Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires

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 Suplentes:
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

Director:
Dr. Luis María Carnelli

Secretaria de Redacción
Dra. Silvia Falasco

Relaciones Institucionales
Dr. Osvaldo Cerdá

CONSEJO EDITORIAL Y DE ARBITRAJE

Dr. Rodolfo Bado, Expresidente de ISIM (International Society of Internal Medicine). Ex-Prof. Adjunto Curso Especialista en Terapia Intensiva Universidad del Salvador
Dr. Mario Bruno, Presidente de la Sociedad de Periodismo Médico y de la Sociedad de Cancerología. Asociación Médica Argentina
Dr. Norberto Cardozo, Jefe de Servicio Clínica Médica Htal. "R. Larcade de San Miguel". Prof. Adjunto de Medicina Interna
Dr. Samuel Córdova Roca, Prof. Emérito de Medicina de la Facultad de Medicina de la Universidad Mayor de San Andrés. Jefe del Servicio de Medicina I-Cardiología Htal. de Clínicas Universitario. Bolivia
Dr. Jorge Daruich, Jefe Sección Hepatología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Facultad de Medicina, UBA y de la Fundación de la Hemofilia
Dra. Ana María Di Lonardo, Prof. Titular de Inmunología Básica y Clínica Facultad de Medicina UCES. Fundadora del Banco Nacional de Datos Genéticos
Dr. Miguel Ángel Falasco, Jefe de Servicio de Docencia e Investigación HIGA "Pedro Fiorito". Prof. Titular de Medicina Interna, Universidad Favaloro
Dra. Viviana Falasco, Jefe de Servicio Clínica Médica HIGA "Pedro Fiorito". Prof. Adjunta Medicina Interna Universidad de Bs. As.
Dra. Margarita Gaset, Jefa de Departamento Medicina HGA "Dr. Parmenio Piñero". Prof. Adjunta Medicina Interna, Universidad Favaloro
Dr. Jorge Giannattasio, Médico Sanitarista y Oncólogo. Médico Consultor del Hospital Tornú
Dra. Ana Matilde Israel, Ex jefa del Departamento de Medicina del Hospital Rivadavia. Docente Asociado de la UBA UDH Rivadavia
Dra. María Cristina Jiménez Bazzano, Magister en Educación Médica Superior. Prof. Titular Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción. Paraguay
Dr. Rodolfo Maino, Miembro fundador de la Sociedad Argentina de Genética Médica. Ex Jefe sección Inmunología del Hospital Rivadavia
Dr. Federico Marongiu, Doctor en Medicina de la Universidad de Bs. As y de la Universidad de Friburgo de Alemania. Ex. Jefe Departamento de Medicina Interna Hospital Alemán
Dr. Marcelo Melero, Doctor en Medicina. Director de la Carrera de Médicos Especialistas Universitarios en Medicina Interna, Facultad de Medicina, UBA
Dr. Jorge Mercado, Fellow American College of Physicians, Miembro de Honor de la Asociación Médica Argentina
Dr. Florencio Olmos, Presidente de la Sociedad de Medicina Interna de Bs. As.
Dr. Félix Puchulu, Jefe de División Diabetología Hospital de Clínicas "José de San Martín"
Dr. Eduardo Penny Montenegro, Profesor Asociado Universidad Peruana Cayetano Heredia. Perú
Dr. Roberto Reussi, Vicepresidente de la Asociación Médica Argentina. Presidente de la Fundación Reussi
Dr. Iván Darío Sierra Ariza, Profesor Consultor permanente de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia
Dr. Hugo Sprinsky, Jefe de Terapia Intensiva Instituto Otorrinolaringológico Arauz
Dr. Carlos Tajer, Jefe del Servicio de Cardiología, Hospital "El Cruce"
Dra. Susana Turyk, Doctora en Medicina. Jefe Servicio Genética Médica, Hospital Británico de Buenos Aires
Dr. Eusebio Zabalúa, Presidente del Comité de Docencia de la Fundación Arauz

Revista de Medicina Interna es el órgano de comunicación de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires. Es una publicación trimestral. Propietario: Sociedad de Medicina Interna de Bs. As. Registro de la Propiedad Intelectual N° RL_2018-49013731 APN-DNDA#MJ - ISSN 1669-5089 ISSN ON-LINE 1669-6611. La Revista de Medicina Interna es indizada por SIIC Data Bases. Indizada en Latindex.

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

Editada por GPS Editores. E-mail: rogapa62@gmail.com - Impresa en GRÁFICA PINTER S.A., D. Taborda 48 C.A.B.A.

DG Eduardo Argañarás argaedu@gmail.com

Revista de Medicina Interna

volumen 14 / número 3 / Julio, Agosto y Septiembre de 2018

Índice

EDITORIAL

91 *SALUD Y POBREZA: ERROR, CASUALIDAD O DESTINO?*
Dr. Jorge H. Giannattasio

CONSENSO

93 *CONSENSO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA (2DA PARTE)*
SOC. ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS REV. ARGENTINA CARDIOLOGÍA 2016; 84 (SUMPLEMENTO 4)

TRABAJO DE REVISIÓN

112 *CÓMO Y POR QUÉ HACER UN EXAMEN PERIÓDICO DE SALUD*
Dra. Gaset Margarita

TEMAS DE PATOLOGÍA AMBULATORIA DEL ADULTO MAYOR

121 *INFECCIONES EN EL ADULTO MAYOR*
Dr. Carnelli Daniel

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

129 *ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA PLAQUETOPENIA*
Dra. Silvia I. Falasco

SALUD Y POBREZA: ERROR, CASUALIDAD O DESTINO?

"Frente a las enfermedades que genera la miseria, frente a la tristeza, la angustia y el infortunio social de los pueblos, los microbios, como causas de enfermedad; son unas pobres causas"

Dr. Ramón Carrillo (1906-1956)

Es un tema actual. En la Argentina lo es desde hace décadas. Es un flagelo que afecta a más de un cuarto de la población y, al hablar de **Salud o de Enfermedad,** no podemos obviar su relación con la **Pobreza**.

No es ésta la ocasión de hacer una reseña de sus causas, tampoco de la búsqueda de sus responsables políticos ni de su incremento; pero seguro no están ausentes de aquéllas, entre muchas, las migraciones internas y las externas, desde países limítrofes a las que se suma actualmente la gran llegada de venezolanos, por razones tristemente conocidas. Todos buscando una oportunidad mejor pero que confluyen en la Ciudad de Buenos Aires y en el conurbano, rebasando la capacidad de ordenamiento porque carecemos de una política migratoria dirigida. No la hay ni la hubo en el pasado, ya que fuimos siempre un país de fronteras abiertas.

Y a lo largo de los años vemos el crecimiento de la pobreza y cómo se endurecen sus condiciones de vida. Y observamos atónitos la reiteración de **Políticas de Salud fallidas**, desconociendo si lo son **por imprevisión**, **oportunismo electoral espasmódico** o simplemente **por incapacidad** o lo que es peor, **por indiferencia.**

Y, la descripción se agrava si entendemos que todo ello ocurre en un país que ha dado excelentes profesionales médicos con reconocimiento internacional, muchos anónimos; pero otros merecedores de Premios Nobel como el de Medicina, el de Química y el de Fisiología y Medicina y dos de la Paz. Pero aún hoy, a pesar de las crisis, nuestras Universidades atraen a estudiantes y profesionales de América y del mundo.

Es lamentable observar que aquellas personalidades y la magnitud de los avances y conquistas que alcanzaron; no fueron proporcionales al mejoramiento de la calidad de vida y de atención de la salud de un sector pobre, postergado y muchas veces utilizado espúreamente por sectores políticos, y que va en aumento.

Y esa **Pobreza** lastima. Lastima aún más considerando que en la primera mitad del Siglo XX, Argentina estaba entre los cinco primeros países exportadores del mundo, compartiendo cartel con Canadá y Estados Unidos. Tenía además tal reserva de oro que, según el mito, no tan mito; apenas se podía caminar por la bóveda del Banco Central. Todo ello en el marco de un país que goza de increíbles recursos naturales y una variedad de climas óptimos para el desarrollo de cualquier actividad.

Un país que recién tuvo su **primer Ministro de Salud Pública en 1949** a punto de partida de la **Secretaría de Salud Pública** que ya ocupaba desde **1946.**

Ese visionario profesional propulsor del nuevo ministerio fue **el Dr. Ramón Carrillo**, Medalla de Oro de su promoción médica, quien a los 38 años fue nombrado Profesor Titular de la Cátedra de Neurocirugía de la UBA, abandonó esta especialidad en la que gozaba de reconocimiento nacional e internacional, para dedicarse de lleno al **Sanitarismo**.

Sería necesario divulgar su obra completa, cuya única impresión la hizo EUDEBA, pero que lamentablemente no la reeditó. Digo que sería imponderable su lectura para valorar la actualidad de sus juicios, sus diagnósticos sociales y su obra sanitarista.

En su **Codificación Sanitaria** establece una íntima relación entre Salud, las condiciones indignas de vida por la falta de cloacas, agua potable, falta de higiene, falta de escolarización, pobreza y asistencia social.

Durante su gestión se planificaron y construyeron **4000 establecimientos**, contándose en **1949** con **130.000 camas**. Cantidad aún no superada. También se **erradicó el Paludismo** y, enfermedades como **la Tuberculosis y la Sí-**

filis disminuyeron, alcanzando niveles comparables con los países desarrollados o superior, tal el caso de Gran Bretaña.

Luego de su fugaz pero próspera actuación, alejado de la función pública por desinteligencias con otros funcionarios apasionados y cegados por su alineamiento político; el Dr. Ramón Carrillo se vio obligado a abandonar el país. Pasó privaciones y vivió modestamente en Estados Unidos, del que se fue para instalarse en el norte de Brasil, en un lugar inhóspito, ejerciendo desde el llano su profesión, sin vanagloriarse de su currículum, sin dejar de formar a sus jóvenes colegas. El Golpe de 1955 lo sorprendió allí y ya no pudo regresar. Antes, **abandonado por propios y ahora perseguido** por el nuevo gobierno; **murió en 1956** ignotamente en Brasil y sus restos sólo fueron repatriados muchos, muchos años después (1972). Sin embargo, recién a comienzos del siglo XXI recibió un atisbo de reivindicación, a cien años de su nacimiento y a cincuenta de su fallecimiento, al considerar el año 2006, el Año dedicado a su homenaje y reconocimiento. Pero también es necesario decir que para la población pasó absolutamente desapercibido. Hoy la mayoría de nuestros jóvenes colegas ni lo conocen.

Quizás por el color político del contexto en que desarrolló su Política Sanitaria; sus logros y sus metas alcanzadas, fueron olvidándose. Sólo quedaron los hospitales que mandó construir o los que se discontinuaron. El más emblemático, el que pasó a llamarse "Elefante Blanco" y que hoy está en avanzado proceso de demolición. Pero los que aún siguen en pie o sus fantasmas, en esta Ciudad y en el interior; son testigos y testimonios de la grandeza de su obra, aunque tan sólo sean la punta de un iceberg.

Curiosamente, con el exilio obligado y su temprana muerte, las políticas sanitarias consecutivas malograron lo alcanzado por el Dr. Ramón Carrillo, llevando al país a esta situación tan lejana de la deseada por ese santiagueño que sobresalió en Neurocirugía y en el Sanitarismo a través del cual implementó reformas integrales que no fueron igualadas y lo que es peor; se abandonaron en el tiempo, como se olvidó a su hacedor, cuyos principios fueron simples:

- ***Todos los hombres tienen igual derecho a la vida y a la sanidad***
- ***No puede haber política sanitaria sin política social***
- ***De nada sirven las conquistas de la técnica médica si ésta no puede llegar al pueblo por medio de dispositivos adecuados***

¡Es tan simple! ¡Tan claro! Pero aquí, en nuestro país, la mezquindad de las luchas políticas degradaron al ciudadano. Lo pauperizaron obligando a varias generaciones a vivir en condiciones de indignidad humana sin solución de continuidad. Prometiéndoles una esperanza de mejora que nunca llega y que aumenta la frustración hasta no esperar nada y conformarse con migajas y, al abandonar la obra ciclópea de Carrillo y someterla al olvido; los condenó al infierno de la pobreza y la falta de futuro.

Dr. Jorge H. Giannattasio
Expresidente de SMIBA

CONSENSO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA (2DA PARTE)

SOC. ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS
REV. ARGENTINA CARDIOLOGÍA 2016; 84 (SUMPLEMENTO 4)

Director de consenso
Dr. José Horacio Casabé[MTSAC]
Secretario (ACN)
Dr. Gustavo Giunta[MTSAC]

COMISIÓN DE DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN
Coordinador
Dr. Sergio Varini[MTSAC]
Secretario
Dr. José Luis Barisani[MTSAC]
Comité de Redacción
Dr. Juan Pablo Guerchi

COMISIÓN DE TRATAMIENTO INFECTOLÓGICO
Coordinador
Dr. Francisco Nacinovich
Comité de Redacción
Dra. Lidia Espinola
Dra. Marcia L. Querci
Dr. Pablo Andrés Fernández Oses

COMISIÓN DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
Coordinador
Dr. José Horacio Casabé[MTSAC]
Secretaria
Dra. Claudia Cortés[MTSAC]
Comité de Redacción
Dr. César Belziti[MTSAC]
Dr. Horacio Cacheda
Dr. Víctor Darú[MTSAC]
Dr. Eduardo Dulbecco
Dr. Roberto Favaloro[MTSAC]
Dr. César Gnocchi[MTSAC]
Dr. Juan Krauss
Dr. Alejandro Machain[MTSAC]
Dr. Juan Carlos Modenesi
Dr. Carlos Nojek[MTSAC]
Dr. Vicente Squassi
Dr. Manuel Vázquez Blanco[MTSAC]

COMISIÓN DE PROFILAXIS
Coordinador
Dr. Pablo Scapellato
Comité de Redacción
Dra. Liliana Clara
Dr. Fernando Mozún Tamborenea
Dr. Francisco Nacinovich
Dr. Sergio Varini[MTSAC]
Dr. José Horacio Casabé[MTSAC]

Comisión de tratamiento infectológico

INTRODUCCIÓN

El descubrimiento de los antimicrobianos (ATM) y su posterior desarrollo, así como el avance de la cirugía cardíaca, han desempeñado un papel crítico en el tratamiento de la endocarditis infecciosa. El empleo de la penicilina a partir de la década de 1940 disminuyó notablemente la mortalidad (40-50%) de una enfermedad que era prácticamente fatal en el 100% de los casos; en la década de 1960, la cirugía cardíaca significó un nuevo aporte para el tratamiento de la EI. Sin embargo, a pesar de los importantes adelantos realizados en las últimas décadas tanto en la comprensión de la fisiopatología de la enfermedad, como en el diagnóstico y el tratamiento, la EI todavía ocasiona una elevada morbilidad y mortalidad. De hecho, la mortalidad global de la EI no se ha modificado en los últimos 50 años. Esta realidad puede deberse a múltiples factores, entre los cuales podemos mencionar: 1) la EI es una enfermedad relativamente infrecuente pero frecuentemente no reconocida; 2) el empleo incorrecto de los métodos de diagnóstico; 3) el tratamiento antimicrobiano inapropiado; 4) la consulta quirúrgica tardía.

La EI ha despertado siempre un enorme interés. Dadas las características y complejidad de esta enfermedad, es indispensable que, para un manejo adecuado, el tratamiento se lleve a cabo en forma multidisciplinaria, con la participación de médicos clínicos, cardiólogos, infectólogos, microbiólogos, cirujanos cardiovasculares, y de todo aquel especialista a quien sea necesario recurrir de acuerdo con la situación clínica del paciente (neurólogos, especialistas en terapia intensiva, entre otros).

En las páginas que siguen se actualizarán los aspectos relacionados con el tratamiento médico de la EI y sus complicaciones, ya analizados inicialmente en el Consenso llevado a cabo en 2001.

PRINCIPIOS GENERALES PARA EL TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA (1-20)

El objetivo del tratamiento antimicrobiano de la EI es alcanzar la curación mediante la esterilización de las vegetaciones. Las características propias de la vegetación (alto inóculo bacteriano con actividad metabólica reducida, en una matriz fibrinoplaquetaria que impide el ingreso de las células fagocíticas del huésped) demandan el empleo de ATM bactericidas (solos o combinados) en dosis altas, administrados por vía parenteral y durante un tiempo prolongado la mayoría de las veces.

Para la elección de un régimen de tratamiento antimicrobiano apropiado, esencial para el manejo exitoso de la EI, se deben tener en cuenta:

- La forma de presentación clínica (aguda o subaguda)
- La válvula comprometida (derecha o izquierda, nativa o protésica)
- La identificación del agente causal y sus características microbiológicas
- Las características del huésped (edad, función renal, antecedentes de hipersensibilidad a antibióticos, drogadicción intravenosa, etc.)
- La eficacia y seguridad del tratamiento antimicrobiano elegido
- La adherencia al tratamiento instituido
- El costo del tratamiento.

A continuación se enumeran los principios generales para el tratamiento antimicrobiano de la EI:

1. **Hospitalización:** se recomienda que todos los pacientes con sospecha de EI sean hospitalizados, al menos durante la evaluación y el tratamiento iniciales. Es de fundamental importancia categorizar al paciente para:

- definir si es necesario un tratamiento antibiótico empírico
- estimar e identificar el microorganismo responsable
- establecer la necesidad de tratamiento quirúrgico.

2. **Consulta quirúrgica:** una vez establecido el diagnóstico de EI, es clave y sustancial para el pronóstico de la enfermedad definir si se requiere o no un centro quirúrgico para el manejo del paciente. En este sentido, se sugiere realizar la consulta quirúrgica (en el lugar donde se ha hospitalizado al paciente o derivándolo tempranamente a un centro que cuente con cirugía cardíaca) en los siguientes escenarios:

- EI del corazón izquierdo con insuficiencia valvular de moderada a grave
- EI del corazón izquierdo con vegetaciones > 10 mm
- Insuficiencia cardíaca (aun de grado I-NYHA).
- Inestabilidad hemodinámica; requerimiento de fármacos vasoactivos
- Complicaciones (p. ej., absceso, perforación valvular, embolias sistémicas, etc.)
- EI asociada a implantes intracardíacos (válvula protésica, marcapasos, etc.).

3. **Inicio del tratamiento:** si el paciente se encuentra gravemente enfermo, con criterios de sepsis o ante la sospecha de EI aguda, o en ambas circunstancias, se recomienda tomar los hemocultivos en 10-20 minutos, e iniciar tratamiento antimicrobiano empírico para controlar la progresión de la enfermedad. En el caso de un paciente con enfermedad de evolución subaguda o cuadro clínico inespecífico o con ambos, y que se encuentra clínicamente estable, es conveniente aguardar los resultados de los hemocultivos para elegir el tratamiento antimicrobiano más adecuado, dado que esta situación no se considera una urgencia y el tratamiento empírico puede dificultar el diagnóstico final. Si el paciente recibió ATM en las últimas 2 semanas y su condición clínica es estable, puede demorarse el inicio del tratamiento y tomar hemocultivos seriados para aumentar el rédito microbiológico.

En el caso de un paciente con EI que se encuentra clínicamente estable y con resultado negativo de los hemocultivos, se puede considerar el inicio del tratamiento antimicrobiano empírico teniendo en cuenta dos aspectos:

1) que existan evidencias de embolias periféricas y 2) los hallazgos ecocardiográficos

(presencia de vegetaciones ≥ 10 mm y/o muy móviles, y/o evidencias de compromiso perivalvular).

La experiencia y el criterio clínico determinarán el grado de urgencia para instituir el tratamiento antimicrobiano en caso de sospecha de EI. En este sentido, la categorización adecuada de los pacientes tiene fundamental importancia.

Nunca se debe iniciar el tratamiento antimicrobiano para la EI, sin haber obtenido hemocultivos. La cantidad de frascos y los mililitros de sangre obtenidos son claves para el diagnóstico de la enfermedad (véase Diagnóstico microbiológico de la EI).

Para elegir el tratamiento apropiado, se deben considerar:

- Forma de presentación (aguda, subaguda)
- Procedimientos invasivos o internaciones previas
- Estructura comprometida (valvular o no valvular)
- Presencia de dispositivos intracardíacos
- Corazón derecho o izquierdo
- Necesidad de tratamiento quirúrgico.

4. **Vía y forma de administración:** siempre se recomienda el tratamiento antimicrobiano por vía parenteral (intravenosa o intramuscular). En general, deben usarse los ATM con:

- Dosis diarias máximas
- Dosis repartidas
- Intervalos reducidos (c/4-6 h): penicilina, ampicilina, cefalotina y cefazolina. Cuando se emplea la cefalotina, como tiene una vida media de eliminación más corta, se prefiere su empleo cada 4 horas a diferencia de la cefazolina que puede administrarse cada 8 horas.

Es conveniente evaluar otras formas de administración (infusión extendida, infusión continua, dosis inicial de carga) especialmente en pacientes críticos, dado que el empleo de estas estrategias (en particular con los fármacos del grupo de los betalactámicos) ha mostrado mayor eficacia clínica en diferentes escenarios al mejorar sus propiedades farmacodinámicas.

La vía intramuscular puede considerase como opción en circunstancias particulares (p. ej., tratamiento ambulatorio).

La posibilidad de emplear ATM de administración por vía oral, en el tratamiento de la EI, despertó poco entusiasmo debido a potenciales dificultades en la adherencia a ese tipo de tratamiento y a la absorción errática de algunos antibióticos, entre otras razones. Sin embargo, por la disponibilidad de nuevos agentes, diversas experiencias clínicas han mostrado que el tratamiento por VO podría tener un lugar en los siguientes escenarios:

- Adictos IV con EI derecha no complicada por SAMS (S. aureus sensible a la meticilina).
- Bacterias de crecimiento intracelular (Coxiella burnetii, especies de Brucella).
- Tratamiento supresivo prolongado en pacientes que no son candidatos al reemplazo valvular.
- Switch therapy (cambiar el tratamiento parenteral a oral) para completar el tratamiento en adultos con EI por Streptococcus sensibles a la penicilina (véase más adelante) y en niños con EI no complicada, por microorganismos sensibles.

5. **Características farmacocinéticas y farmacodinámicas del ATM seleccionado:** en los últimos años ha surgido gran cantidad de información sobre el empleo de los antimicrobianos según sus características farmacocinéticas y farmacodinámicas. Que un microorganismo sea "sensible" a un antibiótico NO es sinónimo de efecto bacteriano ni de eficacia clínica. Es importante evaluar la necesidad de emplear dosis y formas de administración (dosis de carga, infusión extendida, infusión continua, dosis intermitentes) que permitan alcanzar parámetros farmacodinámicos adecuados. La indicación de un antimicrobiano debe ser:

a) APROPIADA: de acuerdo con el patrón de sensibilidad del microorganismo;

b) ADECUADA: en dosis y forma de administración suficiente para penetrar el tejido comprometido y alcanzar su sitio de acción;

c) ÓPTIMA: considerando las características farmacocinéticas y el efecto de la condición clí-

nica del paciente (p. ej., peso del paciente, sepsis, etc.) y los aspectos farmacodinámicos (efecto del ATM según sea: tiempo-dependiente, concentración-dependiente, área bajo la curva-dependiente).

En líneas generales, se recomienda la utilización de antibióticos bactericidas (penicilinas, cefalosporinas, aminoglucósidos, glucopéptidos, fluoroquinolonas, rifampicina, daptomicina, fosfomicina). Cuando es necesario emplear combinaciones de ATM, deben recordarse los riesgos potenciales (posibilidad de antagonismo, efectos adversos, costos) y solo deben utilizarse cuando existe un sólido fundamento para hacerlo y los beneficios superan los riesgos.

6. **Duración:** la duración del tratamiento debe ser suficiente como para esterilizar la vegetación y evitar recaídas. Es variable de acuerdo con el germen involucrado, la válvula comprometida (p. ej., EI derechas), las características del huésped (p. ej., adictos intravenosos), el tipo de régimen antimicrobiano utilizado (monodroga o asociación de drogas) y la presencia de eventuales complicaciones. La duración mínima es de 2 semanas, aunque la mayoría de las veces es necesario prolongar el tratamiento hasta 4 a 6 semanas e incluso por períodos mayores (no menores de las 6 semanas) en caso de EI que compromete una válvula protésica.

7. **Monitorización del tratamiento antimicrobiano:** es conveniente realizar controles periódicos mediante el laboratorio según los fármacos administrados y la modalidad de tratamiento elegida (hospitalaria o domiciliaria). La determinación del poder bactericida del suero (PBS) y del poder inhibitorio del suero (PIS) es una modalidad que ha caído actualmente en desuso. Otras determinaciones especiales deberán evaluarse según el microorganismo (p. ej., CIM [prueba de sensibilidad] a vancomicina en el SAMR[S. aureus resistente a la meticilina]; concentración en valle de vancomicina o concentración mínima de vancomicina, tambien llamada más comúnmente vancocinemia).

8. **Tratamiento ambulatorio:** el tratamiento ATM ambulatorio es una nueva modalidad terapéutica que ha demostrado ser eficaz y segura en casos cuidadosamente seleccionados.

9. **Alergia a los ATM:** si el paciente refiere antecedentes de alergia a la penicilina o manifiesta alguna evidencia de alergia durante el tratamiento con un betalactámico, se deberá definir el fármaco más apropiado para reemplazarla o la conveniencia de suspenderlo según el tipo de alergia manifestada.

10. **Uso de vancomicina:** la vancomicina es un ATM ampliamente utilizado, perteneciente (junto con la teicoplanina) al grupo de los glucopéptidos. La vancomicina es una droga que presenta varias limitaciones:

- Pobre penetración tisular e intracelular
- Velocidad bactericida lenta
- No actúa en la biopelícula o biofilm
- No interfiere en la producción de toxinas bacterianas
- Puede fracasar cuando se emplea frente a las variantes del S. aureus heterorresistentes (hVISA) o con sensibilidad intermedia (VISA)
- Limitada experiencia con combinaciones
- La concentración en las vegetaciones no es homogénea, pues predomina en su periferia.

Su farmacocinética es en cierta medida poco predecible: exige el empleo de dosis altas y la medición frecuente de la concentración mínima para optimizar la eficacia y evitar la nefrotoxicidad por su limitado margen terapéutico.

Utilizada habitualmente en pacientes con alergia a los betalactámicos y/o en las infecciones ocasionadas por microorganismos del género Staphylococcus (aureus y coagulasa negativa) resistentes a la meticilina, no está claramente establecido cuál es el parámetro farmacodinámico que mejor correlaciona con la eficacia clínica. Su actividad antibacteriana se expresa con el área bajo la curva (curva de concentración-tiempo/CIM > 400), aunque los datos que sostienen esta recomendación se obtienen de estudios restrospectivos. En la práctica diaria contamos con dos formas de evaluar el uso adecuado, apropiado y óptimo de este fármaco cuando se emplea en el tratamiento de infecciones por Staphylococcus resistentes a la meticilina: 1) la CIM a vancomicina (me-

dida por e-test o por dilución en caldo (NO por difusión por disco, pues puede dar resultados falsamente sensibles) y 2= el dosaje de los niveles de vancomicina en el suero (vancocinemia). El punto de corte (dentro del cual se considera "sensible") es 2 μg/mL para el S. aureus y de 4 μg/mL para el Staphylococcus coagulasa negativa. Sin embargo, como se han observado fallos terapéuticos en bacteriemias por S. aureus cuando la CIM a vancomicina es ≥ 1 μg/mL, no es recomendable emplear esta droga para el tratamiento de la EI en esta circunstancia y se prefiere el empleo de otros fármacos como la daptomicina o la ceftarolina, aunque la experiencia con esta última es aún limitada pero promisoria en EI. Por otra parte, para alcanzar concentraciones valle de vancomicina de 15-20 μg/ mL (modo de lograr un área bajo la curva > 400 y evitar el desarrollo de resistencia, para cepas de S. aureus con una CIM < 1 μg/mL) es necesario administrar dosis diarias de vancomicina de 15-20 mg/kg (peso total actual) cada 8-12 horas (1,5-2 horas de infusión si la dosis individual es > 1 g). En caso contrario se recomienda utilizar otras alternativas terapéuticas y eventuales combinaciones.

Si se desea emplear la vancomicina en forma empírica en un paciente con sepsis grave, es probable que (de acuerdo con opiniones de expertos) sea conveniente administrarla en combinación con otras drogas útiles para el S. aureus, especialmente el S. aureus resistente a la meticilina.

En resumen, resulta imprescindible conocer la CIM de vancomicina en infecciones por Staphylococcus (aureus y coagulasa negativa) resistentes a la meticilina y sería muy conveniente contar con dosaje de vancocinemia en el manejo de estas enfermedades, de modo de adecuar al máximo posible el uso de este fármaco.

La mayoría de los principios enunciados para el tratamiento antimicrobiano de la EI son aplicables tanto a la EI de válvula nativa como a la que involucra implantes intracardíacos (válvula protésica, marcapasos).

TRATAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA SEGÚN EL AGENTE ETIOLÓGICO

1. Endocarditis por Streptococcus grupo viridans (SGV), Streptococcus bovis y variantes nutricionales (Abiotrophia defectiva, especies de Granulicatella y especies de Gemella) y estreptococo betahemolítico (1-9, 15-17, 21-33).

Actualmente, las normas dispuestas por el Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI-USA) incluye dentro del grupo viridans varios grupos con varias especies en cada uno:

- grupo mutans
- grupo bovis (ahora denominado S. gallolyticus)
- grupo milleri (S. constellatus, S. anginosus y S. intermedius)
- grupo mitis
- variantes nutricionales (Abiotrophia defectiva, Granulicatella y especies de Gemella).

Existen varias opciones de tratamiento para las EI ocasionadas por este tipo de microorganismos. La elección de cada una de ellas está relacionada con: a) el tiempo de evolución del cuadro clínico, b) la válvula comprometida, c) la concentración inhibitoria mínima (CIM) para el germen responsable y d) el aislamiento de ciertos agentes puntuales (p. ej., S. anginosus) por su mayor incidencia de procesos supurativos y embólicos, o las denominadas "variantes nutricionales", dada su mayor resistencia a la penicilina. Además, se estima que un 15% de las cepas de S. mutans muestran un valor de CIM < 0,1 μg/mL, pero con una concentración bactericida mínima (CBM) mucho más elevada (1,25-50 μg/mL) por lo que deberían ser considerados "tolerantes" a la penicilina. La tolerancia se define como la existencia de un cociente CMB:CIM ≥ 32 y, aunque no está claro cuál es el impacto clínico de este fenómeno (pues los resultados en el modelo experimental son contradictorios y no existe suficiente información acerca de la infección en seres humanos), resulta oportuna la administración de tratamiento antibiótico combinado.

Los regímenes de tratamiento para estos microorganismos se basan en las pruebas de sensibilidad (CIM) a la penicilina (tablas 1 y 2). Esto es, aquellos con alta sensibilidad a la penicilina (CIM < 0,125 μg/mL), los que presentan sensibilidad intermedia (CIM ≥ 0,125 a < 0,5 μg/mL) y aquellos con resistencia a la penicilina (CIM ≥ 0,5 μg/mL). Es de notar que los criterios de "sen-

sibilidad" considerados por la American Heart Association (AHA) no coinciden con los criterios del CLSI. Esto responde a varias razones: el empleo de la asociación betalactámicos y aminoglucósidos se debe a la existencia de "sinergia" entre ambos (el efecto producido al asociarlos es mayor que el efecto provocado al utilizarlos individualmente). No ocurre este efecto cuando el estreptococo es resistente a un aminoglucósido determinado. Aunque el efecto bactericida logrado con la asociación de estos fármacos correlaciona generalmente con mayor probabilidad de cura, la actividad bactericida de la penicilina G no puede predecirse si la CIM para un microorganismo del SGV es ≥ 0,12 µg/mL. Por ello, y de acuerdo con la CIM a la penicilina, los esquemas de tratamiento recomendados son (véanse tablas 1, 2; tabla 3): CIM < 0,12 µg/mL:

Tabla 1. Estreptococos grupo viridans y bovis con CIM a penicilina ‹ 0,125 µg/mL (cepas altamente sensibles a la penicilina)

Esquema	Dosis*	Duración	Clase/Evidencia	Comentarios
Penicilina G# o Ampicilina o Ceftriaxona	12-18 MU/día IV en 6 dosis 100-200 mg/kg/día IV en 4 a 6 dosis 2 g/día IV o IM** en 1 dosis diaria	4 semanas	IB	Tratamiento de elección, fundamental mente en pacientes ancianos o con trastornos renales o del VIII par craneal
Penicilina G o Ampicilina o Ceftriaxona + Gentamicina	12-18 MU/día IV en 6 dosis 100-200 mg/kg/día IV en 4 a 6 dosis 2 g/día IV o IM** en 1 dosis 3 mg/kg IV cada 24 hs en 1 dosis	2 semanas	IB	Tratamiento posible para pacientes jóvenes, sin alteración de la función renal o compromiso del VIII par, y/o en aquellos en los que se hayan descartado complicaciones cardíacas o extracardíacas La gentamicina puede reemplazarse por estreptomicina 7,5 mg/kg IM cada 12 h
Vancomicina ¶	15-20 mg/kg/dosis c/8-12 h	4 semanas	IB	Solo recomendado en aquellos pacientes con alergia a pencilina y a cefalosporinas. Debe monitorizarse la dosis sérica para alcanzar rangos entre 15-20 µg/mL
Ceftriaxona más amoxicilina##	2 g/d IV/IM, en una sola dosis 4 g/d VO, en 4 dosis	2 semanas 2 semanas	IIC	La amoxicilina se administra luego de finalizadas las dos semanas con ceftriaxona

Referencias: IV: intravenosa; IM: intramuscular; VO: vía oral.
*Dosis calculadas para pacientes con función renal normal. En caso de obesidad, las dosis de los betalactámicos deben calcularse según el peso corporal ideal. Las dosis siempre deben ajustarse según la clearance (depuración) de creatinina en aquellos pacientes con disfunción renal. En los pacientes críticos, con más de 14 días de internación en terapia intensiva, es conveniente obtener la clearance de creatinina real.
**La ceftriaxona IM debe repartirse 1 g en cada aplicación, en distinto sitio. No es conveniente administrar 2 g juntos en el mismo lugar.
En casos de alergia menor a la penicilina: cefazolina 1-2 g cada 8 horas IV o IM por 4 semanas con o sin aminoglucósidos (IB) o ceftriaxona 2 g por día IV/IM por 4 semanas (IC). En casos de alergia mayor: vancomicina 15-20 mg/kg/dosis c/8-12 h por vía IV en infusión lenta (no menos de 60 minutos). Se pueden administrar aminoglucósidos junto con la vancomicina, siempre que sea necesario de acuerdo con la CIM del estreptococo (IB). La teicoplanina (IC) y la daptomicina pueden ser otra opción (IC).
Existe solo una experiencia clínica con esta modalidad de tratamiento.
¶La vancomicina debe infundirse en forma lenta (no menor de 60 minutos) para evitar el llamado síndrome de "hombre rojo". Varios estudios no controlados y retrospectivos demostraron que la teicoplanina es tan eficaz como la vancomicina para el tratamiento de endocarditis estreptocócica. Pero se necesitan estudios aleatorizados y prospectivos para elaborar recomendaciones formales (IIC).

- β-lactámicos o glucopéptidos en monoterapia (4 semanas)
- β-lactámicos + aminoglucósidos (2 semanas) CIM ≥ 0,12 y ≤ 0,5 µg/mL:
- β-lactámicos o glucopéptidos (4 semanas) + 2 semanas iniciales de aminoglucósidos CIM > 0,5 µg/ml:
- β-lactámicos o glucopéptidos + aminoglucósidos (4-6 semanas).

En raras ocasiones, la CIM a penicilina puede ser ≥ 4 µg/mL, situación que obliga a emplear glucopéptidos o daptomicina.

Cabe destacar que, si bien algunas guías (como las europeas 2009) proponen como punto de corte una CIM a penicilina entre 0,125 y 2 µg/mL como intermedio y > 2 µg/mL como resistente, en nuestro país adherimos a las recomendaciones de la AHA.

Aunque la mayoría de las especies de estreptococos son muy sensibles a la penicilina, algunas cepas de estreptococos betahemolíticos de los grupos B, C y G así como los del grupo S. milleri pueden mostrar disminución de la sensibilidad a la penicilina. En estos casos no se utilizan nunca los tratamientos cortos y algunos autores recomiendan añadir gentamicina durante las primeras 2 semanas a un tratamiento de 4-6 semanas de duración.

Además, varios estudios clínicos revelan una mejor evolución en aquellos pacientes que han recibido tratamiento combinado (IIB).

La mayoría de los estudios publicados han empleado la asociación de penicilina y estreptomicina; sin embargo, hay acuerdo general en que la estreptomicina puede ser reemplazada por gentamicina. Estudios in –vitro y en animales demostraron la eficacia de la gentamicina y diferentes guías internacionales recomiendan actualmente la combinación de β-lactámicos con aminoglucósidos. Si bien existe consenso en la utilización de gentamicina, ningún estudio randomizado aleatorizado ha

Tabla 2. Streptococcus viridans y bovis con CIM a penicilina › 0,125 y ‹ 0,5 µg/mL (sensibilidad intermedia)

Esquema	Dosis*	Duración	Clase/Evidencia	Comentarios
Penicilina G#	24 MU/día IV en 4-6 dosis	4 semanas		Cefalotina, cefazolina o ceftriaxona/cefotaxima pueden usarse en vez de penicilina o ampicilina
o				
Ampicilina	100-200 mg/kg/día IV en 4 a 6 dosis	4 semanas		
o			IIB	
Ceftriaxona	2 g/día IV o IM** en 1 dosis	4 semanas		
+				
Gentamicina	3 mg/kg IV cada 24 h en 1 dosis	2 semanas		La gentamicina puede reemplazarse por estreptomicina 7,5 mg/kg IM cada 12 h
Vancomicina ¶	15-20 mg/kg/dosis c/8-12 h	4 semanas	IB	Solo recomendado en aquellos pacientes con alergia a pencilina y a cefalosporinas. Debe monitorizarse la dosis sérica para alcanzar rangos entre 15-20 µg/mL

Referencias: IV: intravenosa; IM: intramuscular; VO: vía oral.
*Dosis calculadas para pacientes con función renal normal. En caso de obesidad, las dosis de los betalactámicos deben calcularse según el peso corporal ideal. Las dosis siempre deben ajustarse según la clearance (depuración) de creatinina en aquellos pacientes con disfunción renal. En los pacientes críticos, con más de 14 días de internación en terapia intensiva, es conveniente obtener la clearance de creatinina real.
**La ceftriaxona IM debe repartirse 1 g en cada aplicación, en distinto sitio. No es conveniente administrar 2 g juntos en el mismo lugar.
#En casos de alergia menor a la penicilina: cefazolina 1-2 g cada 8 horas IV o IM por 4 semanas con o sin aminoglucósidos (IB) o ceftriaxona 2 g por día IV/IM por 4 semanas (IC). En casos de alergia mayor: vancomicina 15-20 mg/kg/dosis c/8-12 h por vía IV en infusión lenta (no menos de 60 minutos), teicoplanina (IB) o daptomicina (IC). Varios estudios no controlados y retrospectivos demostraron que la teicoplanina es tan eficaz como la vancomicina para el tratamiento de endocarditis estreptocócica. Pero se necesitan estudios aleatorizados y prospectivos para elaborar recomendaciones formales.
¶ La vancomicina debe infundirse en forma lenta (no menor de 60 minutos) para evitar el llamado síndrome de "hombre rojo". Se pueden administrar aminoglucósidos junto con la vancomicina, siempre que sea necesario de acuerdo con la CIM del estreptococo (IB).

demostrado que su uso mejore la morbimortalidad y la mortalidad de los pacientes.

Siempre que se administre un betalactámico durante 2 semanas, deberá combinarse con un aminoglucósido para lograr sinergia.

No existen suficientes datos clínicos como para sustentar las ventajas (aumento de la eficacia, reducción de la toxicidad y disminución de los costos) derivadas del uso de una dosis única diaria de aminoglucósidos para el tratamiento de la EI. Diversos estudios realizados tanto en animales como en seres humanos con EI por estreptococo (no enterococo) han mostrado que la administración de aminoglucósidos una vez por día versus tres veces por día fue igualmente eficaz.

Las EI provocadas por Streptococcus viridans y bovis con CIM a penicilina > 0,5 µg/mL y las variantes nutricionales deben ser tratadas con el esquema sugerido para el tratamiento de endocarditis por enterococo (tabla 4). También la daptomicina es una alternativa en estos escenarios.

Cuando no se aconseja el uso de vancomicina, puede emplearse la teicoplanina en dosis de 10 mg/kg IV o IM cada 12 horas (9 dosis) y luego 10 mg/kg en única dosis durante 4 semanas. Como alternativas pueden utilizarse daptomicina en dosis de 8-10 mg/kg/día en una sola infusión diaria, también por 4 semanas (con monitorización semanal de enzimas musculares [CPK]) y el linezolid 600 mg c/12 horas IV. En caso de EI que asienta en una válvula protésica o implante intracardíaco, el tratamiento debe adecuarse a la CIM del microorganismo hallado (IB) y la duración debe ser no menor de 6 semanas.

En EI con formas complicadas (presencia de focos metastásicos intracardíacos o extracardíacos, más de 3 meses de evolución, recaída por el mismo germen, antecedentes de profilaxis con penicilina para fiebre reumática) se sugiere emplear tratamientos de 4 semanas acompañados, en lo posible, por aminoglucósidos. En formas no complicadas pueden utilizarse tratamientos con betalactámicos solamente, en especial para pacientes añosos (más de 65 años) o para aquellos que no toleren los aminoglucósidos (por su toxicidad renal o sobre el VIII par craneal).

Los tratamientos cortos (2 semanas) pueden considerarse en los siguientes casos: a) ausencia de factores de riesgo cardiovascular (insuficiencia cardíaca, insuficiencia aórtica, alteraciones en la conducción), b) ausencia de enfermedad tromboembólica, c) infección de válvula nativa, d) vegetación < 5 mm en el ecocardiograma y e) respuesta clínica dentro de los 7 días de iniciado el tratamiento antimicrobiano.

2. Endocarditis por neumococo (1, 3, 6, 34-36)

Debido a la baja frecuencia de esta infección no se dispone de estudios comparativos que evalúen distintos regímenes terapéuticos,

Tabla 3. Estreptococos con CIM a penicilina › 0,5 µg/mL (resistentes) y cepas nutricionalmente dependientes o tolerantes#

ATM	Dosis*	Duración	Clase/Evidencia	Comentarios
Penicilina G sódica**	18 millones U/d IV, en 6 dosis	4-6 semanas	IB	La penicilina puede reemplazarse por ampicilina 12-18 g/d, en 4-6 dosis.
+				
Gentamicina	3 mg/kg/d IV/IM, en 3 dosis	4-6 semanas	IB	La gentamicina puede reemplazarse por estreptomicina 7,5 mg/kg IM cada 12 h

Referencias: IV: intravenosa; IM: intramuscular.
*Dosis calculadas para pacientes con función renal normal. En caso de obesidad, las dosis de los betalactámicos deben calcularse según el peso corporal ideal. Las dosis siempre deben ajustarse según la clearance (depuración) de creatinina en aquellos pacientes con disfunción renal. En los pacientes críticos, con más de 14 días de internación en terapia intensiva, es conveniente obtener la clearance de creatinina real.
** En casos de alergia a la penicilina: vancomicina 15-20 mg/kg/dosis c/8-12 h por vía IV en infusión lenta (no menos de 60 minutos), teicoplanina o daptomicina (IC).
#Si la endocarditis tiene menos de 3 meses de evolución, puede elegirse el tratamiento de 4 semanas; en cambio, si tiene más de 3 meses de evolución, se debe implementar el tratamiento de 6 semanas (IC).

por lo que la información que se brinda a continuación deriva exclusivamente del análisis de series retrospectivas y de la opinión de expertos.

La EI por neumococo es una identidad infrecuente desde la introducción de los antibióticos. Se asocia con meningitis hasta en un 30% de los casos. Es más frecuente en pacientes alcohólicos, afecta usualmente la válvula aórtica y se observa absceso perivalvular o pericarditis.

Siempre es necesario confirmar que el neumococo es sensible a la penicilina (CIM ≤ 2 mg/mL para sitio no meníngeo). Mientras se esperan los resultados de sensibilidad, se aconseja iniciar tratamiento empírico con cefalosporinas de tercera generación (ceftriaxona o cefotaxima). En caso de alta incidencia local de neumococo resistente a la penicilina, se recomienda asociar vancomicina en el tratamiento empírico inicial hasta contar con la sensibilidad final.

Dado que la combinación de gentamicina o rifampicina con un betalactámico puede lograr un efecto sinérgico o aditivo, resultaría útil en caso de infecciones por neumococos resistentes a la penicilina.

El uso de vancomicina debe restringirse a situaciones especiales, como alergia o resistencia a los betalactámicos.

En este último caso debe considerarse la combinación de vancomicina con gentamicina o rifampicina o con ambas.

Debe considerarse también el tratamiento combinado (médico y quirúrgico) dado que hay evidencias de una menor mortalidad cuando se implementan ambas modalidades (IB).

Si la EI por neumococo asienta en una válvula protésica, se puede considerar razonable el empleo de los mismos esquemas propuestos para la EI de válvula nativa. Si se tiene en cuenta que la cirugía es necesaria para disminuir la mortalidad a casi la mitad en caso de EI por neumococo en válvulas nativas, se debe considerar el tratamiento quirúrgico en especial si se trata de un neumococo resistente a la penicilina (IIC). La duración del tratamiento no debe ser menor de 6 semanas (tablas 5 y 6).

3. Endocarditis por enterococo (1-9, 37-52)

La EI por enterococo es causada por Enteroccus faecalis (90% de los casos) y más raramente por E. faecium u otras especies. Estos microorganismos poseen características microbiológicas que es indispensable tener presente al momento de elegir el tratamiento antimicrobiano:

a) Los enterococos tienen resistencia in-

Tabla 4. Endocarditis por estreptococo betahemolítico

ATM	Dosis*	Duración	Clase/Evidencia	Comentarios
Penicilina G sódica**	18-30 millones U/día EV, en 6 dosis	4-6 semanas***	IB	
Penicilina G sódica**	18-30 millones U/día IV, en 6 dosis	4-6 semanas	IB	
+				
Gentamicina#	3 mg/kg/día IV/IM, en 3 dosis	2 semanas	IB	La gentamicina puede reemplazarse por estreptomicina 7,5 mg/kg IM cada 12 h
Ceftriaxona	2 g/d IV/IM## en una sola dosis	4 semanas	IC	La ceftriaxona puede reemplazarse por cefotaxima

Referencias: IV: intravenosa; IM: intramuscular.
* Para pacientes con función renal normal. En caso de obesidad, las dosis de los betalactámicos deben calcularse según el peso corporal ideal. Las dosis siempre deben ajustarse según la clearance (depuración) de creatinina en aquellos pacientes con disfunción renal. En los pacientes críticos, con más de 14 días de internación en terapia intensiva, es conveniente obtener la clearance de creatinina real.
** En casos de alergia menor a la penicilina: cefazolina 1-2 g cada 8 h IV o IM por 4 semanas con o sin aminoglucósidos (IB) o ceftriaxona 2 g por día IV/IM por 4 semanas (IC). En casos de alergia mayor: vancomicina 15-20 mg/kg/dosis c/8-12 h por vía IV en infusión lenta (no menos de 60 minutos), teicoplanina o daptomicina (IC). Se pueden administrar aminoglucósidos junto con la vancomicina, en los casos indicados (IB).
##La ceftriaxona IM debe repartirse 1 g en cada aplicación, en distinto sitio. No es conveniente administrar 2 g juntos en el mismo lugar.
*** Este esquema es preferible para el estreptococo grupo A solamente.

trínseca (parcial) a la penicilina, por lo cual esta nunca debe usarse como droga única para el tratamiento de la EI. La resistencia a los β-lactámicos en E. faecalis es mediada por la producción de una enzima, β-lactamasa. Se ha informado resistencia a ampicilina e imipenem en E. faecalis.

La aparición de resistencia a los β-lactámicos impide utilizarlos en infecciones graves, excepto: 1) las infecciones causadas por E. faecalis productora de β-lactamasa pueden ser tratadas con una combinación de un β-lactámico con un inhibidor (p. ej., ampicilina-sulbactam) más un aminoglucósido, 2) cepas de E. faecium con CIM a la ampicilina ≤ 64 μg/mL pueden responder con dosis más altas de ampicilina (18-30 g/día) más un aminoglucósido y alcanzar suficiente concentraciones en plasma.

b) Siempre que se empleen antimicrobianos que inhiben la síntesis de la pared celular (betalactámicos o glucopéptidos), es necesario combinarlos con un aminoglucósido, con el fin de que el esquema antimicrobiano logre un efecto bactericida adecuado. En un estudio prospectivo realizado en Suecia se comprobó que la administración de la gentamicina durante una media de dos semanas ofrece una tasa de curación superior al 80%, con la disminución potencial de la nefrotoxicidad asociada, tanto en EI de válvula nativa como protésica por Enterococcus faecalis.

c) Otra dificultad que manifiestan estos gérmenes es su resistencia parcial (bajo nivel de resistencia) o total (alto nivel de resistencia) a los aminoglucósidos. La importancia de este fenómeno en el tratamiento reside en que, si el enterococo tiene un bajo nivel de resistencia para gentamicina o estreptomicina, existe la sinergia (resultante de la asociación de estos fármacos con los betalactámicos o los glucopéptidos) necesaria para lograr un efecto bactericida apropiado para un tratamiento eficaz. Si, por el contrario, existe un alto nivel de resistencia, la asociación de ATM no logrará un efecto bactericida y su empleo solo aumentará el riesgo de toxicidad. Los aminoglucósidos recomendados son gentamicina y estreptomicina; el uso de otros aminoglucósidos no está recomendado.

Los aminoglucósidos se administran habitualmente en dosis repartidas, aunque existen evidencias recientes que han mostrado que se pueden emplear en monodosis diarias, reduciendo su toxicidad.

d) Las cefalosporinas no son activas contra las especies de enterococos, con excepción de ceftriaxona o cefotaxima en combinación con ampicilina para el tratamiento de EI producida por E. faecalis con resistencia de alto nivel a los aminoglucósidos o sin ella. La saturación e inhibición de las proteínas fijadoras de penicilina (PBPs) por la ceftriaxona y la ampicilina tendría un efecto sinérgico no observado en E. faecium.

e) Se ha informado éxito de tratamiento en EI por E. faecalis con alto nivel de resistencia a aminoglucósidos con la combinación de ampicilina, imipenem y vancomicina.

Tabla 5. Endocarditis por neumococo sensible a penicilina (CIM ≤ 2 μg/mL) #

ATM	Dosis*	Duración	Clase/Evidencia	Comentarios
Penicilina G sódica**	18-30 millones U/día EV, en 6 dosis	4 semanas	IB	La penicilina puede reemplazarse por ampicilina 12 g/d, en 6 dosis
Ceftriaxona	2 g/d IV/IM## en una sola dosis	4 semanas	IC	La ceftriaxona puede reemplazarse por cefotaxima

Modificado de: NCCLS (National Committee for Clinical Laboratory Standards) 2008.
Si existe meningitis, se considera neumococo sensible a penicilina, CIM ≤ 0,06 μg/mL.
Referencias: IV: intravenosa; IM: intramuscular.
* Para pacientes con función renal normal. En caso de obesidad, las dosis de los betaactámicos deben calcularse según el peso corporal ideal. Las dosis siempre deben ajustarse según la clearance (depuración) de creatinina en aquellos pacientes con disfunción renal. En los pacientes críticos, con más de 14 días de internación en terapia intensiva, es conveniente obtener la clearance de creatinina real.
** En casos de alergia menor a la penicilina: ceftriaxona 2 g por día IV/IM por 4 semanas (IC). En casos de alergia mayor: vancomicina 15-20 mg/kg/dosis c/8-12 h por vía IV en infusión lenta (no menos de 60 minutos), teicoplanina o daptomicina (IC).
##La ceftriaxona IM debe repartirse 1 g en cada aplicación, en distinto sitio. No es conveniente administrar 2 g juntos en el mismo lugar.

f) En endocarditis experimental producida por E. faecium resistente a vancomicina, la combinación de ampicilina más imipenem produjo una disminución estadísticamente significativa en la cantidad de bacterias en las vegetaciones comparada con un único agente en un modelo animal de endocarditis.

Los esquemas sugeridos se detallan en las tablas 7, 8, 9, 10 y 11, según las características de sensibilidad y resistencia del enterococo. En vez de la vancomicina puede considerarse la teicoplanina 10-12 mg/kg/día (IIC). En enterococos con alta resistencia a penicilina y vancomicina (Tipo Van A): realizar pruebas de sinergia in vitro con fármacos clásicos y nuevos (daptomicina, linezolid, etc.) (IIC). En caso de emplear daptomicina (dosis de 8-12 mg/k/d) es conveniente asociarla a ampicilina o amoxicilina (parenteral u oral), debido a que varios estudios en animales han mostrado que esta asociación previene o posterga el eventual desarrollo de resistencia intratratamiento con daptomicina sola.

Enterococos con alta resistencia a todos los aminoglucósidos pero con baja resistencia a betalactámicos: se debe considerar tratamiento prolongado (8 a 12 semanas). En caso de fallo terapéutico, se debe evaluar como posibilidad la cirugía (IIC).

Tabla 6. Tratamiento de endocarditis por neumococos con resistencia intermedia o alta a penicilina (CIM 4 - ≤ 8 µg/mL)#

ATM	Dosis*	Duración	Clase/Evidencia
Vancomicina	15-20 mg/kg/dosis c/8-12 h	4 semanas	IC
+			
Gentamicina	3 mg/kg/día IV/IM, en tres dosis	2-4 semanas	IIC
Imipenem	1 g IV cada 6 h	≥ 4 semanas	IIC
Meropenem	1-2 g IV cada 8 h	≥ 4 semanas	IIC

Modificado de: NCCLS (National Committee for Clinical Laboratory Standards) 2008.
Referencias: IV: intravenosa; IM: intramuscular.
* Para pacientes con función renal normal. En caso de obesidad, las dosis de los betalactámicos deben calcularse según el peso corporal ideal. Las dosis siempre deben ajustarse según la clearance (depuración) de creatinina en aquellos pacientes con disfunción renal. En los pacientes críticos, con más de 14 días de internación en terapia intensiva, es conveniente obtener la clearance de creatinina real.

Tabla 7. Endocarditis por enterococo con baja resistencia a gentamicina (CIM ≤ 500 µg/mL)

ATM	Dosis*	Duración	Clase/Evidencia	Comentarios
Ampicilina	12 g/día en 4-6 dosis	4-6 semanas		La ampicilina podría ser preferible a la penicilina porque posee CIM 2-4 veces más bajas
o	18-30 millones/día			
Penicilina G sódica**	en 6 dosis	4-6 semanas***		
+				
Gentamicina	3 mg/kg/día, IV/IM en 3 dosis	2-6 semanas	IB	La gentamicina puede reemplazarse por estreptomicina 7,5 mg/kg IM cada 12 h, siempre que sea sensible (CIM ≤ 2000 µg/mL) Los aminoglucósidos pueden administrarse por 2 (dos) semanas
Ampicilina + Ceftriaxona	12 g/d en 4-6 dosis 2g cada 12	6 semanas		

Referencias: IV: intravenosa; IM: intramuscular.
* Para pacientes con función renal normal. En caso de obesidad, las dosis de los betalactámicos deben calcularse según el peso corporal ideal. Las dosis siempre deben ajustarse según la clearance (depuración) de creatinina en aquellos pacientes con disfunción renal. En los pacientes críticos, con más de 14 días de internación en terapia intensiva, es conveniente obtener la clearance de creatinina real.
** En casos de alergia a la penicilina: vancomicina 15-20 mg/kg/dosis c/8-12 h por vía IV en infusión lenta (no menos de 60 minutos), teicoplanina o daptomicina
(IC) asociada a los aminoglucósidos (IB). La daptomicina es conveniente administrarla junto a ampicilina o amoxicilina (oral o parenteral) para evitar el potencial desarrollo de resistencia intratratamiento.
*** Si la endocarditis comenzó hace menos de 3 meses, puede elegirse el tratamiento de 4 semanas; en cambio, si comenzó hace más de 3 meses, se debe implementar el tratamiento de 6 semanas (IC).

Tabla 8. Endocarditis por Enterococcus fecalis susceptible a -lactámicos* con alta resistencia a aminoglucósidos

Ampicilina + ceftriaxona (cefotaxima	IB	La ceftriaxona se administra 2 g cada 12 h
Daptomicina + ampicilina	IC	Dosis alta de daptomicina (8-12 mg/kg/día)
Daptomicina ± otro agente activo	IC	Los ATM con actividad incluyen: tigeciclina, doxiciclina con rifampicina o fluoroquinolonas (si son susceptibles)
Ampicilina + imipenem (u otro agente activo)	IC	Los ATM con actividad incluyen: tigeciclina, doxiciclina con rifampicina o fluoroquinolonas (si son susceptibles)

* En caso de aislamiento con β-lactamasa (+) se sugiere utilizar ampicilina-sulbactam (12-24 g/día).

Tabla 9. Endocarditis por Enterococcus faecium sin resistencia alta a los aminoglucósidos; CIM a ampicilina ≤ 64 µg/mL

Ampicilina + aminoglucósido	Dosis alta de ampicilina (hasta 30 g/día) Gentamicina o estreptomicina
Endocarditis por *E. faecium* con resistencia alta a los aminoglucosidos; CIM a ampicilina ≤ 64 µg/mL	
Dosis alta de ampicilina + daptomicina	Ampicilina hasta 30 g/día
Daptomicina 8-12 mg/kg día	
Dosis alta de ampicilina + imipenem	Ampicilina hasta 30 g/día
Imipenem con CIM < 32 mg/L	

Endocarditis por enterococo en válvula protésica: el tratamiento debe extenderse por un lapso de seis semanas o mayor. Debería considerarse tempranamente la cirugía, dado que la tasa de fracaso con tratamiento médico es alta, especialmente si se trata de enterococos con alta resistencia a los aminoglucósidos, penicilina o vancomicina (IIB).

4. Endocarditis por estafilococo (1-20,53-70)

En esta situación se deben considerar dos aspectos fundamentales: a) el tipo de válvula comprometida (nativa o protésica, derecha o izquierda) y b) la sensibilidad del estafilococo a la oxacilina/meticilina. Dado que el tratamiento se basa en la sensibilidad del microorganismo aislado y no en la producción de coagulasa, los esquemas de tratamiento para EI por estafilococos (coagulasa negativos y S. aureus) son similares (tablas 12 , 13, 14 y 15).

Endocarditis por estafilococo sobre válvula nativa y protésica

La asociación de ATM que inhiben la síntesis de la pared celular (betalactámicos y glucopéptidos) con gentamicina produce sinergia contra S. aureus tanto in vitro como en forma experimental. Como se observó que esta asociación podía acortar el período de bacteriemia en 1 día y acelerar la defervescencia de la fiebre, se propuso como recomendación con el fin de minimizar el daño valvular y el riesgo de desarrollar focos secundarios. Sin embargo, esta asociación no mejora el índice de sobrevida que se logra con la monoterapia con betalactámicos con actividad contra el estafilococo. Por lo tanto, actualmente el empleo de gentamicina por 3-5 días es opcional en la EI por S. aureus de válvula nativa; no está recomendada la gentamicina para la EI por S. aureus resistente a la meticilina. En la EI de válvula protésica se recomienda su utilización durante las dos primeras semanas de tratamiento, aunque su empleo también se discute. En este escenario se recomienda además la adición de rifampicina por su capacidad de penetrar y actuar dentro de la biopelícula. Debe aguardarse hasta obtener hemocultivos negativos que documenten la resolución de la bacteriemia antes de adicionar la rifampicina, ya que se ha descripto la prolongación del tiempo de bacteriemia vinculada a su uso.

Tabla 10. Endocarditis por E. faecium con baja resistencia a aminoglucósidos; CIM a ampicilina ≥ 64 µm/mL

Daptomicina + aminoglucósido	Daptomicina 8-12 mg/kg día Gentamicina o estreptomicina
Linezolid ± otro agente activo	Otro agente activo: tigeciclina, doxiciclina con rifampicina o fluoroquinolonas (si son susceptibles)

Tabla 11. Endocarditis por E faecium con resistencia alta a aminoglucósidos; CIM a ampicilina ≤ 64 µg/mL

Daptomicina ± otro agente activo	Agente activo: tigeciclina, doxiciclina más rifampicina o fluoroquinolonas (si son susceptibles)
Linezolid ± otro agente activo	Ídem

Tabla 12. EI de válvula nativa por estafilococos sensibles a meticilina/oxacilina

ATM	Dosis*	Duración	Clase	Comentarios
Cefalotina o Cefazolina	12 g/d IV, en 4-6 dosis 2 g cada 8 h	4-6 semanas	IB	La cefazolina puede presentar efecto inóculo y provocar fallos de tratamiento
Daptomicina#	6 mg/kg/d (EI derecha) 8-10 mg/kg/d (EI izquierda)	4-6 semanas	IB	La asociación de daptomicina con gentamicina disminuye la nefrotoxicidad del aminoglucósido
Gentamicina**	3 mg/kg/d IV/IM en 3 dosis	3-5 días	IIB	El empleo de gentamicina es opcional (IC)

Referencias: IV: intravenosa; IM: intramuscular.
*Para pacientes con función renal normal. En caso de obesidad, las dosis de los betalactámicos deben calcularse según el peso corporal ideal. Las dosis siempre deben ajustarse según la clearance (depuración) de creatinina en aquellos pacientes con disfunción renal. En los pacientes críticos, con más de 14 días de internación en terapia intensiva, es conveniente obtener la clearance de creatinina real.
** Debe administrarse en dosis repartidas, puesto que no existen evidencias suficientes que avalen el empleo de una sola dosis diaria.
# Debe chequearse CPK en forma semanal, cambiar el fármaco o reducir la dosis si hay síntomas (p. ej., mialgias) o ↑ CPK 5 veces por encima de su valor normal máximo.

Tabla 13. Endocarditis de válvula nativa por estafilococos resistentes a meticilina/oxacilina

ATM	Dosis*	Duración	Clase/Evidencia	Comentarios
Vancomicina** (1)	15-20 mg/kg/dosis c/8-12 h	4-6 semanas	IB	Puede darse una dosis de carga de vancomicina en pacientes graves Puede emplearse dosis diaria intermitente o en infusión continua Cambiar a daptomicina si: respuesta clinica mala o lenta; hemocultivos positivos a las 48 h de tratamiento, empeoramiento clínico, focos metastáticos, recaída. CIM ≥ 1 µg/mL
Daptomicina#	6 mg/kg/d (EI derecha) 8-10 mg/kg/d (EI izquierda)	4-6 semanas	IB	El uso de rifampicina asociada es opcional; preferiblemente administrar una vez que los hemocultivos sean negativos

Referencias: IV: intravenosa; IM: intramuscular.
* Para pacientes con función renal normal. En caso de obesidad, las dosis de los betalactámicos deben calcularse según el peso corporal ideal. Las dosis siempre deben ajustarse según la clearance (depuración) de creatinina en aquellos pacientes con disfunción renal. En los pacientes críticos, con más de 14 días de internación en terapia intensiva, es conveniente obtener la clearance de creatinina real.
** Los niveles séricos de vancomicina en el valle deben alcanzar los 15-20 mg/L.
(1) El uso de vancomicina debe restringirse a:
• pacientes estables clínicamente, sin fármacos vasoactivos
• sin evidencia de complicaciones locales o a distancia
• sin antecedentes de haber recibido vancomicina previa (en los últimos 30 días)
• con infecciones producidas por cepas de SAMR con una CIM ≤ 1 µg/mL
• ausencia de deterioro renal o de uso de otros fármacos con potencial de nefrotoxicidad asociada, o de ambos.
Debe chequearse CPK en forma semanal, reducir la dosis o cambiar el fármaco si hay síntomas (p. ej., mialgias) o ↑ CPK 5 veces por encima de su valor normal máximo.

Tabla 14. EI de válvula protésica por estafilococos sensibles a la meticilina/oxacilinaamicinas

Cefalotina + Gentamicina + Rifampicina	12 g/d IV, en 6 dosis 3 mg/kg/d IV/IM en 3 dosis** 300 mg c/8-12 h IV o VO***	≥ 6 semanas 2 semanas ≥ 6 semanas	IIC IIC IIC	La cefalotina puede reemplazarse por cefazolina 2 g cada 8 h
Daptomicina#	6 mg/kg/d (EI derecha) 8-10 mg/kg/d (EI izquierda)	6 semanas	IIB	

Referencias: IV: intravenosa; IM: intramuscular; VO: vía oral
*Para pacientes con función renal normal. En caso de obesidad, las dosis de los betalactámicos deben calcularse según el peso corporal ideal. Las dosis siempre deben ajustarse según la clearance (depuración) de creatinina en aquellos pacientes con disfunción renal. En los pacientes críticos, con más de 14 días de internación en terapia intensiva, es conveniente obtener la clearance de creatinina real.
**Deben administrarse en dosis repartidas, puesto que no existen evidencias suficientes que avalen el empleo de una sola dosis diaria.
***La vía de administración (VO o IV) dependerá de la gravedad del paciente (IC).
Debe chequearse CPK en forma semanal, reducir la dosis o cambiar el fármaco si hay síntomas (p. ej., mialgias) o ↑ CPK 5 veces por encima de su valor normal máximo.

Tabla 15. EI de válvula protésica por estafilococo resistente a meticilina/oxacilinas

Vancomicina** (1) + Gentamicina*** + Rifampicina	15-20 mg/kg/dosis c/8-12 h 3 mg/kg/d IV/IM en 3 dosis 10-20 mg/kg/d (hasta 1200 mg/día) en dos dosis IV o VO****	≥ 6 semanas 2 semanas ≥ 6 semanas	IB IB IB	Puede darse una dosis de carga de vancomicina en pacientes graves. Puede emplearse dosis diaria intermitente o en infusión continua. Cambiar a daptomicina si: respuesta clinica mala o lenta; hemocultivos positivos a las 48 h de tratamiento, empeoramiento clínico, focos metastáticos, recaída. CIM > 1µg/mL.
Daptomicina#	6 mg/kg/d (EI derecha 8-10 mg/kg/d (EI izquierda)	6 semanas	IB	La asociación de daptomicina con gentamicina, reduce la nefrotoxicidad del aminoglucósido. Existe controversia sobre la utilidad de asociar rifampicina al esquema con daptomicina

Referencias: IV: intravenosa; IM: intramuscular.
* Para pacientes con función renal normal. En caso de obesidad, las dosis de los betalactámicos deben calcularse según el peso corporal ideal. Las dosis siempre deben ajustarse según la clearance de creatinina en aquellos pacientes con disfunción renal. En los pacientes críticos, con más de 14 días de internación en terapia intensiva, es conveniente obtener la clearance de creatinina real.
** Los niveles séricos de vancomicina en el valle deben alcanzar los 15-20 mg/L.
(1) El uso de vancomicina debe restringirse a:
• pacientes estables clínicamente, sin fármacos vasoactivos
• sin evidencia de complicaciones locales o a distancia
• sin antecedentes de haber recibido vancomicina previa (en los últimos 30 días)
• con infecciones producidas por cepas de SAMR con una CIM ≤ 1 µg/mL
• ausencia de deterioro renal o de uso de otros fármacos con potencial de nefrotoxicidad asociada, o de ambos.
Debe chequearse CPK en forma semanal, reducir la dosis o cambiar el fármaco si hay síntomas (p. ej., mialgias) o ↑ CPK 5 veces por encima de su valor normal máximo.
***Deben administrarse en dosis repartidas, puesto que no existen evidencias suficientes que avalen el empleo de una sola dosis diaria. Si la cepa es resistente a gentamicina, se recomienda utilizar otro aminoglucósido para el cual el microorganismo sea sensible (netilmicina). Si hay resistencia a todos los aminoglucósidos, puede considerarse el uso de una fluoroquinolona en su reemplazo (IIB).
**** La vía de administración (VO o IV) dependerá de la gravedad del paciente (IC).

Estafilococo resistente a meticilina y resistente a vancomicina

La resistencia de los estafilococos a los antibióticos betalactámicos limita las opciones terapéuticas en los pacientes con EI. La vancomicina ha sido la opción más frecuentemente utilizada en el tratamiento de la endocarditis causada por SAMR. Sin embargo, no ha mostrado tasas de respuesta adecuadas ya que, entre otras características, tiene un efecto bactericida lento y penetra mal en las vegetaciones cardíacas (véase Principios generales para el tratamiento antimicrobiano). Además, el uso extendido de la vancomicina ha dado lugar en algunos países al aumento progresivo de la resistencia a S. aureus.

La emergencia de cepas de estafilococos con sensibilidad reducida a la vancomicina se ha asociado al fracaso del tratamiento con esta droga. Además, y más preocupante aún, algunas publicaciones recientes han mostrado que la vancomicina puede tener una menor eficacia en la terapéutica de las infecciones causadas por

cepas de S. aureus con una sensibilidad a la vancomicina ≥ 1 mg/mL. Aunque este valor se encuentra dentro del rango considerado "sensible" (< 2 mg/mL), se ha observado fracaso clínico y microbiológico y una mayor mortalidad, del mismo modo que en cepas con una CIM de 4-8 mg/mL. Esta situación sugiere que pequeños cambios en los valores de CIM a la vancomicina pueden explicar fracasos clínicos incluso dentro de los límites definidos como "sensibles" a dicho fármaco. Por lo tanto, y tal como destacamos previamente, para el tratamiento de las infecciones graves por S. aureus es imprescindible determinar la CIM de la vancomicina y considerar el empleo de este antibiótico como un tratamiento subóptimo en casos de S. aureus resistente a la meticilina con una CIM a la vancomicina ≥ 1 mg/mL. Es interesante mencionar, además, que diversos análisis bivariados han mostrado que la exposición previa a la vancomicina (últimos 30 días) y la estancia en unidades de cuidados críticos son factores predictores de una CIM a vancomicina ≥ 1,5 mg/mL.

Las cepas con sensibilidad intermedia (VISA; CIM 4-16 mg/mL) y las denominadas hetero-VISA (MIC < 2mg/mL, pero que presentan subpoblaciones con mayor resistencia) obligan a enfoques terapéuticos diferentes y debe elegirse otro tipo de antibiótico (p. ej., daptomicina, linezolid). Junto con la determinación de la CIM a vancomicina, en los pacientes que reciben tratamiento con esta droga deben monitorizarse sus niveles plasmáticos; la concentración en el valle es el método más práctico y exacto para su determinación, la que debe alcanzar niveles de 15-20 mg/mL. La exposición a concentraciones en el valle inferiores a 10 mg/mL puede inducir la selección de cepas de S. aureus con características tipo VISA, por lo cual es recomendable que los niveles en el valle superen siempre ese nivel, para evitar el desarrollo de resistencia.

Además, es oportuno destacar que un nivel en el valle < 10 mg/mL no permite alcanzar el parámetro farmacodinámico de ABC24h/CIM necesario para una eficacia óptima del tratamiento. En infecciones graves, a menudo, el volumen de distribución corporal de vancomicina es elevado, por lo que resulta conveniente administrar una dosis inicial de carga de 25-30 mg/kg, para luego continuar con dosis intermitentes o con infusión continua. La infusión continua de vancomicina no ha demostrado mejorar la evolución de los pacientes cuando se la compara con la dosificación intermitente, pero es una alternativa para considerar.

De acuerdo con las sugerencias recientemente aportadas por un grupo de expertos de la European Society of Clinical and Microbiology Infectious Diseases (ESCMID) y la Internacional Society of Chemotherapy (ISC), dadas las características de la EI por S. aureus, el tiempo que demanda la identificación del microorganismo y la sensibilidad (CIM) a los antimicrobianos (principalmente a la vancomicina, la que debe realizarse por métodos como la dilución en caldo o por e-test y NO por difusión en disco, como se explicó previamente) y lo que demora en realizarse el diagnóstico de la enfermedad (ya que, al principio, lo habitual es el diagnóstico de la bacteriemia pero se desconoce si hay o no compromiso endocárdico), el empleo de vancomicina como tratamiento de primera elección de las bacteriemias y EI por S. aureus resistente a la meticilina (SAMR) debería quedar restringido solamente a los siguientes escenarios:

- pacientes estables clínicamente, sin fármacos vasoactivos
- sin criterios de sepsis grave
- sin evidencia de complicaciones locales o a distancia
- sin antecedentes de haber recibido vancomicina previa (en los últimos 30 días)
- con infecciones producidas por cepas de SAMR con una CIM < 1 mg/mL
- ausencia de deterioro renal y/o de uso de otros fármacos con potencial de nefrotoxicidad asociada.

La daptomicina es el primer fármaco aprobado para su uso del grupo de los denominados lipopéptidos cíclicos, una nueva clase de antimicrobianos que posee una intensa y rápida actividad bactericida contra una amplia variedad de bacterias grampositivas. Su actividad resulta mayor durante la fase logarítmica de crecimiento bacteriano. Sin embargo, y a diferencia de otros antibióticos, muestra una actividad bactericida alta también durante la fase de creci-

miento estacionario, cualidad de gran valor para el tratamiento de la endocarditis infecciosa y las características fisiopatológicas de la vegetación. La actividad bactericida del fármaco contra S. aureus no parece afectarse por el denominado efecto inóculo en vegetaciones endocardíacas en un modelo in vitro. Además, comparada con vancomicina o gentamicina, ha demostrado la capacidad de evitar la adherencia de las bacterias a la superficie de los implantes, y una marcada reducción de la producción in vitro de biopelículas.

La daptomicina ha sido aprobada para su uso en bacteriemia y EI por S. aureus de válvula derecha. En una dosis diaria de 6 mg/kg/d posee una eficacia equivalente al tratamiento estándar de la bacteriemia y la endocarditis por S. aureus con un menor riesgo de toxicidad renal. En registros observacionales posteriores a su autorización en los Estados Unidos, Europa y Latinoamérica se ha comprobado una eficacia elevada de este antibiótico para el tratamiento de la EI izquierda con independencia de su nivel de sensibilidad a los betalactámicos. También es promisorio su empleo en el tratamiento de EI de válvula protésica.

La posible aparición de resistencia durante el tratamiento, con el consiguiente fracaso clínico y bacteriológico,aunque excepcional, se ha observado con el uso de dosis de 4-6 mg/kg. Por ello se recomienda el uso de la daptomicina en dosis diarias más elevadas (8-12 mg/kg de peso) que las aprobadas por la compañía que la fabrica, para la terapia de las infecciones por S. aureus. Debe recordarse que no puede utilizarse en presencia de infección pulmonar (al menos como droga única), debido a que se inactiva en presencia de surfactante; sin embargo, sí es eficaz cuando existen embolias pulmonares de origen vascular.

La daptomicina combinada con betalactámicos (cefazolina, ampicilina-sulbactam, piperacilina-tazobactam y ceftriaxona) ha demostrado sinergia contra el SAMR, lo que sugiere que la combinación de daptomicina con betalactámicos resultaría útil en el tratamiento de infecciones por S.aureus. Del mismo modo ocurre con la asociación con fosfomicina en bacteriemias persistentes por SAMR.

Como la mayoría de los antimicrobianos que inhiben la síntesis proteica, el linezolid posee efecto antibacteriano bacteriostático, motivo por el cual ha de reservarse su uso para casos seleccionados en el tratamiento de endocarditis.

La experiencia con el linezolid en la endocarditis es escasa y se basa en la publicación de casos aislados o de estudios que la han empleado en forma compasiva. Es conveniente no emplear este fármaco como monoterapia.

Respecto de la teicoplanina, lo dicho en relación con los aspectos microbiológicos de la vancomicina se aplica para esta droga. Además, no se recomienda la utilización de teicoplanina para el tratamiento de EI por estafilococos, dado que se han referido resultados nada satisfactorios con este fármaco, lo que estaría aparentemente relacionado con características farmacocinéticas desfavorables o impredecibles de la droga y con el desarrollo de resistencia (IIIB). Su empleo eventual debe considerarse en situaciones especiales (IIC).

5. Endocarditis por bacilos gramnegativos (incluidos los microorganismos del grupo HACEK)(1-10,71-73)

Dada la diversidad de microorganismos pertenecientes a este grupo capaces de ocasionar EI, se puede afirmar en líneas generales que para su tratamiento debe considerar el empleo de betalactámicos, preferentemente asociados a aminoglucósidos. Debe tenerse en cuenta que es posible que ciertos bacilos gramnegativos (como Pseudomonas aeruginosa) activen mecanismos de resistencia durante el tratamiento que no se han evidenciado durante los estudios microbiológicos iniciales, con el consiguiente fallo terapéutico. En algunos casos, además, puede ser necesaria la cirugía para alcanzar el éxito terapéutico (IB). Dado que diferentes estudios clínicos han demostrado que el tratamiento combinado brinda mejores resultados, esta modalidad debe ser elegida especialmente para el tratamiento de EI por especies de Pseudomonas, especies de Klebsiella o especies de Serratia. En casos de EI por Escherichia coli, los expertos su-

gieren el uso de ampicilina (siempre que la cepa sea sensible) más gentamicina, o cefalosporinas de tercera generación como la ceftriaxona, solas o combinadas con aminoglucósidos (IC). En estos casos podría contemplarse el uso de un solo fármaco para el tratamiento (IIC).

Las ureidopenicilinas (p. ej., piperacilina, asociada o no a inhibidores de betalactamasas), cefalosporinas de tercera (ceftazidima) o cuarta generación (cefepime) y los carbapenemes (imipenem) pueden ser alternativas posibles para el tratamiento (IIB). Las fluoroquinolonas asociadas a los aminoglucósidos han sido utilizadas en modelos experimentales de EI por Pseudomonas aeruginosa. Podría considerarse su uso en ciertas situaciones (según las características de sensibilidad y resistencia del microorganismo o la alergia a los betalactámicos) (IIB).

La administración de los aminoglucósidos debe realizarse en dosis repartidas puesto que no existen evidencias suficientes sobre ventajas que avalen el empleo de monodosis diaria (IIB). La duración del tratamiento ATM en la EI por bacilos gramnegativos debe ser por períodos no menores de 6 semanas.

Un grupo especial, denominado grupo HACEK (especies de Haemophilus, Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens y especies de Kingella), incluye a bacilos gramnegativos pleomórficos, pequeños de crecimiento exigente y lento y capaces de producir betalactamasas como mecanismo de resistencia. Por ello, no se recomienda el uso de ampicilina sola hasta no tener los resultados de sensibilidad; los fármacos de elección son ampicilina-sulbactam, cefalosporinas de 3.a generación y fluoroquinolonas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fowler VG Jr, Scheld WM, Bayer AS. Endocarditis and In travascular Infections. In: Mandell, Douglas, Bennett's. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. New York, USA: Churchill Livingstone;2010:1067-1126.
2. Wilson WR, Karchmer AW, Dajani AS. Antibiotic treatment of adults with infective endocarditis due to streptococci, enterococci, staphylococci, and HACEK microorganisms. American Heart Association. JAMA. 1995;274:1706-13.
3. Baldassarre JS, Kaye D. Principles and overview of antibiotic therapy. In: Kaye D. Infective Endocarditis. 2nd ed. New York, USA: RavenPress;1992:169-90.
4. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. Circulation. 1998;98:2936-48.
5. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler Jr VG, Bolger AF, Levison ML, et al. Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications A Statement for Healthcare Professionals From the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association (Endorsed by the Infectious Diseases Society of America). Circulation 2005;111:3167-84.
6. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. Eur Heart J. 2009;30:2369-413.
7. Nacinovich FM, Navia DO, Carbone E, Stamboulian D. Las diez reglas fundamentales para el tratamiento de la endocarditis infecciosa. In: Cámera MI, Alonzo C, Romani A, Madoery C. Avances en Medicina 2000. Buenos Aires, Argentina: Sociedad Argentina de Medicina;2000:55-72.
8. Cabell CH, Wang A. Current Treatment Options for Patients with Endocarditis: The Evolving Indications for Cardiac Surgery. Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2004;6:441-9.
9. Fernández-Hidalgo N, Almirante B. La endocarditis infecciosa en el siglo xxi: cambios epidemiológicos, terapéuticos y pronósticos. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2012. doi:10.1016/j.eimc.2011.11.005
10. Alvarez Lerma F, Grau S. Management of antimicrobial use in the intensive care unit. Drugs 2012;72:447-70.
11. Sakoulas G, Moise-Broder PA, Schentag J, Forrest A, Moellering RC Jr, Eliopoulos GM. Relationship of MIC and bactericidal activity to efficacy of vancomycin for treatment of methicillin-resistant Staphylococcus aureus bacteremia. J Clin Microbiol. 2004;42:2398-402
12. Lodise TP, Miller CD, Graves J, Evans A, Graffunder E, Helmecke M, et al. Predictors of high vancomycin MIC values among patients with methicillin-resistant

Staphylococcus aureus bacteraemia. J Antimicrob Chemother 2008;62:1138-41.
13. Lodise TP, Graves J, Evans A, Graffunder E, Helmecke M, Lomaestro BM, et al. Relationship between vancomycin MIC and failure among patients with methicillin-resistant Staphylococcus aureus bacteremia treated with vancomycin. Antimicrob Agents Chemother 2008;52:3315-20.
14. Gould IM, Cauda R, Esposito S, Gudiol F, Mazzei T, Garau J. Management of serious meticillin-resistant Staphylococcus aureus infections: what are the limits? Int J Antimicrob Agents. 2011; 37:202-9.
15. Le T, Bayer A. Combination antibacterial therapy for infective endocarditis. Clin Infect Dis 2003;36:615.
16. Graham JC, Gould FK. Role of aminoglycosides in the treatment of bacterial endocarditis. JAC 2002;49:437.
17. Falagas ME, Matthaiou DK, Bliziotis IA. The role of aminoglycosides in combination with a beta-lactam for the treatment of bacterialendocarditis: a meta-analysis of comparative trials. J Antimicrob Chemother. 2006;57:639-47.
18. Wayne, PA. CLSI document M100-S17: CLSI, 2007.
19. Deresinski S. Vancomycin in Combination with Other Antibiotics for the treatment of Serious Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Infections Clin Infect Dis 2009;49:1072-9.
20. Rybak M, Lomaestro B, Rotschafer JC, Moellering Jr. R, Craig W, Billeter M, et al. Therapeutic monitoring of vancomycin in adult patients: A consensus review of the American Society of Health-System Pharmacists, the Infectious Diseases Society of America, and the Society of Infectious Diseases Pharmacists. Am J Health-Syst Pharm. 2009; 66:82-98.
21. Roberts RB. Streptococcal endocarditis: the viridans and beta haemolitic streptococci. In: Kaye D. Infective endocarditis. 2nd ed. New York, USA: Raven Press;1992:191-208.
22. Knoll B, Tleyjeh IM, Steckelberg JM, Wilson WR, Baddour LM. Infective endocarditis due to penicillin-resistant viridans group streptococci. Clin Infect Dis. 2007 Jun 15;44:1585-92.
23. Wilson WR, Thompson RL, Wilkowske CJ, Washington JA 2nd, Giuliani ER, Geraci JE. Short-term therapy for streptococcal infective endocarditis. Combined intramuscular administration of penicillin and streptomycin. JAMA 1981;245:360-3.
24. Roberts SA, Lang SDR, Ellis Pegler RB. Short course treatment of penicillin susceptible viridans streptococcal infective endocarditis with penicillin and gentamicin. Infect Dis Clin Pract. 1994;2:191-4.
25. Francioli P, Etienne J, Hoigne R, Thys JP, Gerber A. Treatment of streptococcal endocarditis with a single daily dose of ceftriaxone sodium for 4 weeks. Efficacy and outpatient treatment feasibility. JAMA. 1992;267:264-7.
26. Francioli P, Ruch W, Stamboulian D. Treatment of streptococcal endocarditis with a single daily dose of ceftriaxone and netilmicin for 14 days: a prospective multicenter study. Clin Infect Dis. 1995; 21:-1406-10.
27. Stamboulian D, Carbone E, Lorenzo L. Ceftriaxone followed by oral amoxicillin in the treatment of penicillin susceptible streptococcal endocarditis [abstract]. Presented at the 4th International Symposium on Modern Concepts in Endocarditis and Cardiovascular Infections. Switzerland; 1997: may 22-24.
28. Sexton D, Tenebaum M, Wilson W. Ceftriaxone once daily for four weeks vs ceftriaxone plus gentamicin for 2 weeks for the treatment of penicillin-susceptible streptococcal endocarditis (abstract no 157). Presented at the 34th Annual Meeting of the Infectious Diseases Society America. New Orleans; 1996: sep 18-20.
29. Wilson AP, Gaya H. Treatment of endocarditis with teicoplanin: a retrospective analysis of 104 cases. J Antimicrob Chemother. 1996;38:507-21.
30. Watanakunakorn C. Endocarditis due to beta-hemolytic streptococci. Chest. 1992;102:333-4.
31. Baddour LM. Infective endocarditis caused by beta-hemolytic streptococci. The Infectious Diseases Society of America's Emerging Infections Network. Clin Infect Dis. 1998;26:66-71.
32. Smyth EG, Pallett AP, Davidson RN. Group G streptococcal endocarditis: two case reports, a review of the literature and recommendations for treatment. J Infect. 1988;16:169-76.
33. Gallagher PG, Watanakunakorn C. Group B streptococcal endocarditis: report of seven cases and review of the literature, 1962-1985. Rev Infect Dis. 1986;8:175-88.
34. Aronin SI, Mukherjee SK, West JC, Cooney EL. Review of pneumococcal endocarditis in adults in the penicillin era. Clin Infect Dis. 1998;26:165-71.
35. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Effects of new penicillin susceptibility breakpoints for Streptococcus pneumoniae United States, 2006-2007. MorbMortal Wkly Rep. 2008; 57:1353-7.
36. Martínez E, Miró JM, Almirante B, Aguado JM, Fernandez-Viladrich P, Fernandez-Guerrero ML, et al. Effect of penicillin resistance of Streptococcus pneumoniae on the presentation, prognosis and treatment of pneumococcal endocarditis in Adults. Clinic Infect Dis 2002; 35:130-9.
37. Patterson JE, Sweeney AH, Simms M, Carley N, Mangi R, Sabetta J, Lyons RW. An analysis of 110 serious enterococcal infections. Epidemiology, antibiotic susceptibility, and outcome. Medicine (Baltimore). 1995;74:191-200.
38. Wilson WR, Wilkowske CJ, Wright AJ, Sande MA, Geraci JE. Treatment of streptomycin-susceptible and streptomycin-resistant enterococcal endocarditis. Ann Intern Med. 1984;100:816-23.
39. Eliopoulos GM. Aminoglycoside resistant enterococcal endocarditis. Infect Dis Clin North Am. 1993;7:117-33.
40. Lavoie SR, Markowitz SM. Multidrug-resistant Enterococcus faecalis: A new therapeutic challenge. Infect Med. 1993:43-9.
41. Arias CA, Contreras GA, Murray BE. Management of multidrug-resistant enterococcal infections. Clin Microbiol Infect 2010;16:555-62
42. Cervera C, Castañeda X, Pericas JM, Del Río A, de la Maria CG, Mestres C, et al. Clinical utility of daptomycin in infective endocarditis caused by Gram- positive cocci. Int J Antimicrob Agents. 2011;38: 365-70.
43. Vouillamoz J, Moreillon P, Giddey M, Etenza J. Efficacy of daptomycin in the treatment of experimental endocarditis due susceptible and multidrug resistant enterococci. JAC 2006; 58:1208-14

44. Mainardi JL, Gutmann L, Acar JF, Goldstein FW. Synergistic effect of amoxicillin and cefotaxime against Enterococcus faecalis. Antimicrob Agents Chemother. 1995; 39: 1984-7.
45. Gavalda J, Torres C, Tenorio C, Lopez P, Zaragoza M, Capdevila JA, et al. Efficacy of ampicillin plus ceftriaxone in treatment of experimental endocarditis due to Enterococcus faecalis strains highly resistant to aminoglycosides. Antimicrob Agents Chemother. 1999;43:639-46.
46. Gavalda J, Onrubia PL, Gomez MT, Gomis X, Ramirez JL, Len O, et al. Efficacy of ampicillin combined with ceftriaxone and gentamicin in the treatment of experimental endocarditis due to Enterococcus faecalis with no highlevel resistance to aminoglycosides. J Antimicrob Chemother. 2003;52: 514-7.
47. Olaison L, Schadewitz K. Enterococcal endocarditis in Sweden, 1995-1999: can shorter therapy with aminoglycosides be used? Clin Infect Dis. 2002 ;34:159-66.
48. Gavalda J, Len O, Miro JM, Munoz P, Montejo M, Alarcon A, et al. Brief communication: treatment of Enterococcus faecalis endocarditis with ampicillin plus ceftriaxone. Ann Intern Med. 2007;146:574-9.
49. Miro JM, Pericas JM, Del Rio A. A New Era for Treating Enterococcus faecalis Endocarditis: Ampicillin Plus Short-Course Gentamicin or Ampicillin Plus Ceftriaxone: That Is the Question! Circulation. 2013;127:1763-66.
50. 50. Caron F, Kitzis MD, Gutmann L, Cremieux AC, Maziere B, Vallois JM, et al. Daptomycin or teicoplanin in combination with gentamicin for treatment of experimental endocarditis due to a highly glycopeptide-resistant isolate of Enterococcus faecium. ntimicrob Agents Chemother.1992;36:2611-6.
51. Venditti M, Tarasi A, Capone A, Galie M, Menichetti F, Martino P, et al. Teicoplanin in the treatment of enterococcal endocarditis: clinical and microbiological study. J Antimicrob Chemother. 1997;40:449-52.
52. Canton R, Ruiz-Garbajosa P, Chaves RL, Johnson AP. A potential role for daptomycin in enterococcal infections: what is the evidence? J Antimicrob Chemother. 2010;65:1126-36.
53. Espersen F, Frimodt-Moller N. Staphylococcus aureus endocarditis. A review of 119 cases. Arch Intern Med. 1986;146:1118-21.
54. Karchmer AW. Staphylococcal endocarditis. Laboratory and clinical basis for antibiotic therapy. Am J Med. 1985;78:116-27.
55. Chambers HF. Short-course combination and oral therapies of Staphylococcus aureus endocarditis. Infect Dis Clin North Am. 1993;7:69-80.
56. Levine DP, Fromm BS, Reddy BR. Slow response to vancomycin or vancomycin plus rifampin in methicillin-resistant Staphylococcus aureus endocarditis. Ann Intern Med. 1991;115:674-80.
57. Korzeniowski O, Sande MA. Combination antimicrobial therapy for Staphylococcus aureus endocarditis in patients addicted to parenteral drugs and in nonaddicts: A prospective study. Ann Intern Med. 1982;97:496-503.
58. Caputo GM, Archer GL, Calderwood SB, DiNubile MJ, Karchmer AW. Native valve endocarditis due to coagulase-negative staphylococci. Clinical and microbiologic features. Am J Med. 1987;83:619-25.
59. Karchmer AW, Archer GL, Dismukes WE. Staphylococcus epidermidis causing prosthetic valve endocarditis: microbiologic and clinical observations as guides to therapy. Ann Intern Med. 1983;98:447-55.
60. Whitener C, Caputo GM, Weitekamp MR, Karchmer AW. Endocarditis due to coagulase-negative staphylococci. Microbiologic, epidemiologic, and clinical considerations. Infect Dis Clin North Am. 1993;7:81-96.
61. Levine DP, Fromm BS, Reddy BR. Slow response to vancomycin or vancomycin plus rifampin in methicillin-resistant Staphylococcus aureus endocarditis. Ann Intern Med 1991;115:674-80.
62. Riedel DJ, Weekes E, Forrest GN. Addition of rifampin to standard therapy for treatment of native valve infective endocarditis caused by Staphylococcus aureus. Antimicrob Agents Chemother. 2008;52:2463-7.
63. Cosgrove SE, Vigliani GA, Fowler VG Jr, Abrutyn E, Corey GR, Levine DP, et al. Initial low-dose gentamicin for Staphylococcus aureus bacteremia and endocarditis is nephrotoxic. Clin Infect Dis 2009; 48:713-21.
64. Howden BP, Johnson PD, Ward PB, Stinear TP, Davies JK. Isolates with low-level vancomycin resistance associated with persistent methicillin-resistant Staphylococcus aureus bacteremia. Antimicrob Agents Chemother 2006;50:3039-47.
65. Fowler VG Jr, Boucher HW, Corey GR, Abrutyn E, Karchmer AW, Rupp ME, et al. Daptomycin versus standard therapy for bacteremia and endocarditis caused by Staphylococcus aureus. N Engl J Med 2006; 355:653-65.
66. Levine DP, Lamp KC. Daptomycin in the treatment of patients with infective endocarditis: experience from a registry. Am J Med 2007;120:S28-33.
67. Rose WE, Leonard SN, Sakoulas G, Kaatz GW, Zervos MJ, Sheth A, et al. Daptomycin activity against Staphylococcus aureus following vancomycin exposure in an in vitro pharmacodynamic model with simulated endocardial vegetations. Antimicrob Agents Chemother 2008;52:831-36.
68. Gould IM. Clinical relevance of increasing glycopeptide MICs against Staphylococcus aureus. Int. J. Antimicrob. Agents 2008; 31(Suppl. 2): 1-9.
69. Pea F, Viale P. Is the minimum inhibitory concentration of vancomycin an infallible predictor of the clinical outcome of Staphylococcus aureus bacteremia treated with vancomycin? Clin.Infect. Dis. 2009;4: 642-3.
70. Appelbaum PC. Reduced glycopeptide susceptibility in methicillin-resistant Staphylococcusaureus (MRSA). Int. J. Antimicrob. Agents 2007;5:398-408.
71. Brouqui P, Raoult D. Endocarditis due to rare and fastidious bacteria. Clin Microbiol Rev. 2001;14:177-207.
72. Siller KA, Johnson Jr WD. Unusual bacterial causes of endocarditis. In: Kaye D. Infective Endocarditis. 2nd ed. New York, USA: Raven Press; 1992: 265-97.
73. Morpeth S, Murdoch D, Cabell CH, Karchmer AW, Pappas P, Levine DP, et al. The International Collaboration on Endocarditis Prospective Cohort Study (ICE-PCS) Investigators. Non-HACEK Gram-Negative Bacillus Endocarditis. Ann Intern Med. 2007; 147: 829-35.

CÓMO Y POR QUÉ HACER UN EXAMEN PERIÓDICO DE SALUD

Dra. Gaset Margarita

Resumen:

El examen periódico de salud es un motivo de consulta frecuente en la atención ambulatoria, y la oportunidad que tiene el médico tratante para evaluar e instrumentar medidas de prevención y cuidado de la salud de sus pacientes. Es fundamental entender que se trata de una práctica orientada particularmente a cada individuo, en la que se necesita valorar los datos aportados por la anamnesis y el examen físico, para decidir cuáles son los estudios complementarios necesarios para orientar una práctica preventiva individualizada.

Palabras clave: prevención, individualizado, sensibilidad, especificidad

Abstract:

The periodic health examination is a frequent reason for consultation in ambulatory care, and the opportunity for the attending physician to evaluate and implement preventive and health care measures for their patients. It is fundamental to understand that it is a practice oriented particularly to each individual, in which it is necessary to value the data provided by the anamnesis and the physical examination, to decide which are the complementary studies necessary to guide an individualized preventive practice.

Keywords: *prevention, individualized, sensitivity, specificity*

La realización de un ¨chequeo de salud¨ es un motivo frecuente de consulta ambulatoria. El tema está instalado en la población y genera que muchos pacientes nos visiten periódicamente para hacer este control.

La difusión de la información, en ocasiones correcta y otras veces no, hace que algunos de ellos piensen que es una rutina igual para todos, independientemente de la edad, de los antecedentes, del género, de los factores de riesgo presentes. Asimismo es frecuente escuchar: *¨a mi amigo le pidieron tal estudio, yo no me lo tengo que hacer???¨* o bien *¨un chequeo lo más completo posible . Pídame todo doctor¨.*

Debemos entender el examen periódico de salud (EPS) como una práctica preventiva, por lo que las acciones deben sustentarse en los riesgos para la salud de un individuo en particular y en la calidad de evidencia científica sobre la efectividad de determinadas prácticas preventivas. El EPS incluirá acciones generales, basadas en el riesgo estándar (determinado por sexo y grupo etario) y acciones individuales basadas en el riesgo agregado que pudiese existir para ciertas patologías, ya sea por antecedentes familiares, hábitos, conductas, exposiciones ambientales u ocupacionales, etc.

> Es por ello que el EPS debe ser concebido como una práctica eminentemente personalizada, resaltando el valor de la anamnesis y del examen físico como punto de partida para diseñar la estrategia preventiva destinada a esa persona en particular

En la práctica diaria los pacientes pueden presentarse de dos modos,

- el que solicita un EPS (generalmente una población educada e informada) y
- el que consulta por cualquier otra patología crónica o aguda, y en este caso es la oportunidad para solucionar su consulta y en el momento conveniente hacer un EPS

Jefa de Departamento Medicina Hospital General de Agudos P. Piñero
Expresidenta SMIBA
e-mail: margaritagaset@gmail.com

Fecha de recepción: 7 de Agosto de 2018
Fecha de aceptación: 30 de Agosto de 2018

La idea de realizar estos controles surge en la década del 60, en EUA, con el desarrollo de dos grandes estudios, uno en EUA, con 10.000 pacientes seguidos a 7 y 16 años, y otro en Inglaterra, con 7000 adultos seguidos por 9 años. Sin obtener una evidencia convincente, Frame y Carlson en 1975 revisaron exhaustivamente la literatura en busca de evaluar la seguridad de los test de screening disponibles, y la efectividad de la intervención temprana para alterar la progresión de la enfermedad y la mortalidad.

Un panel de expertos multidisciplinario convocado por el gobierno de Canadá en 1976 (CANADIAN TASK FORCE ON THE PERIODIC HEALTH EXAMINATION) publicó recomendaciones iniciales en 1979 con sucesivas actualizaciones.

El panel formado en 1984 en EUA *(UNITED STATES PREVENTIVE SERVICE TASK FORCE)* seleccionó 60 condiciones blanco que representaban causas principales de muerte e incapacidad, y evaluó intervenciones específicas preventivas usando criterios y reglas de evidencia. Se publicaron sus recomendaciones en1989 y se actualizaron posteriormente.

Estos grupos ayudaron a cambiar algún concepto. Descartaron la idea de examen único anual para cualquiera, modificándolo por exámenes individualizados buscando riesgo individual para cada persona. Recomendaron también la incorporación al screening de consejos, vacunas y quimioprofilaxis.

Algunos conceptos básicos en medicina preventiva

La prevención se define a tres niveles:

1. ***PREVENCIÓN PRIMARIA***:
   Es la reducción de factores de riesgo antes que la enfermedad aparezca. Su objetivo principal es disminuir la incidencia de una enfermedad o condición.
2. ***PREVENCIÓN SECUNDARIA***:
   Es la detección de una condición o enfermedad para revertirla o retardar su aparición para mejorar el pronóstico. Su objetivo principal es disminuir la prevalencia de una enfermedad o condición.
3. ***PREVENCIÓN TERCIARIA***:
   Minimizar los efectos negativos futuros de una enfermedad o condición sobre la salud.
4. ***PREVENCIÓN CUATERNARIA:***
   Se incluye esta cuarta categoría para introducir el concepto que se está comenzando a usar, especialmente en países como España. Se denomina de esta manera al conjunto de actividades que intenta evitar, reducir y paliar el perjuicio provocado por la intervención médica. Estas medidas tienden a evitar el daño obviando actividades innecesarias. Algunos ejemplos son:
   a. Suprimir dosis redundantes de revacunación antitetánica
   b. Limitar el impacto perjudicial de alguna actuación como por ejemplo el uso de protectores tiroideos al hacer radiografías dentales
   c. Atenuar el daño generado en una salud deteriorada y como consecuencia de una actividad médica (p. ej., pautando el abandono paulatino de benzodiacepinas en una adicción consecuente al tratamiento del insomnio).

Una práctica será considerada preventiva cuando atienda a los siguientes criterios:

- La condición debe ser un problema de salud importante no sólo en cuanto a prevalencia e incidencia, sino también en cuanto a su efecto sobre cantidad y calidad de vida.
- Debe existir un tratamiento efectivo para los casos identificados (disponible y aceptado).
- Los recursos para el diagnóstico y tratamiento deben estar disponibles.
- La condición debe tener un período reconocible latente o asintomático prolongado, durante el cual el diagnóstico y el tratamiento reduzcan la morbilidad y la mortalidad.
- La historia natural de la condición debe ser conocida.
- Debe existir un test de exactitud preciso.
- El costo del rastreo debe ser razonable (no sólo en términos de costo/beneficio sino también de riesgo/beneficio). Por tanto debe ser aceptable tanto para el paciente como para la sociedad.

A modo de recordatorio mencionamos los grados de evidencia adoptados por la Canadian Task Force (CTF) para valorar la calidad de la efectividad de una intervención y la clase de recomendaciones realizada por un comité de expertos según las fuerzas de las recomendaciones a favor o en contra de una práctica preventiva.

Grados de evidencia
1- Envidencia derivada de estudios randomizados.
2a- Evidencia derivada de estudios experimentales no randomizados.
2b- Evidencia derivada de estudios analíticos observacionales (cohortes, casos y controles).
2c- Evidencia derivada de estudios descriptivos
3- Evidencia basada en opiniones de expertos basados en la experiencia clínica.

Clases de recomendaciones
A- Evidencia firme de efectividad para recomendar su inclusión en un paquete preventivo.
B- Evidencia intermedia para recomendar su inclusión en un examen periódico de salud.
C- Evidencia escasa, pero puede recomendarse basándose en otras consideraciones en un exámen periódico de salud.
D- Evidencia escasa para recomendar su exclusión en un EPS.
E- Evidencia firme para su exclusión en una exámen periódico de salud.

Ahora bien, como iniciamos un EPS????

La **anamnesis**, en todos los pacientes, que debe incluir:

- Antecedentes personales y familiares (evidencia A)
- Antecedentes de depresión (B)
- Consumo de alcohol (B) y drogas
- Consulta sobre audición y visión (B)
- Violencia familiar (C)

Durante la anamnesis se puede incluir el consejo médico:

- Dieta saludable en todos (C) y en pacientes de riesgo (B)
- Actividad física en todos (C) y en pacientes de riesgo (A)
- Antitabaco (A)
- Prevención de accidentes (A)
- Salud odontológica (B)
- Anticoncepción y/o sexo seguro (B)
- Fotoprotección (C)

En el **examen físico** no puede dejar de evaluarse en todos los pacientes:

- Toma de TA (A)
- Peso, altura, IMC (A)
- Evaluación de la piel (C)
- Auscultación cardíaca (C)
- Examen mamario en mujeres >40 años
- Búsqueda de aneurisma abdominal en >60 años, tabaquistas, hipertensos
- Examen de la boca en tabaquistas y alcoholistas
- Examen de tiroides en población con antecedentes de irradiación
- Tacto rectal en varones >40 años con antecedentes familiares de primer grado de cáncer de próstata

Los **estudios complementarios** dependerán de la edad, factores de riesgo y hallazgos en el examen físico.

Los motivos por los cuales se solicitan están basados en el supuesto de que existen patologías que son asintomáticas y que se pueden detectar a través de estudios complementarios. De modo que esto se analiza con una sistemática racionalidad científica.

Los estudios a solicitar deben tener **eficacia** (o sea, capaces de detectar lo que se está buscando en una fase temprana de la enfermedad), y esto se logra con pruebas de **sensibilidad** (probabilidad de que en un paciente enfermo el test sea positivo); **especificidad** (probabilidad de que en un paciente sano el test sea negativo), y esto, en conjunto con la prevalencia de la enfermedad, dan lugar al **Valor Predictivo Positivo** (probabilidad, dado un test positivo, de que el paciente tenga la enfermedad) y **Valor Predictivo Negativo** (probabilidad, dado un test negativo, de que el paciente no tenga la enfermedad).

Lo vemos en la tabla

	Con enfermedad	Sin enfermedad	Total
Test positivo	VP	FP	Todos +
Test negativo	FN	VN	Todos -
Total	Todos enfermos	Todos sin enfermedad	Todos los pacientes

VP: Verdaderos Positivos, FN: Falsos Negativos, FP: Falsos Positivos y VN: Verdaderos Negativos

Sensibilidad = VP/VP+FN. La sensibilidad de un test iguala la proporción de pacientes enfermos con los que tienen un test + (porcentaje de verdaderos positivos).

Especificidad = VN/VN+FP. La especificidad de un test iguala la proporción de pacientes no enfermos con los que tienen un test - (porcentaje de verdaderos negativos).

Valor predictivo positivo = VP/VP+FP y Valor predictivo negativo = VN/VN+FN.

Finalmente no dejemos de considerar que toda práctica debe dar lugar a una decisión, que los estudios complementarios son complementarios y que existe el falso positivo y negativo.

Las **inmunizaciones** son un aspecto importante en el EPS.

- Vacuna contra el virus de Hepatitis B: está en el calendario de vacunación nacional. Son tres dosis
- Influenza: en mayores de 65 años y en grupos de riesgo
- Vacuna contra el neumococo: en mayores de 65 años y en grupos de riesgo
- Doble adultos (difteria y tétanos): en jóvenes cada 10 años y después de la vacuna recibida durante la infancia
- Vacuna contra HPV en jóvenes antes del inicio de relaciones sexuales
- Evaluar la seroprevalencia para rubéola en mujeres en edad fértil, en el caso de ser negativas se recomienda vacunar (fuera de período de posible embarazo). Al estar en el calendario de vacunación obligatorio, es difícil encontrar pacientes seronegativas actualmente
- El calendario de vacunas está en permanente revisión y actualización, lo cual nos obliga a considerarlo un área de consulta sistemática

Con las herramientas que nos da la anamnesis y el examen físico se desarrolla un esquema de información de utilidad para la realización de un correcto EPS.

Parámetros Antropométricos

Los excesos en peso que dan lugar a la obesidad y el sobrepeso son problemas muy frecuentes, de creciente prevalencia, vinculados a mayor morbimortalidad.

En la práctica diaria se debe registrar el **peso y la talla**, calcular el índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet. (COCIENTE ENTRE EL PESO Y EL CUADRADO DE LA TALLA EN METROS)

IMC= peso (kg) / talla (m) / talla (m^2)

Valores del IMC	
18 a 24.9	Normal
25 a 29.9	Sobrepeso
30 a 34.9	Obesidad grado 1
35 a 39.9	Obesidad grado 2
40 o más	Obesidad grado 3 (mórbida)

Recordemos que el IMC >28 se asocia con mayor mortalidad por todas las causas.

Además también se debe evaluar el índice cintura-cadera, ya que la distribución grasa anormal se relaciona con mayor riesgo de hiperinsulinemia.

Valores normales del perímetro de la cintura	
Varones	Hasta 102cm
Mujeres	Hasta 88cm

En personas con IMC >35 este valor pierde correlación.

El consejo médico en relación al cuidado del peso, control en la alimentación y ejercicio físico es una recomendación grado B

- *Se sugiere control periódico y regular*

Tensión arterial

Se recomienda en todos los grupos de edad.

- *Entendemos que cada consulta es una oportunidad para controlar la TA*

Actividad Física

La actividad física regular previene la enfermedad cardiovascular, diabetes, osteoporosis y sobrepeso y mejora la calidad de vida.

La recomendación es media hora diaria de actividad aeróbica o una hora tres veces por semana. También resulta útil la actitud activa en general, subir y bajar escaleras en lugar de usar ascensores, caminar más durante el día en lugar de desplazarse siempre en vehículos, etc. (Recomendación grado B)

Perfil lipídico

La ateroesclerosis es la principal causa de mortalidad en Occidente. En nuestro país es responsable del 46% de los casos (31% de causa cardíaca, 10% cerebrovasculares y 5% ateroesclerosis en otras localizaciones).

Además, la enfermedad cerebrovascular es la segunda causa de discapacidad permanente en los adultos, después de los accidentes.

Las recomendaciones indican que se debe evaluar el perfil lipídico:

- varones de más de 35 años y mujeres de más de 45años (recomendación grado A).
- en adultos de menor edad con otros factores de riesgo para enfermedad cardiovascular (recomendación grado B). Estos factores incluyen
  - diabetes,
  - historia familiar de cardiopatía isquémica precoz (varones <50 años y/o mujeres < 60 años),
  - historia de dislipidemia familiar,
  - HTA,
  - tabaquismo.

Se sugiere una frecuencia de control anual
Glucemia

La decisión del rastreo ante los casos individuales corresponde al juicio clínico (recomendación grado I). Entendemos que es útil un control anual, y considerar la población con mayor riesgo de DM2 o de insulinorresistencia

- obesidad,
- familiares de primer grado con diabetes,
- antecedentes de partos con recién nacidos de alto peso (> 4.5 kg),
- antecedentes de glucemias elevadas en análisis previos,
- en personas con hipertensión arterial o dislipidemias. Este dato es tan importante que recordamos que los valores deseables de TA y lípidos en diabéticos son diferentes a los pacientes que no tienen estas enfermedades por lo cual es importante la detección precoz en estos individuos (recomendación grado B).

Función Tiroidea

Definamos antes al

Hipotiroidismo subclínico: TSH elevada con T4l normal y asintomático

Hipertiroidismo subclínico: TSH baja con T4l normal y asintomático

La prevalencia del hipotiroidismo subclínico es de aproximadamente el 10% en mujeres > 60 años. Esta población tiene mayor riesgo de dislipidemias e hipotiroidismo definido.

En el caso del hipertiroidismo subclínico se lo ha vinculado a fibrilación auricular aguda o crónica.

Por lo tanto el médico debe estar muy atento a la presencia de síntomas menores de la enfermedad, en especial en población con riesgo (mayores, expuestos a radiaciones, celíacos, puérperas, síndrome de Down)

La tendencia actual es la de rastrear hipotiroidismo en poblaciones específicas, como en pacientes menopáusicas y antes en pacientes con antecedentes familiares o personales.

Tabaquismo y Cáncer de Pulmón

Sabemos que el cáncer de pulmón se vincula con el **tabaquismo** (más del 80% de estos tumores se da en fumadores) y tiene mal pronóstico al momento del diagnóstico. **No** se ha demostrado reducción de la mortalidad por cáncer de pulmón con las técnicas de screening usadas (citología de esputo, radiología convencional y la TAC, pese a que este último método

se vincula con detección en estadios más precoces, pero no se dispone de estudios poblacionales que avalen una recomendación formal).

El esfuerzo debe estar dirigido a la **prevención primaria**: registrar en la anamnesis de todos los pacientes el hábito del tabaco, en los tabaquistas ofrecer consejo antitabaco en forma sistemático (recomendación grado A).

Carcinoma Colorrectal

El carcinoma colorrectal (CCR) es la segunda causa de muerte por cáncer en occidente. Son más frecuentes los que se localizan en la región rectosigmoidea, pero pueden estar en toda la extensión del colon.

Los métodos de screening disponibles son:

- sangre oculta en materia fecal (SOMF) en 3 muestras
- rectosigmoideoscopia
- colonoscopia
- colon por enema

Cada opción tiene sus ventajas y sus inconvenientes, hay que tener en cuenta las contraindicaciones, los recursos disponibles, las preferencias del paciente.

Se propone iniciar el screening en todo adulto mayor de 50 años y en los que pertenecen a población de riesgo (antecedentes personales de CCR o familiares antes de los 60 años). En este caso se hace 10 años antes del diagnóstico en el familiar de primer grado.

Puede hacerse SOMF (3 muestras) en forma anual hasta los 74 años (Recomendación grado A). Si bien es conocida la baja especificidad del método, existe información relevante sobre su utilidad. En la población de 76 a 85 años la pesquisa queda a criterio médico ya que no se ha demostrado un descenso de la mortalidad en caso de diagnóstico precoz.

La rectosigmoidoscopia y colon por enema se pueden utilizar también, la primera detecta lesiones en la región de sigmoides y recto, la segunda requiere de preparación y recursos y es capaz de ofrecer una imagen sospechosa.

La fibrocolonoscopia es un procedimiento que ofrece la posibilidad de examinar todo el colon y en el caso de detectar pólipos, hacer la resección de los mismos, pero es un procedimiento no exento de efectos secundarios (riesgo de perforación) y de disponibilidad de recursos, personal entrenado, preparación farmacológica, sedación y mayor costo.

Se remarca el papel insustituible del médico en la adecuada información a los pacientes, así como en la utilización de esta herramienta eficaz y ajustada a cada lugar y paciente.

Frecuencia en el registro según distintos grupos de trabajo para SOMF: anual

Frecuencia en el registro según distintos grupos de trabajo para FCC: cada 5 años

Cáncer de próstata

El rastreo del cáncer de próstata se propone para varones después de los 50 años (recomendación C). Se encontró buena evidencia que el PSA puede detectarlo precozmente, pero no se ha demostrado que genere mejoras en la salud, y puede llevar a molestias y complicaciones por el tratamiento. No se pudo establecer si las molestias compensan a los daños. Se recomienda discutir el tema con los pacientes, considerando comorbilidades y expectativa de vida.

Osteoporosis

Recomendación tipo **B** en mayores de 65 años o mayores de 60 años con factores de riesgo para osteoporosis.

- El riesgo de osteoporosis y de fractura aumenta con la edad (>65 años)
- Con el peso bajo(<70Kg)
- Tabaquismo
- Pérdida de peso
- Historia familiar
- Sedentarismo
- Menopausia precoz
- Alcohol, cafeína
- Bajo consumo de calcio y vitamina D.

No está claro hasta qué edad mantener los controles.

Screening para Hepatitis B y C y sifilis

Se sugiere screening por ELISA para virus

de Hepatitis B y para sífilis a los grupos (recomendación grado A):

- Embarazadas
- Individuos con múltiples compañeros sexuales
- Uso actual o pasado de drogas intravenosas
- Personas que ejercen la prostitución
- Pacientes con parejas seropositivas para VIH
- Personas transfundidas antes de 1990
- Historia de infecciones de transmisión sexual
- En personal de salud

En cuanto al virus de la hepatitis C, no se propone su screening en población general

Screening para VIH

Actualmente y en relación al beneficio de la detección temprana, se han diseñado nuevas recomendaciones

- En todos los entornos de atención de la salud, la detección de la infección por VIH debe realizarse de forma rutinaria.
- Todos los pacientes que inician el tratamiento de la TBC deben realizar exámenes de detección de la infección por VIH.
- Todos los pacientes que buscan tratamiento para ETS, deben someterse a pruebas sistemáticas de detección del VIH durante cada visita para una nueva consulta, independientemente de si se sabe o se sospecha que el paciente tiene un riesgo específico de infección por VIH.
- La prueba debe repetirse anualmente en todas las personas que corren un alto riesgo de contraer el VIH. Los individuos considerados con alto riesgo son los usuarios de drogas inyectables y sus parejas sexuales, las personas que intercambian sexo por dinero o drogas, las parejas sexuales de personas infectadas con VIH y las personas o sus parejas que han tenido más de un compañero sexual desde su prueba de VIH más reciente.
- Se recomienda proponer a los pacientes y a sus posibles parejas sexuales hacerse la prueba antes de iniciar una nueva relación sexual.
- El cribado repetido de personas que probablemente no corran un alto riesgo de contraer el VIH debe realizarse sobre la base del juicio clínico.
- A menos que los resultados de la prueba del VIH estén disponibles inmediatamente, cualquier persona cuya sangre o fluido corporal sea la fuente de una exposición ocupacional para un agente de salud debe ser informada del incidente y analizada para detectar la infección del VIH en el momento de la exposición.
- El cribado debe ser voluntario y realizarse solo con el conocimiento y la comprensión del paciente de que se planifican las pruebas del VIH.
- Todos los pacientes con signos o síntomas compatibles con la infección por VIH o una enfermedad oportunista característica del SIDA deben hacerse la prueba del VIH. Cuando existe la posibilidad de un síndrome retroviral agudo, se debe utilizar una prueba de ARN en plasma junto con una prueba de anticuerpos del VIH para diagnosticar la infección aguda por VIH.

Varios expertos recomiendan realizar el control en forma regular en toda la población con la meta de detectar y tratar a todos los infectados, los que conocen su enfermedad y los que no lo saben.

Serología para rubéola

Está recomendado en mujeres en edad fértil, sólo una vez. Si es negativo se indica vacunación y se informa sobre la necesidad de evitar el embarazo por 3 a 6 meses después de vacunada.

Screening para enfermedad celíaca

Se recomienda el screening a través de la determinación en laboratorio de la inmunoglobulina A y de la antitransglutaminasa IgA en la población de riesgo.

Se consideran grupos de riesgo para padecer la enfermedad a

- familiares de primer grado de pacientes celíacos (padres, hermanos e hijos de pacientes con diagnóstico de EC). En estos la prevalencia oscila entre un 5 al 15 %. Pueden permanecer asintomáticos o con expresión clínica leve.
- pacientes con enfermedades autoinmunes; éstas suelen preceder a la enfermedad celíaca, pero también pueden presentarse simultáneamente y en raras ocasiones después del diagnóstico. (Diabetes tipo 1, déficit selectivo de

IgA, Tiroiditis de Hashimoto, Lupus eritematoso sistémico, Artritis reumatoidea, psoriasis, alopecía areata, Síndrome de Sjögren, Hepatitis autoinmune, Nefropatía con depósitos de IgA)

- Pacientes con algunas enfermedades genéticas como Síndrome de Down, Williams y Turner.

Vacunas

- Refuerzo doble adultos (DT) cada 10 años a toda la población
- Vacuna antigripal anual a personal de salud, mayores de 65 años o pacientes con enfermedades crónicas respiratorias o cardiovasculares
- Vacuna antineumocóccica para 13 cepas y para 23 cepas en grupos de riesgo y en mayores de 65 años
- Vacuna antirubeólica o MMR a mujeres en edad fértil con serología negativa para rubéola
- Vacuna de hepatitis B a personal de salud y pacientes con factores de riesgo para la trasmisión. Niños según el calendario de vacunación. En nuestro país esta vacuna está en el calendario nacional
- Vacuna hepatitis A en pacientes sin serología positiva (se debe realizar serología previamente)

Condiciones mentales y abuso de sustancias

- Consejo e Intervenciones para Prevenir el uso de Tabaco y enfermedades relacionadas en Adultos y Embarazadas

Como ya se ha mencionado se recomienda interrogar sobre el uso de tabaco a todos los adultos y proveer intervenciones para la cesación entre los fumadores (Recomendación A).

También es Recomendación A el screening y el consejo en mujeres embarazadas.

- Prevención del mal uso de alcohol

El screening y consejo conductual está recomendado para reducir el mal uso de alcohol en todos los pacientes adultos incluyendo embarazadas (Recomendación B).

El screening es efectivo, y el consejo breve produce pequeñas a moderadas reducciones en el consumo de alcohol que son sostenidas por 6 a 12 meses o más.

Debe hacerse una cuidadosa historia del uso y/o usar cuestionarios estandarizados (CAGE, AUDIT o TWEAK).

Prácticas preventivas recomendadas entre los 25 y 64 años.

Según las recomendaciones de la Academia Americana de Médicos de Familia.

Prácticas de rastreo

- Screening para Cáncer colorrectal en mayores de 50 años con SOMF, rectosigmoidoscopia o colonoscopia.
- Screening a edades más tempranas para cáncer colorrectal en pacientes con riesgo aumentado (familiar de primer grado con cáncer colorrectal antes de los 60 años).
- Screening para la prevención del síndrome de rubéola congénita en mujeres en edad fértil.
- Screening para la diabetes tipo 2 anual.
- Screening para VIH en toda la población.
- Screening para la hipertensión arterial.
- Screening para las alteraciones lipídicas.
- Screening de peso y talla.

Consejo

- Prevención de Accidentes.
- Ingesta adecuada de calcio en la dieta en las mujeres.
- Realizar actividad física regular para prevenir enfermedad coronaria, hipertensión, obesidad y diabetes.
- Aconsejar intensivamente hábitos de dieta saludable para los pacientes adultos con hiperlipidemia y otros factores de riesgo conocidos para la enfermedad cardiovascular crónica y relacionada con la dieta. Y para la población en general.
- Aconsejar a los adolescentes y adultos con respecto a los riesgos para las enfermedades sexualmente transmitidas y cómo prevenirlas.
- Aconsejar a pacientes que desean dejar de fumar con respecto al uso de farmacoterapia como adjunto para la cesación del hábito de fumar.
- Aconsejar a todos los usuarios de tabaco con respecto a las complicaciones de su uso.
- Abuso de sustancias.

- Métodos anticonceptivos, planificación familiar.

Vacunas

Recomendamos aplicar el esquema de vacunación desarrollado por el Ministerio de Salud de la Nación.

En resumen, entendemos que el EPS es una oportunidad para detectar y resolver problemas de salud, que es personalizado, basado en la anamnesis, el examen físico y algunos estudios complementarios sobre la base de prevención destinada a la persona que hace la consulta. El entrenamiento y la actualización en las mejores estrategias debe ser permanente por parte del profesional.

BIBLIOGRAFÍA

1. U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF)
2. Put prevention into practice. http://www.ahrq.gov/clinic/ppipix.htm
3. Canadian Task Force on Preventive Health Care
4. Harris R. Overview of preventive medicine in adults. UpToDate 2012
5. Fletcher S W. Evidence-based approach to prevention. UpToDate 2012
6. Boulware LE; Marinopoulos S et al. Systematic Review: The Value of the Periodic Health Evaluation. Ann Intern Med. 2007;146:289-300.
7. Primary care: is there enough time for prevention? Am J Public Health. 2003 Apr; 93(4): 635-41.
8. Hensrud D. Clinical Preventive Medicine In Primary Care: Background And Practice: 1 Rationale and Current Preventive Practices. Mayo Clin Proc. 2000; 75:165-172
9. Hensrud D. Clinical Preventive Medicine In Primary Care: Background And Practice: 2. Delivering Primary Preventive Services. Mayo Clin Proc. 2000;75:255-264
10. American Cancer Society guideline for the early detection of prostate cancer: update 2010. CA Cancer J Clin 2010; 60:70-98. © 2010 Sociedad Americana del Cáncer, Inc.
11. Mark E Deffebach, Linda Humphrey. Screening for lung cancer. UpToDate 2012
12. National Lung Screening Trial Research Team, Aberle DR, Adams AM, Berg CD, Black WC, Clapp JD, Fagerstrom RM, Gareen IF, Gatsonis C, Marcus PM, Sicks JD. Reduced lung-cancer mortality with low-dosecomputed tomographic screening.N Engl J Med. 2011;365(5):395
13. Griffin SJ, Borch-Johnsen K, Davies MJ, Khunti K, Rutten GE, Sandbæk A, Sharp SJ, Simmons RK, van den Donk M, Wareham NJ, Lauritzen T. Effect of early intensive multifactorial therapy on 5-year cardiovascular outcomes inindividuals with type 2 diabetes detected by screening (ADDITION-Europe): a cluster-randomised trial. Lancet.2011 Jul 9;378(9786):156-67. Epub 2011 Jun 24
14. Barbacci MB, Dalabetta GA, Repke JT, et al. Human immunodeficiency virus infection in women attending an inner-city prenatal clinic: ineffectiveness of targeted screening. Sex Transm Dis 1990;17:122--6.
15. Fehrs LJ, Hill D, Kerndt PR, Rose TP, Henneman C. Targeted HIV screening at a Los Angeles prenatal/family planning health center. Am J Public Health 1991;81:619-22.
16. Lindsay MK, Adefris W, Peterson HB, Williams H, Johnson J, Klein L. Determinants of acceptance of routine voluntary human immunodeficiency virus testing in an inner-city prenatal population. Obstet Gynecol 1991;78:678--90.
17. Klein D, Hurley LB, Merrill D, Quesenberry CP Jr. Review of medical encounters in the 5 years before a diagnosis of HIV-1 infection: implications for early detection. J Acquir Immune Defic Syndr 2003;32:143--52.
18. Alpert PL, Shuter J, DeShaw MG, Webber MP, Klein RS. Factors associated with unrecognized HIV-1 infection in an inner-city emergency department. Ann Emerg Med 1996;28:159--64.
19. Liddicoat RV, Horton NJ, Urban R, Maier E, Christiansen D, Samet JH. Assessing missed opportunities for HIV testing in medical settings. J Gen Intern Med 2004;19:349--56.
20. Institute of Medicine. No time to lose: getting more from HIV prevention. Washington, DC: National Academy Press; 2001.
21. Jenkins TC, Gardner EM, Thrun MW, Cohn DL, Burman W. Risk-based human immunodeficiency virus (HIV) testing fails to detect the majority of HIV-infected persons in medical care settings. Sex Transm Dis 2006;33:329--33.
22. Chen Z, Branson B, Ballenger A, Peterman TA. Risk assessment to improve targeting of HIV counseling and testing services for STD clinic patients. Sex Transm Dis 1998;25:539--43.
23. Dodd RY, Notari EP, Stramer SL. Current prevalence and incidence of infectious disease markers and estimated window-period risk in the American Red Cross blood donor population. Transfusion 2002;42:975--9.
24. CDC. U.S. HIV and AIDS cases reported through December 1999. HIV/AIDS Surveillance Report 1999;11.
25. Public Health Service Task Force. Recommendations for use of antiretroviral drugs in pregnant HIV-1-infected women for maternal health and interventions to reduce perinatal HIV-1 transmission in the United States. Available at http://aidsinfo.nih.gov/ContentFiles/PerinatalGL.pdf.

INFECCIONES EN EL ADULTO MAYOR

*Dr. Carnelli Daniel**

RESUMEN:

El presente es un resumen retrospectivo sobre las diferentes causas infecciosas con las que nos podemos enfrentar como médicos ante la atención de un adulto mayor, siendo una descripción genérica de patologías y tratamientos potenciales. La idea del trabajo es tener un panorama de posibilidades diagnósticas frecuentes que nos permitan llegar lo más pronto posible a una certeza y comenzar el tratamiento para disminuir en forma considerable la morbilidad y mortalidad de un sector de la población sensible a las complicaciones.

Palabras clave: Enfermedades - Infecciones - Anciano

SUMMARY

The present is a retrospective summary on the different infectious causes with which we can face as doctors before the attention of an older adult, being a generic description of pathologies and potential treatments. The idea of the work is to have a panorama of frequent diagnostic possibilities that allow us to arrive as soon as possible to a certainty and to begin the treatment to considerably reduce the morbidity and mortality of a sector of the population sensitive to complications.

Keywords: *Infections - Diseases - Elderly*

INTRODUCCIÓN

Los adultos mayores presentan cuadros infecciosos con mayor frecuencia que otros grupos etarios y la forma de presentación suele ser no habitual, por lo tanto se retarda el diagnóstico y los pacientes pueden revertir una mayor gravedad en el momento de consultar, lo cual incide en una mortalidad más alta. Los especialistas insisten en que es importante no sólo arribar a un diagnóstico temprano y así evitar la mortalidad, sino también el estado general del paciente post tratamiento pues ello aportaría una visión global del paciente en su evolución. Se ha concluido que las infecciones más importantes y frecuentes en los adultos mayores son: IRA (infección respiratoria aguda), infecciones del tracto urinario, sepsis intraabdominal, meningitis, diarrea nosocomial.

DESARROLLO

La IRA constituye una amenaza importante para la salud de los adultos mayores, lo cual se correlaciona con mayor incidencia, mortalidad y costos de esta patología. Las Infecciones Respiratorias Agudas (IRA), específicamente la influenza y la neumonía, se han mantenido, en los últimos años, entre las primeras cinco causas de muerte de los ancianos en Cuba. En 1992 la tasa de mortalidad por 100.000 habitantes fue de 305,3 en personas de 65 o más años (Ministerio de Salud Pública, 1993a), grupo etario que es el que menos asiste a consultas médicas motivadas por IRA (Ministerio de Salud Pública, 1993b). En los Estados Unidos, en el período de 1977-1978, las enfermedades agudas del aparato respiratorio ocuparon el cuarto lugar del total de los egresos de ancianos de los hospitales (OMS, 1984); en Colombia, en estudios de los años 1973 y 1991, aparecieron las enfermedades respiratorias entre las diez primeras causas de muerte y hospitalización (León, 1986) y, en el Reino Unido, se encontró que la incidencia en personas de 60 o más años es de dos a cuatro veces superior a la de aquellos cuya edad era inferior a 50 años (MacFarlane et al., 1993). Entre los años 2000 y 2010 se ha evidenciado en Chile un aumento de la tasa de mortalidad de los mayores de 65 años, atribuida a las enfermedades bronquiales obstructivas (CIE 10 J40-J47), siendo este incremento aún más significativo en el grupo femenino que casi triplicó la tasa de los hombres por estas mismas causas. Situación inversa ha

Especialista en Clínica Médica.
Docente Adscripto U.B.A.
e-mail: carnelli@speedy.com.ar

Fecha de recepción: 20 de Abril de 2018
Fecha de aceptación: 30 de Abril de 2018

sucedido con los fallecimientos por neumonía, que han disminuido su tasa en este período desde 324/100.000 habitantes el año 2000 hasta 222/100.000 el 2010. Es decir, el impacto de las enfermedades respiratorias depende fundamentalmente de las enfermedades crónicas, con una disminución significativa del impacto de las infecciones.

Las enfermedades crónicas no trasmisibles, entre ellas el asma bronquial y EPOC, como lo ha señalado la Organización Mundial de la Salud, aumentarán su peso sanitario relativo y por ende requerirán de equipos médicos capacitados en su manejo. Existen diferentes factores favorecedores de las infecciones respiratorias bajas que deben ser considerados en la prevención de estos cuadros; sobresaliendo los trastornos de la deglución, las rinopatías crónicas y factores asociados a la inmunodeficiencia. Se enfatiza el valor de la inmunoprevención en esta edad y la necesidad de definir estándares de calidad para lograr impacto sanitario y mejoría de la calidad de vida de nuestros adultos mayores. La neumonía registra alta incidencia y ocupa la primera causa de muerte por infección entre los adultos mayores de 65 años, generando además altos costos para el sistema de salud. Un grupo de especial importancia corresponde a personas que proceden de geriátricos ya que tienen posibilidad de desarrollar el cuadro hasta 10 veces más que los adultos mayores de la misma comunidad.

Dentro de los mecanismos potenciales de predisposición el envejecimiento se acompaña de un aumento de la rigidez de la caja torácica, pérdida de la fuerza de retracción elástica pulmonar, disminución de la fuerza de los músculos respiratorios. Ello determina una reducción tanto de los flujos como de los volúmenes pulmonares, un aumento del volumen residual y de la ventilación frente al ejercicio. Si a esto se agrega la frecuente aparición de disnea en esta edad asociada a la pérdida de masa muscular, sedentarismo, alteraciones cardiovasculares subclínicas, alteraciones metabólicas, anemia, entre otras, se hace aún más difícil la interpretación de los valores espirométricos en estos pacientes. La nariz en el adulto mayor presenta alteraciones fisiológicas y estructurales; debilitamiento del cartílago nasal, atrofia de su mucosa y modificación de sus secreciones, por lo que es frecuente la aparición de obstrucción nasal, prurito, descarga posterior, anosmia, rinorrea e infecciones repetidas. La rinitis crónica de la tercera edad puede contribuir al desarrollo de respiración bucal, anosmia y ageusia que suelen ser factores adyuvantes de los trastornos alimentarios frecuentes a esta edad.

La neumonía aspirativa es un cuadro de alta ocurrencia en este grupo etario. La deglución es un complejo mecanismo neuronal que requiere para su buen funcionamiento una eficiente interacción entre la vía respiratoria y la digestiva. Necesita coordinar impulsos sensitivos, motores y nociceptivos, tanto de la orofaringe como de la laringe utilizando para esto los nervios craneales V, VII, IX, X, como vía aferente hacia el SNC, lugar donde interactúan con otros impulsos provenientes de la corteza cerebral. Alteraciones de este circuito, que suele deteriorarse al avanzar los años o como secuelas de enfermedades cerebrovasculares, determinan que la disfagia sea también un síntoma frecuente a esta edad, y en pacientes que han padecido accidente vascular encefálico, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Alzheimer e incluso en los mayores de 70 años sin esas patologías (presbifagia). Esto se ha demostrado en repetidas oportunidades en residentes de hogares de ancianos. En general, esta alteración de la deglución es subestimada, a pesar de ser responsable de problemas respiratorios y nutricionales significativos en este grupo etario.

Los trastornos de la deglución contribuyen al desarrollo de la neumonía aspirativa, complicación severa y frecuente en los gerontes cuando no es identificada oportunamente y no se toman las medidas preventivas requeridas. Este trastorno funcional, debe ser investigado dirigidamente cada vez que se atiende a un paciente mayor y se pretende prevenir las importantes complicaciones asociadas a la aspiración de alimentos o secreciones de la cavidad oral. La observación directa de la deglución ininterrumpida de un vaso de agua, es un método sencillo y eficiente para evaluar esta alteración cuando ella se sospecha. La aparición coincidente de tos o de un trastorno de la fonación posterior debe ser considerada confirmatoria de la sospecha clínica. El cuadro clínico de la neumonía en el adulto mayor se caracteriza por ser atípico o atenuado y por la presencia de comorbilidades. La consulta es tardía, hasta seis días después del inicio de los síntomas, en promedio y en más de 60% de los casos transcurren más de 72 horas entre la consulta y la admisión, ya sea por decisión familiar o del

médico tratante. La taquipnea es más frecuente en el adulto mayor. En un estudio, 71% de los pacientes tuvo disnea, 67% tos, 64% fiebre, 52% esputo purulento y 19 pacientes no presentaron síntomas respiratorios. El diagnóstico radiológico suele ser difícil, porque se puede confundir con una enfermedad de base (EPOC) o con otro cuadro similar a una neumonía, como el tromboembolismo pulmonar.

Los pacientes institucionalizados corren un riesgo mayor de neumonía y su pronóstico es peor. En ellos es más difícil conocer etiología, pues entre 50% y 70% de los residentes no expectoran. Las etiologías son más diversas y potencialmente más resistentes. Los factores de riesgo son edad, sexo masculino, alteración de la deglución, incapacidad de tomar fármacos por vía oral, sedantes, comorbilidad y cuadros atípicos y larvados, con diagnóstico tardío.

Los principales microrganismos aislados en las neumonías aspirativas adquiridas en la comunidad son el *Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae* y se agregan los bacilos gramnegativos en las neumonías nosocomiales. El *S. pneumoniae*, continúa siendo uno de los principales agentes patógenos en el grupo de pacientes de edad avanzada y en los portadores de condiciones clínicas asociadas a déficit inmunitarios que requieren hospitalización. Esta bacteria es responsable de un número considerable de fallecimientos en nuestro país tal como en el resto del mundo. Las infecciones respiratorias bajas son importantes en el adulto mayor, tanto más son las enfermedades respiratorias crónicas, sobresaliendo por su frecuencia el asma bronquial y la EPOC.

Párrafo aparte merecen las Infecciones del Tracto Urinario que son las infecciones frecuentes de los adultos mayores y equivalen a un 25% de las infecciones adquiridas en la comunidad y entre un 25 a 30% en pacientes internados. Los factores de riesgo son el empleo de sondas vesical, vejiga neurógena, hipertrofia prostática, atrofia vaginal, aumento del pH vaginal y vaciamiento incompleto de la vejiga. Hay presentaciones clásicas y otras atípicas, como compromiso de conciencia, incontinencia urinaria reciente, náuseas, vómitos y retención urinaria. Son también de contemplar las infecciones intraabdominales que representan un diagnóstico difícil, son más graves y su pronóstico es peor debido a una menor capacidad para localizar, combatir y erradicarlas y, además de presentar alteración de la capacidad de reparación y cicatrización. Se destacan la apendicitis aguda, diverticulitis, colecistitis, colangitis, cáncer de colon perforado, isquemia mesentérica y vólvulo de sigmoides. Datos de los últimos años indican que la meningitis, sobre todo bacteriana, se observa con mayor frecuencia en adultos mayores: 20% de los casos corresponde a mayores de 60 años. Hay mayor variedad de agentes etiológicos, aunque las meningitis virales son más raras. Las diarreas por Clostridium difficile es una infeccion común asociada a veces al uso de antibióticos y potencialmente adquiridas en internaciones nosocomiales. Según muestran las estadísticas un 20 a 30% son adquiridas en internaciones, versus un 3% en la comunidad. No debe sorprender la infección por Cándida en los pacientes instrumentalizados, o con antibióticoterapia prolongada o inmunodeprimidos por alguna enfermedad de origen.

Cuadro: resumen de patologías infecciosas

NEUMONÍA	Principal causa de muerte por infección
INFECCIÓN URINARIA	Principal causa de sepsis y bacteriemia
INFECCIÓN TEJIDOS BLANDOS	Úlceras, infección de heridas
BACTEREMIA + SEPSIS	Un 40% ocurre en ancianos de las cuales 60% de las muertes por sepsis
ENDOCARDITIS INFECCIOSA	Aumenta notablemente con la edad
TUBERCULOSIS	Aparece en un 25 a 30 %
INFECCIONES ABDOMINALES	Factor causante de morbilidad aguda
HERPES ZOSTER	Aumenta en ancianos

Las situaciones causantes de enfermedades podemos agruparlas en 3 instancias donde existirán situaciones de estrés psíquico, físico y los tratamientos farmacológicos. En el caso

de las enfermedades orgánicas producen alteraciones del sistema inmune marcadas por alteraciones funcionales de los polimorfonucleares (PMN) con disminución de la adhesión, disminución de la quimiotaxis y disminución de la fagocitosis, así como modificaciones del complemento y de la IgM, en detrimento de la opzonización y la aglutinación de microorganismos. El deterioro de la motilidad ciliar, un aumento de la producción de moco y una menor respuesta local de los anticuerpos frente a las infecciones asocian una menor respuesta de anticuerpos frente a los antígenos y de los linfocitos T a la IL-2.

En el caso del estrés psíquico hay una marcada disminución en la respuesta de los linfocitos T a los nitrógenos, lo cual disminuye la actividad de las células NK, la síntesis de interferón e IL-2 y la sensibilidad de los linfocitos a esta última.

En el caso de los fármacos de uso frecuente, como anticolinérgicos, diuréticos, sedantes, antipsicóticos o corticoides, producen una disminución de la saliva, deshidratación, afección del reflejo de la tos y de la respuesta inmunitaria, respectivamente, con una menor resistencia a las infecciones y cambios en su forma de presentación. Por ello es muy importante evitar la polimedicacion de no ser estrictamente necesaria, y evaluar la capacidad de respuesta por parte del paciente en cuanto al cumplimiento de indicaciones dadas para los tratamientos. Para ello el índice de Barthel o escala de Barthel es un instrumento utilizado para la valoración funcional de un paciente. La escala mide la capacidad de una persona para realizar 10 actividades de la vida diaria, que se consideran básicas, y de esta forma se obtiene una estimación cuantitativa de su grado de independencia.

Otros índices conocidos que pueden aplicarse como instrumentos de evaluación de comorbilidad son: Índice de Charlson, Índice Geriátrico de Comorbilidad que se basa en incluir las 15 condiciones clínicas más frecuentes incluidas en el Índice de Greenfield), Índice de Kaplan-Feinstein y Escala de Puntuación Acumulativa de Enfermedad en Geriatría (CIRS-G). Todos han demostrado adecuadas propiedades clinimétricas, CIRS-G requiere mayor preparación clínica para ser aplicado; todos han demostrado adecuada validez predictiva para deterioro funcional y mortalidad. La elección del instrumento dependerá del contexto en que se realice cada investigación. A modo de resumen en adultos mayores institucionalizados podemos recomendar el CIRS-G y el Índice Geriátrico de Comorbilidad. Cuando se quiera conocer la relación con calidad de vida o autopercepción de la salud resulta más apropiado el CIRS-G.

En nuestro país el impacto de las enfermedades crónicas prevalentes en la población mayor de 65 años en el período 2001 –09, a través del método de la Esperanza de Vida Ajustada por Discapacidad ha sido una investigación que ha puesto en plano esta problemática. Complementariamente, se describe la prevalencia de enfermedades en el país en el mismo período de tiempo, así como de los factores de riesgo asociadas a ellas. Se evidencia un aumento de la prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles, como son la hipertensión arterial y la diabetes, entre otras, pero también un progreso en la calidad de vida de las personas afectadas por estas enfermedades, que mejoraría a medida que envejece la población. La EVAD expresa la cantidad de vida saludable que un individuo promedio puede esperar vivir, basada en la prevalencia de enfermedades que producen tanto discapacidad como muerte. Por ende, los datos han de interpretarse como años de vida que se espera que viva la población en relación a los años de vida que debería vivir si no tuviera alguna de las enfermedades consideradas. De los datos obtenidos se observa que la mayor cantidad de años de esperanza de vida saludable se pierden a consecuencia de la osteoartritis y la hipertensión arterial (entre un 88% y un 70%, según grupo de edad considerado); la esperanza de vida se reduce menos con los ACV, las EPOC y las afecciones cardíacas crónicas (aproximadamente un 30%), mientras que son muy pocos los años de esperanza de vida saludables que se pierden a causa de diabetes (3%). Simultáneamente al envejecimiento progresivo de la población, se evidencia un aumento de la prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles, como son la hipertensión arterial y la diabetes, entre otras.

Con respecto a los tratamientos

El envejecimiento se acompaña de una serie de cambios fisiológicos que influyen en los procesos farmacocinéticos y farmacodinámicos de muchos medicamentos de prescripción frecuente (Tabla 1), modificando su índice te-

rapéutico, es decir, la relación entre las concentraciones de fármaco necesarias para producir efectos terapéuticos y tóxicos. Estos cambios afectan los procesos de absorción, distribución, metabolismo y excreción de los fármacos.

TABLA 1. CAMBIOS FISIOLÓGICOS ASOCIADOS AL ENVEJECIMIENTO

COMPROMISO CORPORAL	
-Grasa corporal -Masa magra corporal -Agua corporal total	Aumenta Disminuye Disminuye
ABSORCIÓN	
-pH Gástrico -Capacidad secretoria -Flujo sanguíneo gastrointestinal	Aumenta Disminuye Disminuye
DISTRIBUCIÓN	
-Albúmina plasmática -Afinidad por proteínas -α1-glicoproteína ácida	Disminuye Disminuye Aumenta
METABOLISMO	
-Tamaño del Hígado -Flujo sanguíneo hepático	Disminuye Disminuye
FUNCIÓN RENAL	
-Velocidad de filtración glomerular -Flujo plasmático renal	Disminuye Disminuye

Debemos tener presente adicionalmente que tendremos menos capacidad para mantener la infección localizada, mayores posibilidades de sufrir complicaciones multiorgánicas y dificultad para mantener las funciones vitales.

Es así que el tratamiento de las infecciones o enfermedades en general en este tipo de pacientes presentará aleatoriamente problemas en modificaciones farmacocinéticas y farmacodinámicas, incremento de los efectos secundarios adversos, incremento de las interacciones medicamentosas.

Es importante tener en cuenta las características diferenciales de la infección en el anciano donde las manifestaciones clínicas atípicas son altamente frecuentes, participación de agentes etiológicos diferentes, tienen una mayor tendencia a la hospitalización con la necesidad de mayor utilización de la vía parenteral.

Infección Broncopulmonar

Son procesos infecciosos causales de la mayoría de las exacerbaciones agudas de la bronquitis crónica (~ 75%), siendo la etiología bacteriana en el 75% de los casos. Sus responsables son el H. Influenzae e intervienen en más de la mitad de los procesos de reactivación de bronquitis crónica, S. Pneumoniae, M. Catarrhalis y C. Pneumoniae también hay que tenerlos en cuenta. En los casos más graves puede encontrarse enterobacterias y puede haber riesgo de P. aeruginosa. Las más preocupantes en el paciente geriátrico son las complicaciones bacterianas secundarias a la gripe, que tiene como agentes causales a S. aureus, H. Influenzae y S. Pneumoniae. La vacunación antigripal y antineumococo en mayores de 65 años se ha mostrado como un tratamiento efectivo tanto por el tratamiento de la enfermedad como de las complicaciones. Las laringoamigdalitis son menos prevalentes en el paciente geriátrico y su etiología suele ser viral en la mayoría de los casos. En síntesis en función de los principales microorganismos implicados, la evaluación de las resistencias bacterianas a los mismos y el impacto orgánico, se utilizarán en las neumonías extrahospitalarias Quinolonas como tratamiento original, como alternativas pueden plantearse cuando se sospeche la involucración de bacterias atípicas Macrólidos o Ketólidos o cuando se trate de neumonía neumocócica Betalactámicos, Cefalosporinas de 2ª o 3ª generación, Amoxicilina + Clavulánico.

También se puede valorar la asociación de un macrólido a una cefalosporina.

Es importante tener presente que la rápida administración de un antibiótico efectivo es la mejor arma terapéutica para el tratamiento.

En los casos de Bronquitis crónica la elección es Amoxicilina- Clavulánico.Como alternativa entre los betalactámicos se puede considerar una cefalosporina, como Cefuroxima o Cefiditoren o un Macrólido (Azitromicina o Claritromicina). En la EPOC moderada/grave, con comorbilidad y sin riesgo de P. aeruginosa, pueden añadirse a las anteriores alternativas Levofloxacino, Cefalosporinas de tercera generación.

En la EPOC moderada/grave con riesgo de P.aeruginosa la elección es Levofloxacino.

La gripe es un proceso infeccioso de origen vírico en el que, en un principio no está indicado el tratamiento antibiótico. Sin embargo, en los mayores de 65 años, las frecuentes complicaciones bacterianas en los pacientes de más edad hacen recomendable el tratamiento antibiótico, tras una valoración individualizada del paciente y su situación.

Son candidatos especiales al tratamiento antibiótico, los pacientes con enfermedades de riesgo (respiratorios y cardíacos), enfermos incapacitados físicamente, pacientes con demencia y en época de epidemia gripal. Si es un resfrío común no estaría indicado el tratamiento antibiótico y se recomiendan medidas terapéuticas sintomáticas.

Infecciones del tracto urinario

La E. coli sigue siendo el principal patógeno aislado de las infecciones urinarias extrahospitalarias, con el problema de su alta tasa de resistencia a algunos antibióticos de uso frecuente, como ciprofloxacina y otras quinolonas, algunos antibióticos betalactámicos y cotrimoxazol.

No obstante entre pacientes de este rango de edad el predominio de E. coli es menor y, en cambio hay más participación de gram-positivos y Pseudomonas.

Infecciones con Proteus mirabilis y Enterococcus faecalis están presentes también en un buen número de casos en pacientes internados; para estos casos el perfil etiológico y el patrón de sensibilidad cambian, siendo determinantes la P.aeruginosa, Enterococcus spp y Klebsiella spp como agentes infecciosos.

En los pacientes hospitalizados o internados en geriátricos aumentan considerablemente la incidencia de bacteriuria, que suele ser más frecuente en las mujeres, aunque en el varón la uropatía obstructiva por HPB o por cálculos constituyen una causa de sepsis.

A falta de identificación bacteriológica y la selección de tratamiento específico en relación a ella, la elección del antibiótico debe dirigirse de forma genérica a la cobertura de espectro y sensibilidad tanto más amplia cuanto mayor sea la gravedad y la importancia de los factores de riesgo del paciente, siempre teniendo en cuenta la rápida evolución que han experimentado el desarrollo de resistencias bacterianas de los patógenos más comunes, como E. coli , a los antibióticos más frecuentemente utilizados hasta ahora.

Si se decide tratar el episodio infeccioso debemos valorar si se trata de una infección adquirida en la comunidad y/o el enfermo ha recibido tratamiento antibiótico previo, si existe enfermedad asociada y si el paciente es portador de sonda vesical. Siempre es aconsejable evaluar la posibilidad de tratamientos cortos. Las quinolonas (ciprofloxacina, norfloxacina) siguen siendo una buena elección, aún a costa de vigilar la posibilidad de resistencias, considerándose una buena alternativa los betalactámicos (amoxicilina- clavulánico, cefuroxima) y la fosfomicina trometamol.

Infecciones en Piel

Debido a la friabilidad y fragilidad de la piel en el paciente anciano es necesario tener muy en cuenta la sobrecolonización por la flora cutánea, siendo Staphylococcus aureus y Staphylococcus epiderdermidis los patógenos potencialmente más frecuentes, y junto a los anteriores se pueden presentar de forma variable: S. Pyogenes, E. coli, P. Mirabilis, Klebsiella spp. En infecciones más profundas, pueden aparecer los anaerobios, especialmente B. Fragilis, como agentes responsables. Al margen de los procesos bacterianos, hay que prestar especial atención en estos pacientes a los procesos por Herpes zóster.

Algunas infecciones dermatológicas tienen unas características clínicas precisas (erisipela, eritrasma, impétigo, etc.) y suelen estar producidas por microorganismos especiales, lo que requiere la individualización del tratamiento. Los pacientes con alteraciones de la movilidad o con deterioro neurológico sufren con frecuencia úlceras por presión, que pueden complicarse fácilmente con el desarrollo de infección polimicrobiana, por lo que se debe insistir en la necesidad de identificar a estos pacientes y extremar sus cuidados. Los

enfermos diabéticos tienen con frecuencia infecciones polimicrobianas, participando tanto bacterias gram-positivas como gram-negativas, aeróbias o anaerobias. En infecciones comunes en las que se sospecha S. Aureus como agente causal el tratamiento de elección es Cloxacilina. En infecciones polimicrobianas el tratamiento a considerar debe ser amoxicilina-clavulánico, quinolonas o clindamicina. En el caso del Zoster la utilización de antivirales tópicos y por vía oral es aconsejable, observando los efectos adversos que pudieran aparecer sobre todo los gastrointestinales.

Infecciones Gastrointestinales

Párrafo aparte merecen estos casos, siendo las gastroenteritis muy prevalentes en las residencias geriátricas, muchas veces son de origen vírico o están causadas por toxinas, en cuyo caso se recomienda medidas de rehidratación oral, pero no tratamiento antibiótico.

Determinadas salmonelosis en pacientes con riesgo pueden ser tratados con Quinolonas, casi en la mitad de las infecciones por Campylobacter existen cepas resistentes a las quinolonas, por lo que se recomienda la utilización de macrólidos. En la diarrea del viajero la E. coli es el agente causal en la mayoría de los casos, pudiéndose utilizar una quinolona o cotrimoxazol. Un patógeno al que hay que prestar especial atención en el paciente geriátrico es Clostridium difficile, que puede desarrollar desde una simple diarrea a una colitis pseudomenbranosa. Metronidazol será la elección y las quinolonas, e incluso Vancomicina, buenas alternativas.

Meningitis

Las meningitis agudas bacterianas en el adulto mayor representan un importante porcentaje de las ocurridas en adulto (casi un 40 %) y tienen mayor probabilidad de contraerla aquellos que se encuentran internados. Se presenta en general con fiebre, alteración de conciencia y signos meníngeos, cursando más frecuentemente con alteración de conciencia y cifras elevadas de proteínas y cultivo positivo de líquido cefalorraquídeo. Los patógenos más comunes son Streptococcus Pneumoniae, Staphylococcus coagulasa negativo y Listeria Monocytogenes, mientras que la etiología desconocida es menos frecuente. La mortalidad es superior al 19 % relacionándose con edad ≥75 años, alteración de conciencia, ausencia de cefalea y vómitos, desarrollo de complicaciones sistémicas, y etiología por Staphylococcus Aureus. Sin embargo la MAB en ancianos ocurre en presencia de factores de riesgo y la etiología más común es S. Pneumoniae. Su mortalidad, superior a la de los adultos, se asocia a la edad y al desarrollo de complicaciones. En la mayoría de las ocasiones el tratamiento de la meningitis vírica es sintomático. Si se sospecha meningitis por virus del grupo Herpes debe iniciarse tratamiento con Aciclovir (dosis 10 mg/Kg/8 h). En casos bacterianos se recomienda iniciar el tratamiento antimicrobiano de forma inmediata y vía parenteral. El tratamiento antimicrobiano empírico de primera elección es la administración de ceftriaxon 2 g cada 12 o 24 horas o cefotaxima 2 g cada 6 u 8 horas. En los pacientes con alergia a betalactámicos se recomienda la administración de vancomicina 60 mg/kg/24 horas en dosis de carga (ajustada a función renal) y continuar con 15 mg/kg/24 horas en meningitis neumocócica y cloramfenicol 1g c/6 horas en meningitis meningocócica.

BIBLIOGRAFÍA

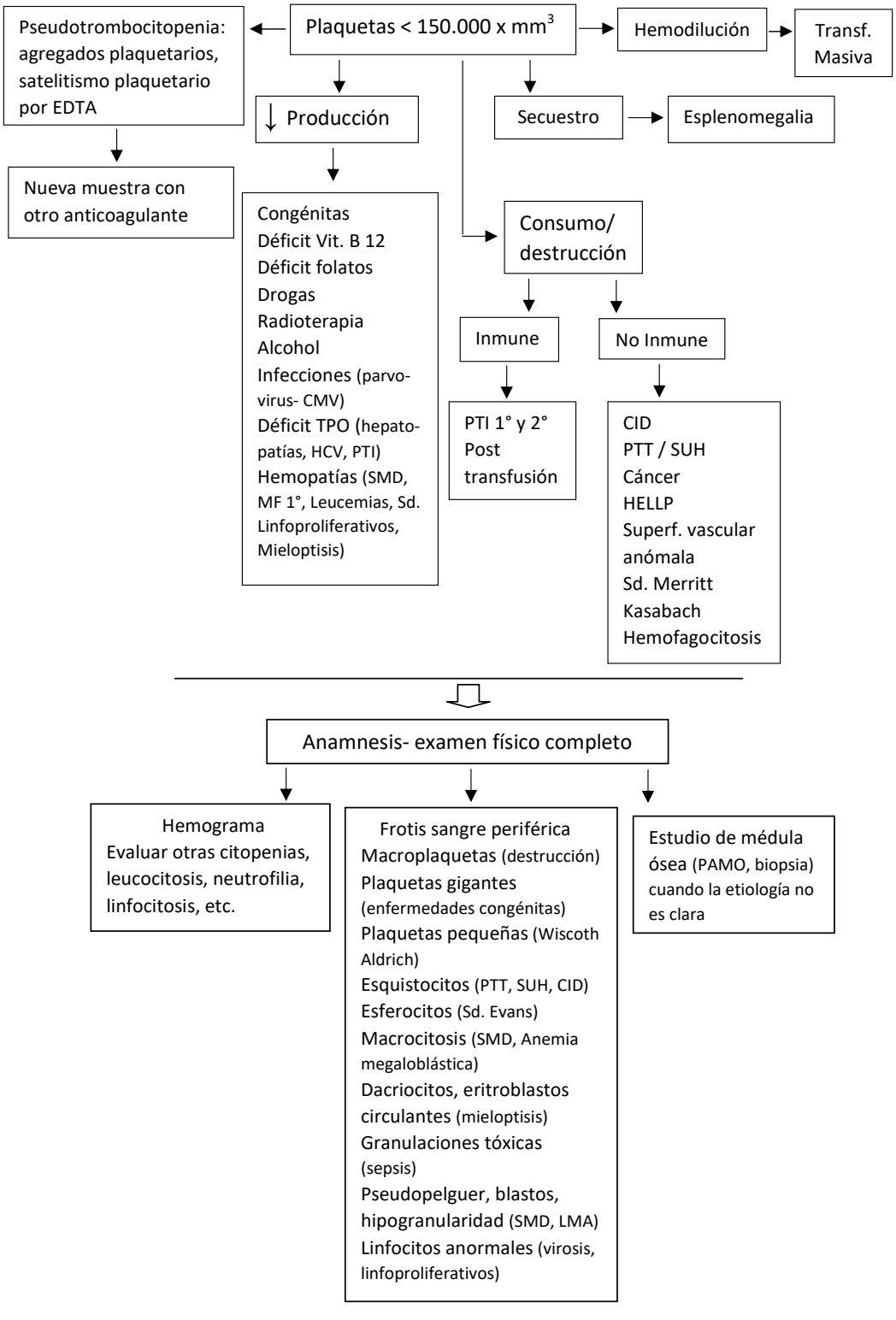
- Conocimientos, creencias y prácticas respecto a las infecciones respiratorias agudas en adultos mayores de 65 años. Cad. Saúde Pública vol.15 n.4 Río de Janeiro Oct./Dec. 1999
- Las enfermedades respiratorias del adulto mayor en Chile: un desafío a corto plazo. Rev. chil. enferm. respir. vol.33 no.4 Santiago dic. 2017
- Escalas de valoración funcional en el anciano. María Trigás-Ferrín1, Lucía Ferreira-González1, Héctor Meijide-Míguez2. *Galicia Clin 2011; 72 (1): 11-16*
- Evaluación de la comorbilidad en el adulto mayor. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2011; 49 (2): 153-162
- Saúde Debate | RÍo de Janeiro, v. 40, n. 109, p. 125-135, ABR-JUN 2016. Enfermedades crónicas y factores de riesgo en adultos mayores de Argentina: años 2001 – 2009
- Epidemiología del uso de medicamentos en el adulto mayor. Revista Médica Clínica Las Condes. Volumen 27, Issue 5, September 2016, Pages 660-670
- Infecciones en pacientes ancianos: generalidades y uso de antibióticos. Geriatría. Facultad de Medicina UDIMAS.UAB R. Miralles2005/06
- RESULTADOS DEFINITIVOS DEL CENSO 2017. Instituto Nacional de Estadísticas. Disponible en Chile
- Meningitis aguda bacteriana en ancianos Rev. Clin Esp 2010;210:57-64 - Vol. 210 Núm.2 DOI: 10.1016/j.rce.2009.07.002
- WILDMAN MJ, SANDERSON C, GROVES J, REEVES BC, AYRES J, HARRISON D, et al. Implications of prognostic pessimism in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) or asthma admitted to intensive care in the UK within the COPD and asthma outcome study (CAOS): multicentre observational cohort study. Brit Med J 2007; 335: 1132.
- ESTADÍSTICAS DE MORTALIDAD EN ADULTOS MAYORES DE 65 AÑOS 2010. Departamento de Estadísticas e Información de Salud, Ministerio de Salud, Chile.
- MENDES A, PAPOILA AL, CARREIRO-MARTINS P, BONASSI S, CAIRES I, PALMEIRO T, et al. The impact of indoor air quality and contaminants on respiratory health of older people living in long-term care residences in Porto. Age Ageing 2016; 45: 136-42.
- CLAVÉ P, VERDAGUER A, ARREOLA V. Oralpharyngeal dysphagia in the elderly. Med. Clin. (Barc.) 2005; 124: 742-8

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 3

Dra. Silvia I. Falasco

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA PLAQUETOPENIA



ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 3

Dra. Silvia I. Falasco

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA PLAQUETOPENIA

TPO: trombopoyetina; PTI: trombocitopenia inmune; CID: coagulación intravascular diseminada; PTT: púrpura trombocitopénica trombótica; SUH: síndrome urémico hemolítico; HELLP: hemólisis, elevación enzimas hepáticas, plaquetopenia; SMD: síndrome mielodisplásico; MF: mielofibrosis; Sd: síndrome; transf: transfusión; LMA: leucemia mieloide aguda; PAMO: punción aspiración médula ósea

La PTI es la causa más frecuente de trombocitopenia aislada. PTI 2° (20% de los casos) puede presentarse en el sd. antifosfolipídico, sd. Evans, infecciones como HIV, HCV, Helicobacter pylori, herpes zoster, CMV, en los sd. linfoproliferativos, Lupus Eritematoso Sistémico, vacunas, drogas (quinina, quinidina, heparina, etc.). El mecanismo fisiopatológico es por destrucción plaquetaria mediada por anticuerpos aunque a veces puede ser por linfocitos T y por disminución de la producción por déficit de TPO. El porcentaje de plaquetas inmaduras en sangre periférica permite inferir si el mecanismo fisiopatológico de la plaquetopenia es por déficit de producción (disminuidas) o por destrucción (aumentadas).

La plaquetopenia inducida por heparina es rara pero puede ser fatal. Es más frecuente con la heparina no fraccionada y en pacientes quirúrgicos. Se debe a la formación de anticuerpos contra el complejo heparina-factor 4 plaquetario que lleva a la activación plaquetaria con formación de trombina y presencia de trombosis arteriales y venosas con necrosis cutánea en el sitio de aplicación.

La trombocitopenia inducida por drogas suele presentarse 2 a 3 días posteriores a la toma de un fármaco al cual ya se tuvo exposición o 1 a 3 semanas posterior a la toma de un nuevo fármaco. En general se resuelve a los 5 - 10 días de suspender la droga.

Debe sospecharse microangiopatía trombótica ante la presencia de plaquetopenia, anemia hemolítica con esquistocitos en el frotis de sangre periférica.

En las hepatopatías crónicas hay disminución de TPO, aumento de la destrucción por hiperesplenismo en situaciones de hipertensión portal con esplenomegalia y alteración de la hemopoyesis en ciertas etiologías (acción directa del alcohol o virus como HCV).

Mecanismos múltiples también pueden observarse en las infecciones. En la sepsis hay consumo periférico, hemofagocitosis, activación de trombina pudiendo desencadenarse una CID.

Cuando la sospecha clínica corresponda a una anemia aplásica, leucemia, SMD, mieloptisis deberá efectuarse PAMO y biopsia de médula ósea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Flores MG. Diagnóstico de citopenias. Algoritmo de estudio. Hematología. Volumen 21 Nº Extraordinario: 250-278. XXIII Congreso Argentino de Hematología Noviembre 2017
2. George JN, Nester CM. Microangiopatía trombótica. N Engl J Med 2014; 371: 654-66
3. Campuzano-Maya G. Evaluación del paciente con trombocitopenia. Medicina & Laboratorio 2007; 13: 411-435.
4. Cooper N, Radia D. Thrombocytopenia. Medicine 2017; Volume 45, Issue 4: 221–224

PROGRAMA DE EVALUACIÓN

FORMACIÓN CONTINUA EN MEDICINA INTERNA

El programa de evaluación comprende una serie de 30 preguntas sobre los artículos publicados en cada número de la revista.

Cada pregunta tiene 3 respuestas posibles, siguiendo el sistema de opciones múltiples o de v-f.

Por cada número se otorgarán créditos proporcionales al número de respuestas aprobadas, que le permitirá obtener puntaje para la recertificación en la especialidad o servirá como antecedente de su formación profesional en medicina interna.

Envíe el "cupón respuesta" al apartado especial de la sociedad que figura con franqueo pagado en el mismo cupón o por e-mail a medicina@smiba.org.ar o smiba@fibertel.com.ar. La fecha límite para la recepción de los cupones correspondientes al nº 3 volumen 14 será el 31/12/2018.

Los médicos que contesten la evaluación recibirán por correo la calificación obtenida y las claves de corrección.

SMIBA Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires

01	Señale la respuesta correcta sobre EI	A	En EI aguda tras la toma de hemocultivos en 10-20 min. iniciar tratamiento ATB empírico
		B	EI de corazón izquierdo con vegetaciones <10 mm realizar consulta con cirugía cardíaca
		C	En pacientes descompensados con sospecha de EI iniciar ATB empíricos aún sin toma de hemocultivos
02	Sobre el tratamiento de la EI es cierto	A	La cefalotina debe administrarse cada 8 hs
		B	Podrán utilizarse ATB bactericidas o bacteriostáticos
		C	El tratamiento mínimo es de 2 semanas
03	Señale V o F en las siguientes afirmaciones	A	El S. gallolyticus tiene alta incidencia de procesos supurativos y embolígenos
		B	Define AHA alta sensibilidad a la penicilina para SGV una CIM > 0.125 µg/ml
		C	En infecciones por S. aureus es imprescindible conocer la CIM para vancomicina
04	Elección de esquema para tto. EI por SGV con CIM a penicilina < 0.125µg/ml	A	Penicilina G+ Ampicilina+ Ceftriaxona por 4 semanas
		B	Penicilina G o Ampicilina o Ceftriaxona + Gentamicina por 2 semanas
		C	Penicilina G o Ampicilina o Ceftriaxona + Gentamicina por 4 semanas
05	Señale la opción correcta	A	EI por SGV con vegetaciones <5 mm y respuesta clínica dentro de los 7 días podrán recibir tto por 2 semanas
		B	La vancomicina IV debe administrarse en menos de 60 min
		C	La dosis de gentamicina es de 7.5 mg/kg/d
06	No es una bacteria de crecimiento intracelular	A	Coxiella burnetti
		B	S. aureus
		C	Brucella
07	En EI por enterococcus fecalis con alta resistencia a aminoglucósidos y baja a betalactámicos indicaría	A	Ampicilina + ceftriaxona por 4 semanas
		B	Ampicilina + imipenem por 8 a 12 semanas
		C	Ninguna es correcta
08	Señale la opción falsa sobre la daptomicina	A	Debe suspenderse si la CPK aumenta 5 veces su valor máximo normal
		B	Combinada con betalactámicos tiene acción sinérgica contra SAMR
		C	Favorece la adherencia de las bacterias a la superficie de los implantes
09	Defina grado de evidencia 2c	A	Está basada en opinión de expertos
		B	Es la derivada de estudios experimentales no randomizados
		C	Deriva de estudios descriptivos
10	Evidencia intermedia para recomendar su inclusión en un EPS corresponde a una recomendación	A	B
		B	C
		C	E

11	En el EPS la toma de la TA e IMC es una recomendación	A	Clase A
		B	Clase B
		C	Clase C
12	Cómo recomendación clase A cuándo solicitaría un perfil lipídico en EPS?	A	Mujeres mayores de 35 años y hombres mayores de 45 años
		B	Hombres mayores de 35 años y mujeres mayores de 45 años
		C	Siempre
13	Es cierto sobre el screening de cáncer colorectal	A	Realizar después de los 50 años SOMF cada 3 años
		B	Si hay antecedente de CCR en familiar de 1° grado iniciar screening 10 años antes de la edad del diagnóstico al familiar
		C	A y B
14	No es un factor de riesgo para osteoporosis	A	Bajo peso
		B	Tabaquismo
		C	Menopausia tardía
15	En todos los entornos de atención de la salud debe realizarse en forma rutinaria con información y consentimiento	A	HIV
		B	HBV
		C	HCV
16	Qué vacuna indica en el EPS a un adulto de 67 años?	A	Antigripal
		B	Antineumocóccica
		C	A y B
17	Cuál es la causa más frecuente de mortalidad infectológica en el adulto mayor?	A	Infección urinaria
		B	Neumonía
		C	Meningitis
18	Señale V o F en las siguientes afirmaciones	A	El neumococo, s. aureus y el haemophilus influenzae son los gérmenes más comunes de las neumonías aspirativas de la comunidad
		B	Las alteraciones de la deglución y el uso de sedantes favorecen la aspiración
		C	El ph ácido y la atrofia vaginal en las ancianas favorece las ITU
19	En el anciano el sistema inmune se caracteriza por	A	Disminución de la actividad de los linfocitos NK
		B	Alteraciones funcionales de los PMN con disminución de quimiotaxis y aumento de fagocitosis
		C	A y B
20	En infecciones polimicrobianas de piel y partes blandas indicaría	A	Amoxicilina + ac. clavulánico
		B	Claritromicina
		C	Ninguna es correcta

21	La diarrea por clostridium difficile	A	Suele estar asociada al uso de antibióticos
		B	Mayor prevalencia en sujetos internados
		C	A y B
22	Señale la opción falsa sobre meningitis en el anciano	A	Realizar tratamiento empírico con ceftriaxona
		B	Generalmente son por BGN
		C	Se presenta con fiebre y trastorno de la conciencia
23	Señale V o F en las siguientes afirmaciones sobre plaquetopenia	A	La pseudotrombocitopenia es causada por satelitismo o agregados plaquetarios por EDTA
		B	Las transfusiones masivas pueden provocarla por hemodilución
		C	Un recuento inferior a 250.000 plaquetas/mm3 define plaquetopenia leve
24	La PTI	A	Es la causa más frecuente de plaquetopenia aislada
		B	Hay destrucción inmune plaquetaria y déficit de trombopoyetina
		C	A y B
25	Paciente con plaquetopenia, anemia hemolítica con esquistocitos en sangre periférica. Su impresión diagnóstica	A	PTI
		B	Microangiopatía trombótica
		C	SMD
26	Es cierto	A	La trombocitopenia inducida por drogas suele presentarse 20 a 30 días posteriores a la toma de un fármaco
		B	En la deficiencia de vit B12 suele haber pancitopenia
		C	Los dacriocitos sugieren anemia megaloblástica
27	En la hepatopatía crónica la plaquetopenia es secundaria a	A	Hiperesplenismo
		B	Disminución de trombopoyetina
		C	A y B
28	En la plaquetopenia inducida por heparina	A	Hay anticuerpos contra el complejo heparina-factor 3 plaquetario
		B	Es más frecuente con heparinas de bajo peso molecular
		C	Ninguna es correcta
29	En los SMD	A	Hay microcitosis en el extendido de sangre periférica
		B	Para el diagnóstico se requiere del estudio de médula ósea
		C	Hay consumo y destrucción de plaquetas
30	El porcentaje disminuido de plaquetas inmaduras en sangre periférica sugiere	A	Déficit de producción
		B	Aumento de destrucción
		C	Secuestro

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A										
B										
C										

	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
A										
B										
C										

	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
A										
B										
C										

DOBLE AQUI

ENVIE ESTAS RESPUESTAS Y DATOS PERSONALES

Nombres y Apellido _____ Matrícula _____ Especialidad _____

Dirección _____ _____

Localidad _____ CP _____ Doc. Ident. _____

Observaciones _____

_____

_____ de _____ de 2018

SMI BA Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires

_____
Firma

RESPUESTAS POSTALES PAGADAS

FRANQUEO SERA PAGADO
POR EL DESTINATARIO

SMI
BA

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 envio 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 Helsinski 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 prensa)". Los trabajos enviados a publicación, pero todavía no aceptados oficialmente, pueden ser citados en el texto (entre paréntesis) como "observaciones no publicadas", pero no deben ubicarse entre las referencias.

Se debe seguir el siguiente orden:

■ Artículos en revistas: apellido e inicial del nombre del o los autores, 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. Separe con líneas horizontales solamente los encabezamientos de las columnas y los títulos generales. Las columnas de datos deben separarse por espacios y no por líneas verticales. Cuando se requieran notas aclaratorias, agréguelas 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 Commettee 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 Mediciba 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

SMI BA
Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires
Libertad 1173 PB "C" (1012) Buenos Aires • Tel. (54-11) 4815 0312 - (54-11) 4811-8050
e-mail: smiba@fibertel.com.ar • http://www.smiba.org.ar

Cupos limitados

▸ESCUELA ARGENTINA DE MEDICINA INTERNA

▸ Curso Bienal 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

		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 18 hs	Tumores gonadales Imágenes primitivas y metastásicas de los tumores gonadales. El ovario poliquístico y el síndrome metabólico. La menopausia y la andropausia. A quién ofrecer terapìa hormonal sustitutiva?	Dr. Salvador Merola 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 1ria. y 2ria. 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 modulo), 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, Geriatría, 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
Metodolgía 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. Libertad 1173 - PB C.