTIDOS EN LA FOTOGRAFÍA Y DEBEN TENER UN TAMAÑO SUFICIENTE COMO PARA SEGUIR SIENDO LEGIBLES CUANDO LA FIGURA SE REDUZCA DE TAMAÑO EN LA PUBLICACIÓN. SUS TÍTULOS Y LEYENDAS NO DEBEN APARECER EN LA FOTOGRAFÍA, SINO QUE SE INCLUIRÁN EN HOJA APARTE, PARA SER COMPUESTOS POR LA IMPRENTA. AL DORSO DE CADA FOTOGRAFÍA DEBE ANOTARSE CON LÁPIZ DE CARBÓN O EN UNA ETIQUETA PEGADA, EL NÚMERO DE LA FIGURA,

EL NOMBRE DEL AUTOR PRINCIPAL Y UNA FLECHA INDICANDO SU ORIENTACIÓN ESPACIAL. 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. ENVÍE LAS FIGURAS PROTEGIDAS EN UN SOBRE GRUESO DE TAMAÑO APROPIADO.

LAS FOTOGRAFÍAS DE PACIENTES DEBEN CUBRIR PARTE(S) DEL ROSTRO PARA PROTEGER SU ANONIMATO.

7. LA DIRECCIÓN DE LA REVISTA SE RESERVA EL DERECHO DE ACEPTAR LOS TRABAJOS, ASÍ COMO DE REALIZAR CORRECCIONES GRAMATICALES QUE NO IMPLIQUEN UN CAMBIO CONCEPTUAL DEL ORIGINAL, CUANDO LO CONSIDERE NECESARIO.

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

LAS PRESENTES NORMAS ESTÁN DE ACUERDO CON LOS REQUERIMIENTOS UNIFORMES PARA MANUSCRITOS SOMETIDOS A REVISTAS BIOMÉDICAS, ESTABLECIDOS POR EL INTERNATIONAL COMMITTEE OF MEDICAL JOURNAL EDITORS (5TA. EDICIÓN-1997-).

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



Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires
 Libertad 1173 PB "C" (1012) - Ciudad de Buenos Aires - República Argentina
 Telefax: (54-11) 4815-0312 (54-11) 4811-8050
 email: medicina@smiba.org.ar - http://www.smiba.org.ar/



Talleres DE MEDICINA INTERNA 2018

Abril. Módulo de Diagnóstico por Imágenes. Coordinadora: Dra. Patricia Carrascosa.

- 5/4: Incidentalomas en abdomen: un hallazgo inesperado. Dr. Javier Vallejos
- 12/4: Chequeo predeportivo. Rol de la tomografía computada y resonancia magnética cardíaca. Dra. Patricia Carrascosa.
- 19/4: Aporte de la resonancia magnética en el CA de recto. Dr. Ezequiel Salas
- 26/4: Consolidación pulmonar: diagnósticos diferenciales en tomografía computada. Dr. Carlos Capuñay

Mayo. Módulo Medicina Crítica. Coordinador: Dr. Hugo Sprinsky

- 3/5: Delirio en Unidad de terapia Intensiva. Cómo controlarlo? Dr. Ignacio Previgliano
- 10/5: Hiperglucemia del paciente internado. Es de mal pronóstico? Dr. Florencio Olmos
- 17/5: Tromboembolismo de Pulmón. Hay algo nuevo para hacer? Dr. Hugo Sprinsky
- 24/5: Estado Ácido Base. Saber interpretarlo. Dr. Martín Deheza
- 31/5: Insuficiencia Cardíaca. Manejo clínico. Dr. Alfredo Hirschson

Junio. Módulo de Gastroenterología. Coordinadora: Dra. Carolina Bolino.

- 7/6: Enfermedad por RGE y sus complicaciones: esofagitis y E. Barrett. Dra. Mercedes Rebay
- 14/6: Enfermedad Úlcero Péptica y H. Pylori. Dr. Mauricio Fuster
- 21/6: Rastreo de CCR y vigilancia de Pólipos. Dr. Patricio Scheridan
- 28/6: Síndrome del Intestino Irritable. Dra. Romina Carpineta

Julio. Módulo de Cardiología. Coordinadora: Laura Vitagliano

- 5/7: Estatinas en prevención secundaria. Dra. Laura Vitagliano
- 12/7: Hipertensión pulmonar. Dra. Mirta Diez
- 19/7: Algoritmo de las palpitaciones - qué hacer con las extrasístoles. Dr. Gastón Albina y equipo
- 26/7: Depresión y enfermedad cardiovascular. Dr. Cerezo / Dr. Vicario

Agosto. Módulo de Hematología. Coordinador: Dr. Vicente Vázquez

- 2/8: PTT-SUH y SUH atípico. Dr. Vicente Vázquez
- 9/8: Hemofilias adquiridas. Dr. Vicente Vázquez
- 16/8: Mieloma Múltiple. Dr. Vicente Vázquez
- 23/8: Trastornos hematológicos en HIV. Dra. Ximena Fernández
- 30/8: Citopenias inmunes.

Septiembre. Módulo de Clínica Médica. Coordinadora: Dra. Silvia Falasco

- 6/9: De la responsabilidad profesional a la seguridad del paciente. Dr. Fabián Vitola
- 13/9: Manejo de la anemia en el pre-operatorio. Dra. Silvia Falasco
- 20/9: Fondo de ojo en Medicina Interna. Dra. Teresa de Luca
- 27/9: Riesgo cardiovascular en enfermedades reumáticas. Dra. Viviana Falasco

Octubre. Módulo de Neurología. Coordinador: Dr. Alfredo Thomson

- 4/10: ACV. Dr. Francisco Klein, Dr. Claverie
- 11/10: Demencia. Dr. Santiago O'Neill, Dr. Galeno Rojas
- 18/10: Epilepsias. Dra. Calle, Dr. Alfredo Thomson
- 25/10: Parkinson. Dr. Gonzalo Gomez Arévalo, Dr. Oscar Gershanik

Noviembre. Módulo de Neumonología. Coordinador: Dr. Ricardo del Olmo

- 1/11: Pruebas funcionales pulmonares. Dr. Ricardo del Olmo
- 8/11: Síndrome de apnea – Hipopneas Obstructivas del sueño. Dra. Patricia Maggio
- 15/11: EPOC. Dr. Ricardo del Olmo
- 22/11: Enfermedades Pulmonares Difusas Intersticiales (EPID). Dr. Martín Fernández
- 29/11: Asma. Dr. Ricardo del Olmo



► **ESCUELA ARGENTINA DE MEDICINA INTERNA**
 ► **Curso Biental Superior de Post Grado**
 de Médico Especialista en Clínica Médica - Medicina Interna

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

PROGRAMA 2018

ABRIL			
3/4	17 hs	Palabras de Bienvenida. Características del curso. Guías para la presentación de trabajos científicos y monografías. Breve historia de la Medicina Interna y de la Sociedad de Medicina Interna de Bs. As.	Dr. Rodolfo Bado Dr. Federico Marongiu
3/4	17.30 hs	Preguntas introductorias. Módulo de Cardiología.	Dr. Miguel Falasco
3/4	18 hs	Cardiopatía isquémica. Infarto agudo de Miocardio. Infarto con onda Q. Técnicas de reperfusión. Infarto sin onda Q. Conducta diferencial. Complicaciones del Infarto. Terapia antiagregante. Las primeras horas del infarto. Conducta al alta.	Dr. Carlos Tajer
10/4	17 hs	Electrocardiografía Cardiopatía isquémica. Sobrecarga sistólica y diastólica. Pericarditis. La miocardiopatías	Dr. Jorge González Zuelgaray
10/4	18 hs 20 hs	Insuficiencia cardíaca. Sistólica y diastólica. Terapéutica farmacológica y no farmacológica. Las miocardiopatías hipertróficas, restrictivas y obstructivas. Ateneo clínico: casos cardiológicos	Dr. Carlos Tajer Dr. José Millei
17/4	17 hs	Electrocardiografía: Arritmias rápidas Fibrilación Auricular, (taquicardias supraventriculares?) TKS y (taquicardias ventriculares?) TKV Diagnóstico diferencial	Dr. Jorge Gonzalez Zuelgaray
17/4	18 hs	Taquiarritmias: Fibrilación auricular: diagnóstico, terapéutica. Modos de anticoagulación. Otras taquicardias. Bradiarritmias. Diagnóstico y terapéutica. Marcapasos.	Dr. Carlos Tajer
24/4	17 hs	Electrocardiografía. Arritmias lentas. Casos clínicos.	Dr. Jorge Gonzalez Zuelgaray
24/4	18 hs	Hipertensión arterial. Objetivos del tratamiento. JNC 8 vs SPRINT. Drogas antihipertensivas. A quién tratar y con qué tratar?	Dr. Alberto Villamil
MAYO			
8/5	17 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE CARDIOLOGÍA Comentario del examen	Dr. Jorge Mercado
8/5	17.30 hs	Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Nefrología.	Dr. Jorge Mercado
8/5	18 hs	El laboratorio en el estudio de la función renal. La insuficiencia renal aguda. Diagnóstico. Causas pre, intra y post renales. Conductas. Nefropatías tóxicas. Tumores del riñón. Tumores de vejiga. Tratamientos.	Dr. Carlos Diaz
15/5	17 hs	Imágenes en el estudio de las enfermedades renales. La Pielografía.	Dr. Salvador Merola
15/5	18 hs	Insuficiencia renal crónica. Métodos de reemplazo renal. Hiperparatiroidismo secundario. Conducta. Hemodiálisis y Diálisis peritoneal. Complicaciones.	Dr. Carlos Diaz
22/5	17 hs	Imágenes en el estudio de las enfermedades renales. La ecografía. Estudio de las litiasis renales.	Dr. Salvador Merola
22/5	18 hs	Litiasis renal. Tipos de cálculos. Conducta de estudio y tratamiento. Malformaciones renales. Quistes y poliquistosis renal. Nefropatías intersticiales.	Dr. Carlos Diaz
29/5	17 hs	La TAC en el estudio de la patología renal. Angiotomografía. Insuficiencia renal por contraste yodado. Los tumores renales desde la imagen. La RNM en el estudio del riñón. Cuándo y por qué. Angioresonancia.	Dr. Salvador Merola
29/5	18 hs	Síndrome nefrótico y nefrítico. Causas más comunes. Las Glomerulopatías primarias y secundarias. La glomerulopatía diabética.	Dr. Carlos Diaz Dr. Antonio Vilches
JUNIO			
5/6	17 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE NEFROLOGÍA Preguntas introductorias al Módulo de Oncología.	Dr. Jorge Mercado
5/6	18 hs	Introducción a la Oncología clínica. Cáncer de páncreas. Cáncer colorrectal.	Dr. Mario Bruno Dr. Carlos Araujo
12/6	17 hs	Imágenes en Oncología	Dr. Salvador Merola

12/6	18 hs	Cáncer ginecológico. Cáncer de mama. Cáncer de cuello uterino.	Dr. Mario Bruno
19/6	17hs	Imágenes en Oncología	Dr. Salvador Merola
19/6	18 hs	Cáncer asociado al tabaco. Cáncer del aparato respiratorio. Tumores de pulmón. Cáncer de próstata.	Dr. Mario Bruno
26/6	17 hs	Imágenes en Oncología.	Dr. Salvador Merola
26/6	18 hs	Melanoma. Cáncer de ovario.	Dr. Mario Bruno
JULIO			
3/7	17 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE ONCOLOGÍA Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Hematología.	Dr. Jorge Mercado
3/7	18 hs	Generalidades y el Laboratorio en la Hematología. Anemias 1era parte: Ferropénica y de las enfermedades crónicas.	Dr. Gustavo Chiappe
10/7	17 hs	Imágenes en Hemato Oncología. Imágenes del mieloma. Centellograma óseo. PET, fundamentos e indicaciones.	Dr. Salvador Merola
10/7	18 hs	Anemias macrocíticas. Anemias hemolíticas. Anemias por fallo medular.	Dr. Gustavo Chiappe
17/7	17 hs	Imágenes y casos clínicos de las enfermedades del sistema leucocitario y de las Gamapatías.	Dr. Salvador Merola
17/7	18 hs	Enfermedades del sistema leucocitario. Leucemias agudas y crónicas. Clasificación de los linfomas. Gamapatías monoclonales.	Dr. Gustavo Chiappe
24/7	17 hs	Imágenes en la Urgencia. Cómo estudia una apendicitis aguda? El abdomen agudo a través de las imágenes. Imágenes de Insuficiencia cardíaca. TEP.	Dr. Salvador Merola
24/7	18 hs	Desórdenes plaquetarios. Trastornos de la coagulación: Trombosis y hemorragias. CID. Anticoagulantes clásicos. Los nuevos anticoagulantes. Indicaciones y controversia.	Dr. Gustavo Chiappe
31/7	17 hs	Medicina Transfusional. ¿Cuándo transfundir? Conducta restrictiva vs convencional. Reacciones adversas. Patología de la transfusión Discrasias sanguíneas. Síndromes trombofílicos en el embarazo y en Clínica Médica.	Dr. Gustavo Chiappe
AGOSTO			
7/8	17 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE HEMATOLOGÍA. Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Urgencias en Medicina.	Dr. Jorge Mercado
7/8	18 hs	Urgencias neurológicas: Conceptos de monitoreo neurológico. Reacciones alérgicas y anafilaxia. Traumatismo de cráneo. El accidente cerebrovascular una emergencia de minutos. Trauma medular: conducta. Manejo de la PIC: cuándo, cómo, a quién?	Dr. Florencio Olmos Dr. Joaquín Mercado Dr. Ignacio Previgliano
14/8	17 hs	Abdomen agudo.	Dr. Miguel A Falasco
14/8	18 hs	Urgencias cardiológicas: El infarto de miocardio en la guardia. Edema agudo de pulmón: novedades en el diagnóstico y la terapéutica. Arritmias malignas. Otras urgencias cardiológicas. Taponamiento cardíaco y parada cardíaca.	Dr. Florencio Olmos Dr. Joaquín Mercado
21/8	17 hs	Disorexias.	Dra. Silvia Falasco
21/8	18 hs	Urgencias metabólicas: El coma hipoglucémico. Conducta. El coma hiperglucémico. Emergencias vasculares en el paciente diabético. El abdomen agudo diabético.	Dr. Florencio Olmos Dr. Joaquín Mercado Dr. Félix Puchulu
28/8	17 hs	Conceptos de administración de recursos en salud. De qué enfermamos y morimos los argentinos? Estadísticas y planes de salud. Salud Pública.	Dr. Miguel A Falasco
28/8	18 hs	Urgencias infectológicas. El laboratorio en las enfermedades inmunes.	Dr. Florencio Olmos Dr. Joaquín Mercado
SETIEMBRE			
4/9	17 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE URGENCIAS Casos clínicos introductorios al módulo de Inmunología.	Dr. Jorge Mercado
4/9	18 hs 19 hs	Dermatología para el clínico. Las enfermedades inflamatorias de la piel. Farmacodermias exantemáticas. Stevens Johnson y Lyell Fisiología. Fisiopatología de la Inmunidad. Conceptos de inmunología clínica.	Dra. Rosana Lagos Dr. Rodolfo Maino
11/9	17 hs	Dermatología para el clínico: Enfermedades infecciosas de la piel. Micosis y parasitosis más comunes. Conducta. Enfermedades bacterianas y virales. Diagnóstico diferencial.	Dra. Rosana Lagos
11/9	18 hs	Inmunodeficiencias primarias y secundarias.	Dr. Rodolfo Maino
18/9	17 hs	JORNADAS DE MEDICINA INTERNA "PREPARACIÓN DEL CENTENARIO DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA DE BUENOS AIRES"	Dr. Florencio Olmos

25/09	17 hs	Dermatología para el clínico: Los tumores de la piel. Basocelular. Espinocelular. El lunar que preocupa. El melanoma. Conductas.	Dra. Rosana Lagos
25/9	18 hs	Concepto de las terapias biológicas. Los anticuerpos monoclonales en Medicina Interna. Utilidad diagnóstica y terapéutica.	Dr. Francisco Paulín
OCTUBRE			
2/10	17,30 hs	EXAMEN DE INMUNOLOGÍA Y DERMATOLOGÍA Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Endocrinología.	Dr. Jorge Mercado
2/10	18 hs	Introducción a la endocrinología. Enfermedades del sistema. Hipotálamo Adenohipofisario.	Dr. Oscar Levalle
16/10	17 hs	Imágenes en endocrinología. Estudio de la tiroides. La ecografía. La PAAF. Estudio radioisotópicos TAC y RNM.	Dr. Salvador Merola
16/10	18 hs	Patología asociada a las glándulas paratiroides. Metabolismo fosfocálcico- Raquitismo. Osteomalacia. Osteoporosis.	Dr. Oscar Levalle
23/10	17 hs	Imágenes suprarrenales. Incidentaloma. Valor en Medicina del siglo XXI.	Dr. Salvador Merola
23/10	18 hs	Enfermedades de las suprarrenales. Síndromes cushingoides y Enfermedad de Addison.	Dr. Oscar Levalle
30/10	17 hs	Tumores gonadales Imágenes primitivas y metastásicas de los tumores gonadales.	Dr. Salvador Merola
	18 hs	El ovario poliquístico y el síndrome metabólico. La menopausia y la andropausia. A quién ofrecer terapia hormonal sustitutiva?	Dr. Oscar Levalle
NOVIEMBRE			
1/11	17 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE ENDOCRINOLOGÍA	Dr. Jorge Mercado
1/11	17.30 hs	Preguntas introductorias al módulo de Neumonología.	Dr. Jorge Mercado
1/11	18 hs	Asma bronquial y EPOC. Conductas diferenciadas.	Dr. Daniel Perez Chada Dra. Salomé Pilheu
8/11	17 hs	Imágenes en patología pulmonar. Medios de diagnóstico y exploración: desde la Radiografía simple hasta la TAC de 520 detectores: Tumores de pulmón. Enfermedades intersticiales e inflamatorias del pulmón.	Dr. Salvador Merola
8/11	18 hs	Patología intersticial del pulmón. Métodos de diagnóstico de las enfermedades respiratorias: Espirometría, test de la marcha, Difusión.	Dra. Salomé Pilheu
15/11	17hs	Clasificación, diagnóstico y tratamiento. Imágenes de la circulación pulmonar. Estudio del TEP.	Dr. Salvador Merola
15/11	18 hs	Patología asociada a la circulación pulmonar. La hipertensión pulmonar 1ª y 2ª. TEP y TVP dos caras de la misma moneda. Manejo de los nuevos anticoagulantes frente al TEP.	Dra. Salomé Pilheu
22/11	17 hs	TBK Imágenes desde la Rx simple y la descentrada de vértice hasta las imágenes actuales.	Dr. Salvador Merola
22/11	18 hs	TBK en la actualidad. Cifras y distribución en Argentina. La TBK resistente y multiresistente. Conducta. Nuevas drogas.	Dr. Eduardo Abatte
29/11	17 hs	Enfermedades de la pleura y el mediastino.	Dr. Salvador Merola
29/11	18 hs	Enfermedades de la pleura, mediastino, el diafragma. Vasculitis y expresiones de las enfermedades del colágeno en el pulmón	Dra. Salomé Pilheu
	20 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE NEUMONOLOGÍA	Dr. Jorge Mercado

MÓDULOS DE ACTUALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA

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

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

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

Informes e inscripción: Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires

Inicio: 4 de Abril de 2017 Aranceles: Socios SMIBA \$ 1100 - No socios \$ 1500, por módulo

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

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

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

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

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

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

CURSOS ONLINE

Curso de Patología Ambulatoria del Adulto Mayor

Coordinador: Dr. Luis María Carnelli.

Directores: Dr. Daniel Romano y Daniel Carnelli.

Metodología: Curso bianual, compuesto de 18 módulos mensuales en total los cuales serán publicados a través de la página web de SMIBA, 9 durante cada año.

Otorga: 15 puntos para la recertificación por cada módulo aprobado.

Carga horaria: 270 horas.

Curso de Manejo del Paciente Ambulatorio

Coordinadoras: Dra. Margarita Gaset, Dra. Silvia Falasco y Dra. María Inés Vázquez.

Está organizado en cuatro módulos, que se desarrollarán en el transcurso de dos años.

Cada módulo se extiende a lo largo de cuatro meses y en cada mes se desarrollarán dos temas del programa (con actualización de temas ya abordados y la incorporación de nuevas temáticas)

Este curso otorga un total de 240 horas (60 horas por módulo), que equivalen a 400 créditos para la certificación de la especialidad.

Curso de Cuidados Paliativos para el internista

Coordinadoras: Dra. Margarita Gaset, Dra. Cinthia Carrizo y Dra. Jaqueline Cimmerman

Orientado a médicos internistas, oncólogos, geriatras, paliativistas, cirujanos. Otras especialidades relacionadas

Inicio: 2 de mayo de 2018

Finaliza: 30 de noviembre de 2018

Modalidad ON LINE

Formato: módulos mensuales con material científico informatizado, con recursos visuales y video. Examen tipo choice al finalizar cada módulo. Total de 7 módulos.

Es requisito la aprobación de todos los módulos para finalizar el curso.

Carga horaria total: 250 horas

Colaboradores docentes del área de Cuidados Paliativos,

Psicología, Farmacología, Medicina Interna, Geriatria, Enfermería, Terapistas Ocupacionales.

Programa

- Generalidades de paliativos
- Dolor: tipos, fisiopatología, dolor oncológico
- Tratamiento de dolor: Aines y adyuvantes
- Tratamiento de dolor II: opioides manejo de dolor
- Síntomas prevalentes: respiratorios, gastrointestinales, SCA
- Emergencias en cuidados paliativos
- Abordaje psicológico. Manejo de información. Malas noticias
- Sedación paliativa

Curso Presencial

Curso Presencial de Trastornos del equilibrio ácido-base

Coordina Dra. Viviana Falasco

Metodología Quincenal con evaluación final

Mayo: Miércoles 10 y 24

Junio: Miércoles 7 y 21

Horario 18 hs, a 19 hs.

Lugar: Sociedad de Medicina Interna de Bs. As. Libertador 1173 - PB C.

