

EDITORIAL

115

MÁS PACIENTES, MÁS PAPELEO, MENOS TIEMPO, MÁS ESTRÉS

PROF. DR. ROBERTO REUSSI

TRABAJO DE REVISIÓN

117

NÓDULO TIROIDEO EN LA CONSUL- TA DEL MÉDICO INTERNISTA

DRA. FALASCO SILVIA IRIS

CASO CLÍNICO

123

SARCOMA DE EWING EXTRAÓSEO EN ADULTO

*DRES. GAMALLO GRISELDA, CARDOZO GRACIELA, DOSSO MARÍA DE LOS
ÁNGELES, GERVASONI SEBASTIÁN, HASS ELSA, BOCALÓN GABRIEL, JAC-
KELINE CIMERMAN*

TEMAS DE PATOLOGÍA AMBULATORIA DEL ADULTO MAYOR

133

FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL GERONTE

DR. ROMANO DANIEL

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

143

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LAS TAQUIARRITMIAS

DRA. SILVIA I FALASCO

Más pacientes, más papeleo, menos tiempo, más estrés

El Burnout. Cuidando al médico

El BURNOUT o síndrome de desgaste profesional es la manifestación de estrés laboral más estudiada en los últimos años y su importancia ha hecho que la Organización Mundial de la Salud la considere un riesgo de trabajo. Fue descrita por primera vez por Freudenberg en el año 1974 y retomada y sistematizada en 1986, es decir no más de treinta años, por Maslach y Jackson. No hay duda de que para los médicos la forma en que se practica la medicina hoy (muchos pacientes, poco tiempo, todo ya y sin errores) hace que el desgaste sea mayor que hace 20 o 30 años. Cuando no podemos cumplir nuestros compromisos horarios y demandas hay un efecto negativo sobre la satisfacción que comienza a afectar la capacidad para atender a los pacientes.

En algunos países como EE.UU. este hecho está alcanzando niveles críticos. Hay estudios que sugieren que el llenado de las historias clínicas (sobre todo la electrónica) ha reducido el tiempo de contacto directo con los pacientes a menos del 15% de la jornada diaria. Los escritos de la historia clínica y otros papeleos crean una carga burocrática que el médico percibe más como un trabajo de secretaria que como parte del acto médico. La montaña de protocolos que se deben completar y la necesidad de ver una cantidad excesiva de pacientes en un horario limitado está desatando tasas muy altas de agotamiento médico.

El agotamiento se define como un trípode que incluye tres dimensiones: 1) cansancio emocional por alta demanda y pérdida de entusiasmo por el trabajo, 2) despersonalización que se refleja en actitudes negativas con respecto a los pacientes y a los propios colegas (esto es lo que se define como cinismo o sar-

casmo) y 3) bajo sentido de realización personal con insatisfacción y falta de capacidad en el trabajo cotidiano.

Una encuesta americana sobre 16.000 médicos de 25 especialidades muestra algunos resultados sorprendentes: hasta el 55% de los médicos entrevistados mostraron síntomas de agotamiento. Los más altos niveles se produjeron en cuidados críticos, urología, medicina familiar y medicina interna y los más bajos en psiquiatría y reumatología. Lo llamativo es que si comparamos las encuestas de 2011 aumentó el porcentaje de médicos que comunicaron por lo menos un síntoma de agotamiento del 45% al 54%, lo que significa que el problema está en crecimiento. En Hispanoamérica el valor medio más alto se observó en la Argentina, seguido de España. En México, Ecuador, Perú, Guatemala y El Salvador se registraron los menores valores de desgaste.

La coincidencia es significativa: todos los médicos encuestados refieren como causa de agotamiento: 1) largas horas de trabajo, 2) pérdida de control sobre el trabajo, (sensación de no llegar a hacer todo), 3) aumento de la automatización en las historias clínicas, 4) demasiadas tareas burocráticas, 5) pacientes complicados en el manejo o la relación, 6) falta de respeto o reconocimiento de los pacientes, 7) relaciones complicadas con los colegas, 8) preocupación por los ingresos y 9) problemas familiares. Cuando se analiza el origen personal o institucional del conflicto, la mayor carga del estrés laboral (70%) lo producen los problemas institucionales y la menor los problemas personales (30%).

Los síntomas del síndrome de Burnout se pueden objetivar en cuatro grupos que pueden aparecer simultáneos o en diferentes mo-

mentos: 1) Síntomas psicosomáticos (cefaleas, molestias gastrointestinales, insomnio) 2) Síntomas conductuales (problemas relacionales, ausentismo laboral, 3) Síntomas emocionales (distanciamiento afectivo, ansiedad y disminución del rendimiento laboral), 4) Síntomas defensivos (negación de los síntomas anteriores y desplazamiento de los sentimientos hacia otros ámbitos). El principal sentimiento es la impotencia: cansancio desde el levantarse hasta el final del día que parece no llegar nunca. El trabajo no tiene fin y a pesar del esfuerzo nunca se termina. La persona que padece agotamiento se vuelve anhedónica: ni el trabajo ni nada le produce placer, pierde la capacidad de disfrutar. Aun en las horas de descanso se siente estresado y no sabe por qué. El trabajo que antes producía alegría y satisfacción pierde su interés y aparecen evidencias de depresión e insatisfacción. La gravedad del Burnout se mide en una escala que va desde formas leves que no interfieren en la vida habitual hasta formas severas que llevan al deseo de abandonar la medicina.

La lucha contra el agotamiento comienza por reconocer que los médicos son susceptibles de padecerlo. Prevenir el síndrome de Burnout

es posible si se toman medidas en cuanto aparecen los primeros indicios del estrés laboral. En general todas las medidas que bajan el estrés ayudan a prevenir el agotamiento. Hay que encontrar un equilibrio razonable entre la carga laboral, la carga familiar, y el tiempo libre. Los esfuerzos laborales excesivos no deben convertirse en algo permanente. Los curadores de la salud no pueden curar sin cuidarse a sí mismos: deben comer bien, dormir suficiente, ordenar y limitar los horarios de trabajo. El compartir el trabajo con otros colegas permite administrar mejor el tiempo y la posibilidad de ser suplantados para el descanso. El intercambio de experiencias de estrés en reuniones periódicas de trabajo facilita el reconocimiento del comienzo de los síntomas. Es necesario un equilibrio entre trabajo y vida personal tomando cada momento de su tiempo libre para disfrutarlo. Tiene un efecto positivo contra el estrés la práctica deportiva, las técnicas de respiración, el yoga, la meditación y en general cualquier hobby. Todas estas medidas permitirán retomar la alegría de la práctica alineando el pensamiento para resaltar los aspectos positivos del trabajo, recapacitar y abrazar la medicina nuevamente.

Prof. Dr. Roberto Reussi
Ex. Presidente de SMIBA

Nódulo Tiroideo en la consulta del Médico Internista

DRA. FALASCO SILVIA IRIS*

RESUMEN

El nódulo tiroideo es una patología muy común en el consultorio del médico clínico. Se considera la endocrinopatía más frecuente. Su prevalencia depende de la población estudiada y de la metodología diagnóstica. Más del 90% son adenomas y es más frecuente en el sexo femenino. Es importante establecer normativas de estudio para un diagnóstico oportuno evitando biopsias y tiroidectomías innecesarias.

Palabras clave: nódulo- tiroides- diagnóstico

SUMMARY

Thyroid nodule is a very common disease in clinical practice. It is considered the most common endocrine disorder. Prevalence depends on the population studied and the methods used to detect nodules. More than 90% are adenomas and it is more common in woman. It is important to set guidelines for early diagnosis to avoid unnecessary biopsies and thyroidectomy.

Keywords: nodule- thyroid- diagnosis

DEFINICIÓN

El nódulo tiroideo (NT) es una lesión FOCAL dentro de la glándula tiroides DIFERENTE del resto del parénquima. Es una entidad muy común, se considera la endocrinopatía más frecuente. Según el número puede ser único o múltiple y por sus características morfológicas sólido, quístico o mixto, asentando en una glándula normal o bociosa. La mayoría de los nódulos son benignos y sólo un 5% son malignos.

Epidemiología

El estudio Framingham demostró la presencia de nódulos tiroideos en el 6.4% de las mujeres y en el 1.5% de los varones entre 30 y 59 años. La prevalencia del nódulo palpable en la población general se estima en un 4 a 7%. Es difícil reconocer semiológicamente aquellos que miden menos de 1 cm de diámetro, estos nódulos subclínicos detectados fundamentalmente por ecografía (incidentalomas) tienen una prevalencia entre un 20 - 67%, y el riesgo

Ex Presidente de SMIBA
E-mail: sifalasco@intramed.net.ar

Fecha de recepción: 22 de Febrero de 2016
Fecha de aceptación: 2 de Marzo de 2016

de cáncer en éstos es igual al de las lesiones palpables. No ocurre lo mismo cuando el hallazgo incidental es a través de un PET con FDG (18 fluorodeoxiglucosa) donde el riesgo de cáncer se eleva al 33%. Esto ocurre en 1 a 2% de los PET. Algunos estudios reportan una prevalencia de un 50% en autopsias de pacientes sin antecedentes de enfermedad tiroidea.

La prevalencia del NT aumenta con la edad, con la exposición a radiaciones ionizantes y déficit de yodo. Son factores de riesgo la edad mayor a 45 años, el sexo femenino (la relación M/H es de 5/1), la irradiación de cabeza y cuello principalmente si ocurrieron en la infancia o adolescencia, el tabaquismo, sobrepeso, la multiparidad, acromegalia y los polimorfismos del gen TTF 1 y 2.

La incidencia en los EE.UU. es de 100 nuevos casos/100.000 habitantes/año.

La prevalencia de nódulo maligno en la población general es del 0.25%. El riesgo de que un nódulo sea cáncer es mayor en:

1. Menores de 20 años o en mayores de 60 años
2. Sexo masculino
3. Irradiación previa de cabeza y cuello, irradiación corporal total, exposición a radiaciones ionizantes, principalmente en la infancia o adolescencia
4. Rápido crecimiento
5. Síntomas de compresión o invasión como disfagia, ronquera, disfonía, hemoptisis
6. Historia familiar en parientes de primer grado de cáncer de tiroides o síndromes de cáncer de tiroides (NEM 2, poliposis adenomatosa familiar, Síndrome de Gardner, Turcot, enfermedad de Cowen)

El tamaño no correlaciona con el riesgo de cáncer, pero en nódulos malignos sí lo hace con el pronóstico.

Etiología

Más del 90% de los NT son adenomas. En el Cuadro N° 1 se ejemplifican causas de NT.

Cuadro N° 1- ETIOLOGÍA
• Nódulo coloide • Adenoma tiroideo: Folicular Células de Hürthle • Quiste tiroideo • Cáncer de tiroides: Primario: - o Papilar - o Folicular - o Medular - o Células de Hürthle - o Anaplásico Linfoma Metástasis: riñón, mama, pulmón, etc. • Tiroiditis: Aguda, Subaguda, Hashimoto • Infección: absceso, TBC • Anormalidades del desarrollo: Quiste del conducto tirogloso, Teratoma

Fuente: ISSN 1579 - 6094, Bol oncol 19 (modificado)

Clínica

La gran mayoría de los bocios nodulares son asintomáticos, en menos del 1% podrán tener manifestaciones clínicas de hipertiroidismo. En bocios muy voluminosos o en cáncer de tiroides podrá haber sintomatología compresiva, ronquera, parálisis de cuerdas vocales, disnea, disfagia y en el caso de cáncer metástasis a distancia. En el cáncer de tiroides la glándula tiene una consistencia dura y puede infiltrar a las estructuras adyacentes y presentar adenopatías cervicales.

Sistemática de estudio del NT

El estudio del NT requiere de una exhaustiva anamnesis en la búsqueda de factores de riesgo tanto para el desarrollo de nódulo como para el de cáncer debiéndose realizar un completo examen físico.

Inicialmente solicitar TSH us (límite de detección < 0.01 μ UI/mL), aTPO (anticuerpo anti peroxidasa) y ecografía tiroidea. Una TSH suprimida se correlaciona con un incremento de T4 L. Se podrá determinar de este modo la condición de eutiroidismo, hipotiroidismo o hipertiroidismo clínico o subclínico. Si la TSH está suprimida solicitar T3, T4 y gammagrafía con I¹³¹ (raro que un NT hiperfuncionante sea cáncer, en NT fríos o no captantes el riesgo de cáncer es del 5-8%). Si la TSH está elevada solicitar T4 y aTPO.

La TSH sérica es un factor de riesgo independiente para predecir malignidad en un nódulo tiroideo, y valores mayores a 5,5 mU/L tienen una prevalencia de malignidad del 29,7 %.

La ecografía de alta resolución permite visualizar NT de 2 mm de diámetro. Si bien no hay un patrón patognomónico de malignidad existen ciertas características en la ecografía que permiten sospecharla, incrementando este riesgo cuando se presentan 2 o más de ellas:

- Presencia de Microcalcificaciones principalmente centrales (S 26% - 59%, E 86% - 95%).
- Tamaño mayor de cuatro centímetros.
- Vascularización intranodular (más central que periférica con una S 54% - 74%, E 79% - 81%).
- Bordes irregulares o microlobulados (S 17% - 78%, E 39% - 85%) o ausencia de halo.
- Hipoecogenicidad con respecto al músculo (S 27% a 87%, E 43% a 94%).
- Componente sólido (S 69% - 75%, E 53% - 56%).
- Imágenes vasculares intranodulares (especificidad 80%).
- Cuando el diámetro AP es mayor que el diámetro transversal

La presencia de por lo menos 2 hallazgos ecográficos sospechosos identifica entre el 85-

93 % de las neoplasias, y de este modo reduce el número de PAAF a 1/3 de los nódulos no palpables.

No se recomienda la ecografía como prueba de tamizaje en la población general, ni en personas con palpación de cuello normal ni en aquellos con bajo riesgo de cáncer de tiroides.

La elastografía tiroidea es un método de imágenes prometedor basado en la medición de la elasticidad del tejido que aporta una herramienta más en la decisión de realizar una PAAF frente a lesiones sospechosas de malignidad. Tener en cuenta que no se puede utilizar en los nódulos tiroideos con macrocalcificaciones, en los menores de 5 mm, en los que tienen más del 50% de componente quístico y en los conglomerados nodulares ya que requiere tejido sano para comparar.

La TC y la RNM son de utilidad en la evaluación del bocio endotorácico y para estadificar el cáncer de tiroides.

La calcitonina debe estudiarse sólo si se sospecha el diagnóstico de carcinoma medular de tiroides (< 0,4-1,4% de los NT) en un paciente con historia familiar de esta neoplasia, NEM tipo 2, feocromocitoma o PAAF sospechosa de esta etiología. Los valores de calcitonina pueden estar elevados en diferentes contextos: insuficiencia renal, en quienes están en tratamiento con IBP, por el consumo de alcohol, tabaco, en sepsis, tumores neuroendocrinos pancreáticos y pulmonares, enfermedad autoinmune tiroidea (falsos positivos). Valores mayores a 100 pg/ml sugieren carcinoma medular de tiroides, cuando el valor está entre 10-100 pg/ml se debe confirmar con prueba de estimulación con pentagastrina o calcio.

La tiroglobulina es sólo un marcador de masa tiroidea, que se solicitará en el control de los pacientes con cáncer diferenciado de tiroides que hayan realizado tratamiento para detectar progresión de enfermedad (local y a distancia).

¿Cuándo realizar PAAF de un NT?

Se recomienda la PAAF

1. A todo nódulo mayor a un centímetro, para los N espongiiformes el valor de corte es ≥ 2 cm
2. Nódulos de cualquier tamaño que presenten alguna de las siguientes características:
 - a. Clínica o historia familiar de alto riesgo para la presencia de cáncer
 - b. Ecografía sospechosa de lesión maligna
 - c. Adenopatías ipsilaterales a la lesión
 - d. Parálisis de las cuerdas vocales
 - e. Crecimiento extracapsular
 - f. Historia de irradiación en la infancia

La PAAF tiene una E 92% y una S 83%. Se registran falsos negativos en un 5% y falsos positivos en un 3%. Los falsos negativos se reducen si la punción es eco guiada. Una muestra es “diagnóstica o satisfactoria” cuando contiene como mínimo seis grupos celulares con al menos 10 células foliculares tiroideas cada uno.

Para los NT menores a 1 cm en sujetos sin factores de riesgo para cáncer de tiroides y con ecografía no sospechosa de malignidad realizar control ecográfico al principio cada 6 a 12 meses y luego espaciar cada 2 a 5 años ante la estabilidad de los mismos.

Diagnóstico y criterios morfológicos según sistema Bethesda

Comprende seis categorías:

1. Benigno: Bocio coloide o nodular, Bocio tirotóxico-hiperfuncional, Tiroiditis linfocítica crónica, Tiroiditis subaguda o de células gigantes.
2. Atípico/Indeterminado (ASCUS, atypical squamous cell of undetermined significance): suele aclararse el diagnóstico en el 80 a 96% de los casos tras repetir la punción. Entre un 5-15% de esta categoría son malignos.
3. Patrón folicular (Neoplasia/Lesión): lesiones/neoplasias de patrón folicular, y las le-

siones/neoplasias de células de Hürthle. Es difícil a través de la citología diferenciar un adenoma folicular de un carcinoma folicular bien diferenciado. Este tipo de patrón suele aclararse con la pieza quirúrgica. Suele encontrarse carcinomas en el 20% al 30% de los patrones foliculares y en lesiones de células de Hürthle en el 20% a 45% con tamaño mayor a 3,5 centímetros.

4. Sospechoso de malignidad: las lesiones no son concluyentes, se incluirían aquí aquellas citologías en que existan dudas si corresponde a un carcinoma papilar, anaplásico, medular de tiroides (en esta situación deberá estudiarse calcitonina plasmática y en células tumorales), linfoma (estudiar por citometría de flujo).
5. Maligno: representa el 3 al 7% de las citologías. El material permite realizar el diagnóstico correspondiente.
6. Insatisfactorio: frente a esta situación deberá repetirse la PAAF en tres meses.

TRATAMIENTO

El tratamiento del NT estará sujeto a la categoría diagnóstica según sistema Bethesda. (Cuadro N° 2)

Nódulos no diagnósticos: Repetir la PAAF guiada por ecografía en 3 meses (Grado B) y si ésta es nuevamente no diagnóstica y se trata de una lesión sólida o mixta programar cirugía.

Nódulos con citodiagnóstico benigno: control clínico, TSH y ecografía cada 6 a 18 meses. Repetir PAAF si aparecen alteraciones sospechosas de malignidad, aumento del volumen mayor del 50% o de dos milímetros en el tamaño en al menos dos de sus dimensiones. No se recomienda terapia supresora con levotiroxina. Se recomienda hacer la hemitiroidectomía sólo si se presentan síntomas por compresión local, hay historia de irradiación previa o por razones estéticas (grado D).

Cuadro N° 2- Relación entre la categoría diagnóstica de los nódulos tiroideos, según sistema Bethesda, riesgo de malignidad y manejo

Categoría diagnóstica	Riesgo de malignidad (%)	Manejo
Insatisfactorio	1-4	Repetir PAAF eco guiada
Benigno	<1	Seguimiento clínico
ASCUS	5-15	Repetir PAAF
Patrón folicular	15-30	Lobectomía
Sospechoso	60-75	Lobectomía/ Tiroidectomía*
Maligno	97-99	Tiroidectomía* Radioterapia/ quimioterapia a veces

* No si se sospecha MTS. Fuente: *Am J Clin Pathol* 2009;132:658-665 (modificado)

Lesiones foliculares: En este tipo de lesión se recomienda hacer una hemitiroidectomía e istmectomía (grado B). No se recomienda la biopsia por congelación ya que es necesario evaluar la totalidad de la cápsula del nódulo para poder hacer una diferenciación adecuada entre lesiones benignas y malignas (grado B).

Nódulos sospechosos: la cirugía está indicada en estas lesiones (grado B). Aquí sí puede plantearse la biopsia por congelación (grado D). También podrá realizarse punción aspiración de adenopatías satélites prequirúrgico (grado B). Puede medirse la tiroglobulina o la calcitonina en el líquido obtenido por PAAF (grado C).

Nódulos con citodiagnóstico de malignidad: tiroidectomía con o sin vaciamiento ganglionar.

Dirigir la conducta según el resultado de la PAAF redujo en un 50% el número de tiroidectomías innecesarias y en un 25% los costos.

El tratamiento del NT no quirúrgico con Levotiroxina actualmente sólo está recomendado en áreas iododeficientes (AACE/AME/ETA 2010 y ATA 2009 Guidelines) por un período de 6 a 24 meses. Sólo el 20 % de los nódulos benignos responde a la terapia de supresión. Esta terapéutica está contraindicada en ancianos, cardiopatas (la supresión de TSH aumenta 3 veces el riesgo de FA), mujeres post menopáusicas con osteoporosis.

El radioyodo se utiliza para el tratamiento de nódulos autónomos con TSH normal o suprimida en pacientes con bocio pequeño, en quienes tengan contraindicación para la cirugía o en quienes hayan sido operados previamente y en pacientes añosos.

La inyección percutánea de etanol se utiliza para el tratamiento de nódulos quísticos recurrentes, nódulos autónomos con grandes áreas quísticas preablación con I¹³¹. Otros: termoablación percutánea con laser, ablación por radiofrecuencia.

Pronóstico

El pronóstico de los nódulos malignos tras la cirugía y el tratamiento con yodo radiactivo está en relación a la variedad histológica del cáncer, el tamaño del nódulo, la amplitud de la resección y la presencia de metástasis. Son complicaciones de la tiroidectomía el hipoparatiroidismo, la lesión del recurrente y de estructuras vasculares cervicales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Román-González Alejandro, Restrepo Giraldo Lina, Alzate Monsalve Catalina, Vélez Alejandro, Gutiérrez Restrepo Johanny. Nódulo tiroideo, enfoque y manejo. Revisión de la literatura Iatreia, vol. 26, núm. 2, abril-junio; 2013: 197-206
2. Vera MI., Storino D., Parisi C., Urrutia A., Facco E., Pacenza N., Schnitman M., Cejas C, Serrano MS., Brenta G. ¿Las recomendaciones de la American Thyroid Association (ATA) resultan efectivas a la hora de elegir qué nódulo punzar? RAEM 2010; vol 47 suplemento
3. Penfold, A.; Vargas Perez, C.; Chipolla, A.; Civeriatti, O.; Macagno, G.; Lopez Vinuesa, F.; Jalil, N.; Rey, O. La Ecografía de Alta Resolución y Doppler Color en la Patología Nodular Tiroidea. Su correlación con la Anatomía Patológica. RAEM 2004; 41(3):131-142
4. Fanti j, Fanti F. Ecografía de Tiroides. Revista de la Asociación Argentina de Biología y de Medicina Nuclear 2013;4:15-28
5. Pedroza Ballesteros A. Manejo del nódulo tiroideo: revisión de la literatura. Rev Colomb Cir 2008;23(2):100-111
6. Elisei R. Routine serum calcitonin measurement in the evaluation of thyroid nodules. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism 2008;22:941-953
7. Syed Z A. Thyroid Cytopathology: Bethesda and Beyond. Acta Cytologica 2011;55:4-12
8. Mehanna MH, Jain A, Morton RP, Watkinson J, Shaha A. Investigating the thyroid nodule. BMJ 2009;338:b733
9. Villena Chavez Jaime E. Nódulo Tiroideo. Diagnóstico 2009. <http://www.fihu-diagnostico.org.pe/revista/numeros/2009/abr-jun/indice.html>
10. Gharib H, Papini E, Paschke R. Thyroid nodules: a review of current guidelines, practices, and prospects. European Journal of Endocrinology 2008; 159: 493-505
11. Boelaert K, Horacek J, Holder RL, Watkinson JC, Sheppard MC, Franklyn JA. Serum thyrotropin concentration as a novel predictor of malignancy in thyroid nodules investigated by fine-needle aspiration. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91(11):4295.
12. Durante C, Costante G, Lucisano G, Bruno R, Meringolo D, Paciaroni A, Puxeddu E, Torlontano M, Tumino S, Attard M, Lamartina L, Nicolucci A, Filetti S. The natural history of benign thyroid nodules. JAMA. 2015 Mar;313(9):926-35.

Sarcoma de Ewing extraóseo en adulto

DRES. GAMALLO GRISELDA*, CARDOZO GRACIELA*, DOSSO MARÍA DE LOS ANGELES*, GERVASONI SEBASTIÁN*, HASS ELSA**, BOCALÓN GABRIEL**, JACKELINE CIMERMAN***

RESUMEN

El tumor neuroectodérmico primitivo periférico o Sarcoma de Ewing, fue descrito a comienzos del siglo XX. Es un tumor agresivo, de baja incidencia de presentación, cuya etiología corresponde a una translocación en los cromosomas 11 y 22. Los Sarcomas de Ewing tienen una incidencia anual de 2,73 casos por cada millón de habitantes.

Su aparición en mayores de 25 años es excepcional. En un 25% de los casos debuta antes de los 10 años, y el 65% entre los 10 y los 20 años de edad. El 10% de los pacientes comprende a aquellos mayores de 20 años en el momento del diagnóstico. El Sarcoma de Ewing Extraóseo (SEE) es el de menor incidencia y afecta de modo predominante a los tejidos blandos del tronco o de las extremidades. Sólo el 10 % se origina en tejidos blandos y de éstos sólo el 16% corresponde a SEE retroperitoneales.

Se presenta a un paciente de sexo masculino, de 41 años, que consulta por impotencia sexual y dolor de tipo neuropático. Se realiza

ABSTRACT

The neuroectodermic primitive tumor or Ewing sarcoma, was described at the beginning of the twentieth century. It is an aggressive tumor, with low incidence of presentation and its etiology corresponds to a translocation of chromosomes 11 and 22. Ewing's Sarcomas have an annual incidence of 2.73 cases per million inhabitants.

Its appearance in adults over 25 years old is rare condition. In 25% of the cases, this type of sarcoma can develop before 10 years old and in the 65% of the cases, between 10 and 20. The 10% remaining of patients, belongs to patients older than 20 years at the time of diagnosis. Ewing's Sarcoma Extraosseous has the lowest incidence and affects predominantly the soft tissues of the trunk or limbs. Only 10% originates in soft tissue and of these, only 16% are ESS retroperitoneal.

A male patient, 41 years old, who consulted for sexual impotence and neuropathic pain is presented. The diagnosis of Ewing's sarcoma Extraosseous was done, TNM was achieved,

el diagnóstico de Sarcoma de Ewing Extraóseo, estadificándose e iniciando tratamiento con quimioterapia de acuerdo a protocolos. El tratamiento establecido para los sarcomas de Ewing clásicos es: quimioterapia, cirugía amplia y/o radioterapia, constituyendo hasta la fecha el tratamiento más adecuado. El SEE presenta muy baja casuística en especial en pacientes adultos y con localización retroperitoneal. Aunque la estadística muestra que su manifestación es en pacientes menores de 20 años, la excepción en el caso presentado, hace replantear el enfoque de SEE como posibilidad entre los diagnósticos diferenciales de tumores retroperitoneales.

Palabras clave: Sarcoma de Ewing, tumor neuroectodérmico, tumor extraóseo, tumor de partes blandas, tumor retroperitoneal.

and began chemotherapy treatment according to protocols. The standard treatment for Ewing sarcoma is: chemotherapy, extensive surgery and / or radiotherapy, is up to date the most appropriate treatment. Retroperitoneal location of Ewing's Sarcoma Extraosseous is a very rare presentation, especially in adults patients. The unique presentation in this case, changes up mind to the approach as a possibility in the differential diagnosis of retroperitoneal tumors although statistics show that its manifestation is in patients less than 20 years.

Keywords : Ewing sarcoma, neuroectodermal tumor, Extraosseous tumor, tumor of soft tissue, retroperitoneal tumor.

INTRODUCCIÓN

El Sarcoma de Ewing (SE) fue descrito por primera vez por el norteamericano James Stephen Ewing (1866-1953), eminente patólogo, oncólogo y hematólogo. En 1920 publicó su primer trabajo sobre un nuevo tipo de osteoma maligno, que denominó inicialmente como mieloma endotelial y que posteriormente alcanzaría el nombre de sarcoma de Ewing⁶.

El SE tiene una incidencia anual de 2,73 casos por cada millón de habitantes, afectando principalmente a niños, adolescentes y adultos jóvenes.⁹ El 90 % de los casos ocurre en las dos primeras décadas². La edad media se encuentra entre los 13 y 19 años, con un pico de incidencia entre los 5 y los 13 años³⁻⁶.

Es un tumor muy agresivo que comienza en los huesos largos de las extremidades (47%),

la pelvis (19%) o en las costillas (12%). Entre el 1 a 4% se origina en el cráneo o en los huesos planos del tronco. Sólo el 10 % se origina en tejidos blandos, de los cuales los sitios más afectados son el tronco y extremidades³⁻⁶. En un análisis de 1631 casos realizados por Jawad y colaboradores, se reportaron 290 casos de localización extraósea (18,4%).⁸

En cuanto al origen del SE existen dos teorías que sugieren que estas neoplasias provienen de una célula primitiva derivada de un tejido embrionario denominado "cresta neural" o bien de células madre mesenquimales presentes habitualmente en el organismo que tienen la capacidad de transformarse en distintos tipos de tejido³⁻⁴⁻⁶.

Morfológicamente estos tumores están compuestos por una proliferación tumoral de

células redondas, pequeñas y azules con un núcleo redondo de cromatina fina, citoplasma escaso que puede ser claro o eosinofílico³⁻⁵⁻⁶.

La traslocación genética de este tipo de tumor tiene lugar en los cromosomas 11 y 22, se denominan t (11;22), q (24;12). El gen del cromosoma 22 codifica el gen del Sarcoma de Ewing (ES) en contexto de una desregulación epigenética³⁻⁵. Desde el descubrimiento del gen de fusión EWS-FLI1, el cual se considera patognomónico, se ha aprendido mucho acerca de la biología molecular y de la patogénesis de esta neoplasia. Este gen de fusión genera una proteína que funciona como factor de transcripción aberrante, desregulando la transcripción de genes target y contribuyendo a la transformación oncogénica. En contraposición, los mecanismos que conducen a la recaída del tumor y las metástasis se desconocen⁵. Estas lagunas en nuestro conocimiento obstaculizan el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas que mejoren los resultados para los pacientes con metástasis y recaída de la enfermedad⁶.

CASO CLÍNICO

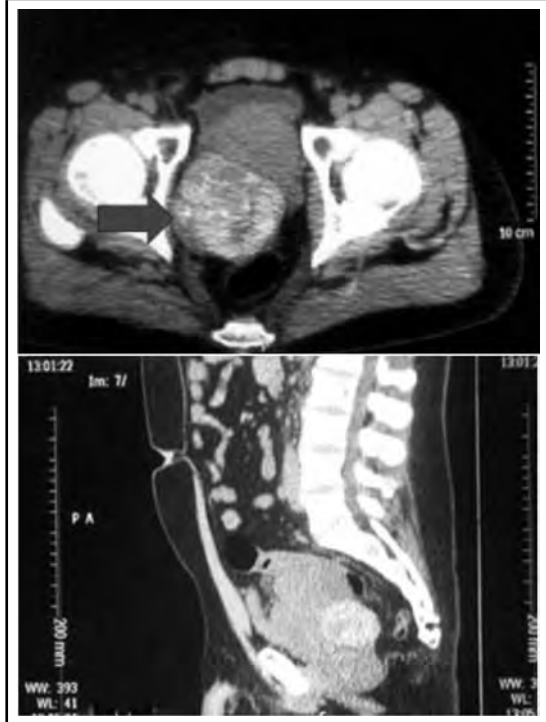
Paciente masculino de 41 años, argentino, con antecedentes de tabaquismo (22 pack/year), consumo de alcohol y drogas de diseño.

Consulta por consultorios externos del Servicio de Urología por presentar disfunción eréctil de 3 meses de evolución, asociado a dolor continuo de características de neuropatía en región perianal y crural a predominio de miembro inferior derecho. Al comienzo el dolor cedía en forma parcial con elongación muscular y antiinflamatorios no esteroideos. Esta signo-sintomatología se acompaña de cambios en el hábito evacuatorio.

Se le solicita en forma ambulatoria una TAC de abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso, donde se observa una masa retroperitoneal de 90 mm por 75 mm. (Figura 1)

Posteriormente se realiza toma de biopsia percutánea, bajo control tomográfico.

Figura 1: TAC de pelvis donde se observa masa retroperitoneal que desplaza órganos adyacentes



El paciente evoluciona en forma tórpida, con pérdida de peso, 7 kg en 15 días, dolor no controlado y un cuadro oclusivo intestinal con necesidad de tratamiento quirúrgico, realizándose colostomía derecha.

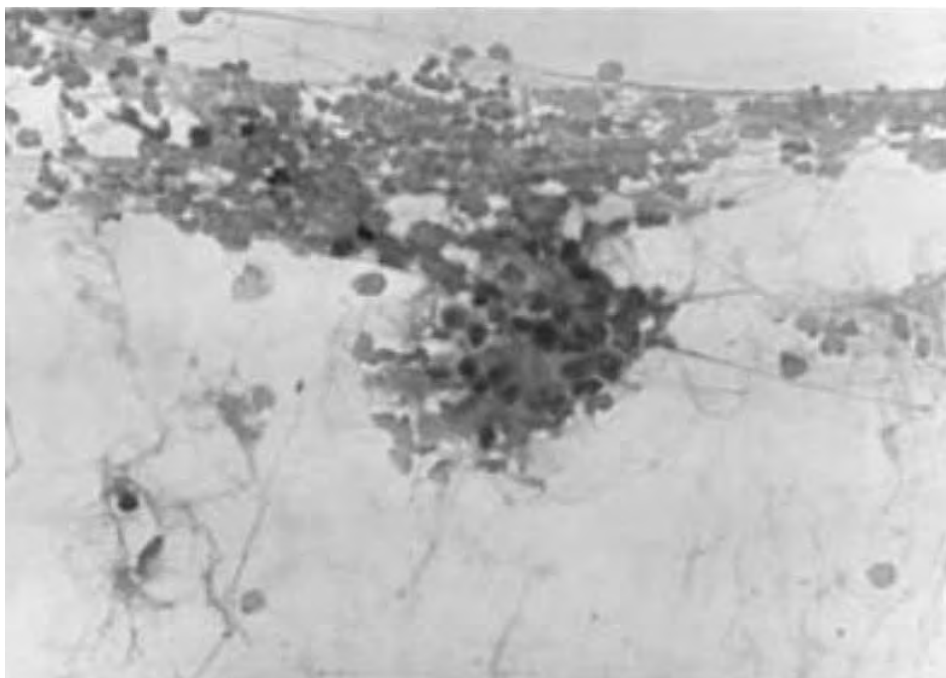
A su ingreso al Servicio Clínica Médica, el paciente presenta dolor neuropático no controlado, con buena suficiencia cardiorrespiratoria y con colostomía funcionante.

Se realiza electrocardiograma con bloqueo completo de rama derecha y un hemibloqueo anterior izquierdo. Radiografía de tórax con índice cardiorádico conservado y sin imágenes patológicas en parénquima pulmonar. Se solicita laboratorio completo con hematocrito 38%, hemoglobina 12 g/dl, leucocitos 12.000mm^3 , recuento plaquetario 348.000mm^3 , coagulograma normal, urea 56mg/dl, creatinina 1.17mg/dl (clearance de 88), proteínas totales 6.8mg/dl, albúmina 3.9 mg/dl, bilirrubina total 0.3mg/dl, GOT de 64,

GPT 14, fosfatasa alcalina 68, LDH 699, calcemia 10 meq/dl, fosfatemia 4.3meq/dl, magnesemia 2.16meq/dl, natremia 137meq/dl, kalemia 5.24 meq/dl, cloremia 97meq/dl, VES 18 y PCR 36.7, serologías para VIH, virus de hepatitis A-B-C, CMV, EB, Chagas, Toxoplasmosis y VDRL no reactivas.

Se plantea como diagnóstico diferencial un síndrome de impregnación de origen oncológico a descartar sarcoma de partes blandas versus linfoma.

Figura 2: El extendido muestra un grupo de células de pequeño tamaño con núcleos hipercromáticos y esbozo de configuración rosetoide, en un fondo hemático. Tinción de Papanicolau



Se recibe informe anátomo patológico protocolo: C4430-8/16, donde se detalla que las preparaciones efectuadas con el material recibido muestran “eritrocitos abundantes, restos celulares necróticos y aislados grupos de células de pequeño y mediano tamaño con hipercromasia nuclear. Se obtuvieron además coágulos sanguíneos, los cuales fueron fijados

y procesados por inclusión; los mismos engloban eritrocitos y numerosos grupos de células de pequeño y mediano tamaño que en su mayoría se disponen rodeando estructuras vasculares; algunas de las células poseen citoplasma claro observándose núcleos irregulares en forma y tamaño con presencia de nucléolos evidentes. Coexisten extensas zonas de necrosis”.

Figura 3: SE: extenso fondo necrótico con escasas células viables. Tinción HE

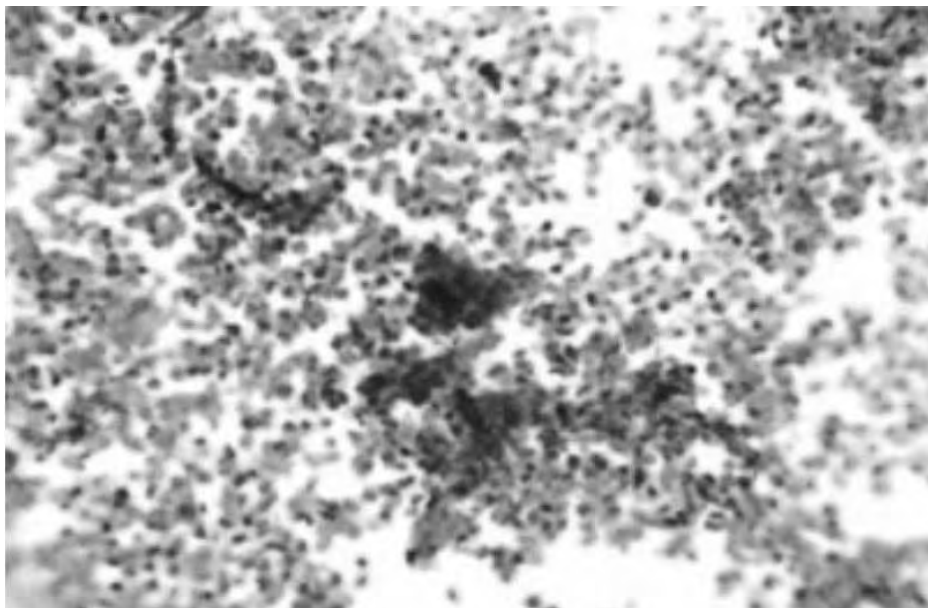
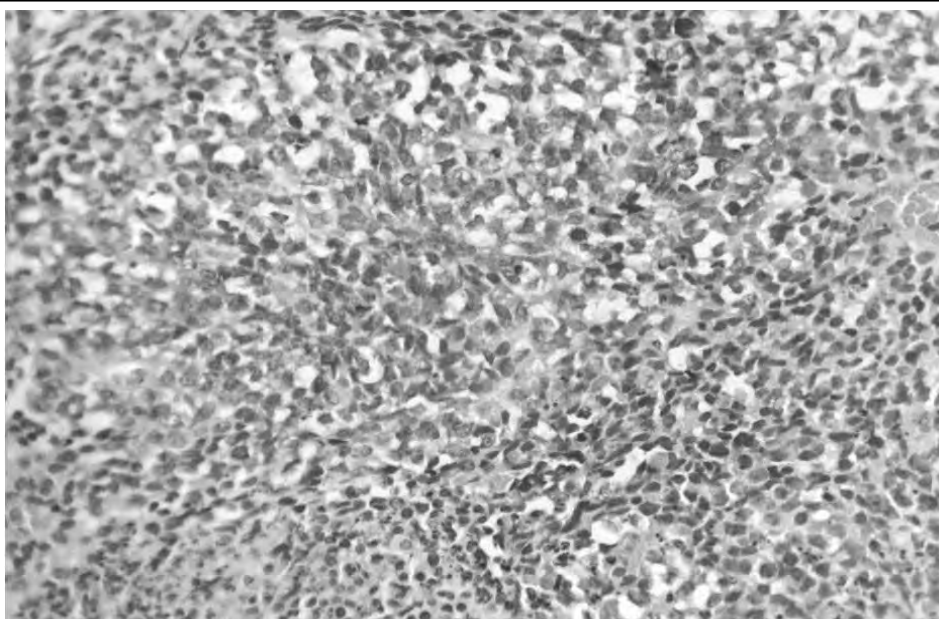


Figura 4 Inclusión de coágulo sanguíneo que muestra proliferación de células pequeñas, con escaso citoplasma, zonas de necrosis y células con vacuolización citoplasmática. HE



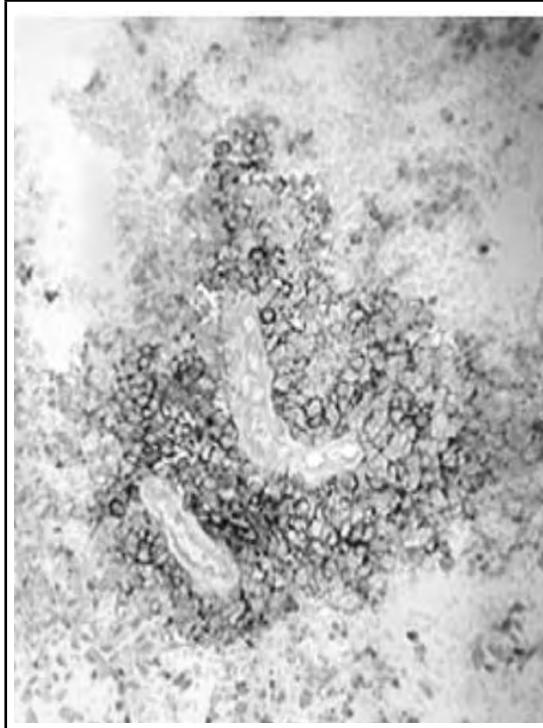
Se realizaron técnicas de inmunohistoquímica cuyos resultados fueron: citoqueratina AE1 AE3 negativos, CD45ACL negativo, CD99 y CD56 positivos, todos estos hallazgos compatibles con Sarcoma de Ewing.

Se realiza el plan de estudio, solicitándose Tomografía Computada de cerebro, tórax, abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso, Tomografía Computada de columna lumbosacra con reconstrucción 3-D, Angio-

resonancia de pelvis con columna lumbosacra, ecocardiograma, punción de médula ósea, centellograma óseo con Tecnecio 99, PET y evaluación genética.

El paciente evoluciona con insuficiencia renal post-renal, motivo por el cual se le solicita valoración por el Servicio de Urología, decidiéndose en forma conjunta colocación de catéter doble J bilateral. El procedimiento no presentó complicaciones con mejoría objetiva de la función renal.

Figura 5 SE: CD99 positivo en células tumorales, marcador de membrana

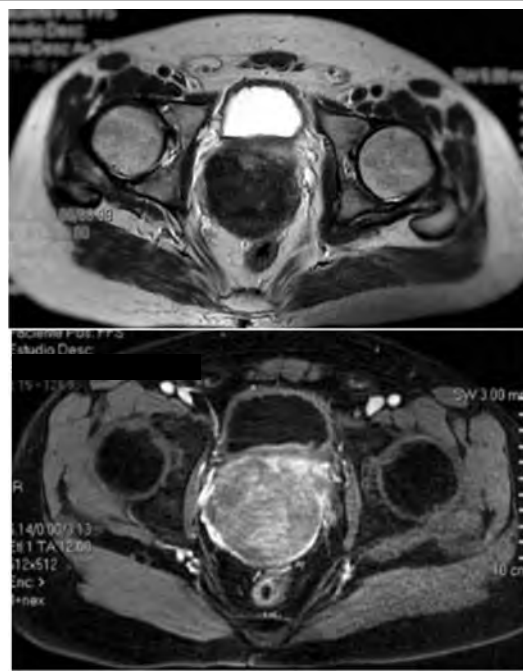


Se realiza entrevista genética-oncológica en la cual se concluye que el paciente integra un grupo familiar que no presenta antecedentes oncológicos de relevancia en las 3 generaciones analizadas, descartándose la posibilidad de cáncer heredofamiliar.

Se realiza estadificación del paciente (Estado III: T:2b-N:1-M:0)¹¹⁻¹² obteniéndose los siguientes informes:

Las imágenes tomográficas correspondientes a territorios cerebrales, torácico y abdominal pélvico no se observan imágenes compatibles con secundarismo, lo mismo ocurre con las imágenes obtenidas de esqueleto óseo.

Figura 6-7 : RNM se observa masa retroperitoneal, heterogénea



La angiorresonancia de pelvis informa formación nodular sólida-heterogénea ubicada en pelvis menor en topografía retrovesical prerrectal, adyacente al borde posterior prostático, que mide 78 x 66 mm en sus diámetros transversos y anteroposterior respectivamente. Se visualizan pequeños vasos arteriales dependientes de la rama hipogástrica derecha que se dirigen hacia la formación.

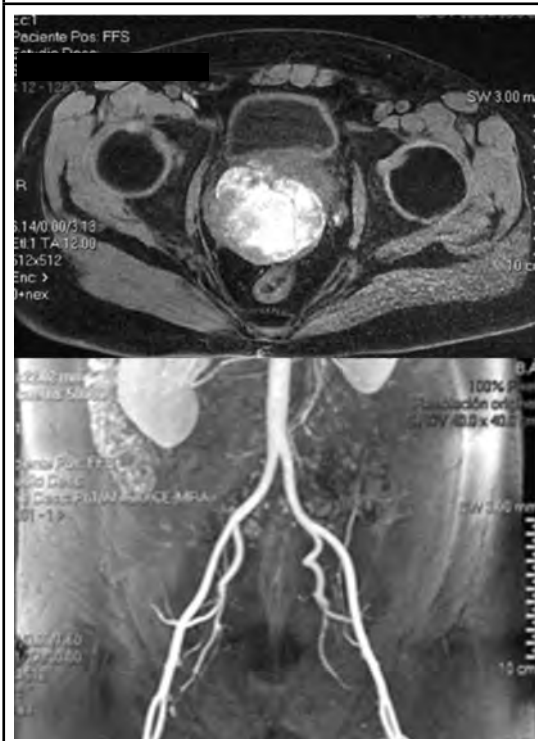
El PET se reprograma en 3 oportunidades dado que el paciente no se encontraba en condiciones clínicas adecuadas para el traslado a otra institución para su realización.

El paciente es tratado por equipo multidisciplinario, en seguimiento conjunto con servicio de oncología y cuidados paliativos.

Se da inicio a tratamiento quimioterapéutico con Doxorubicina (80 mg), Ifosfamida (3 g), Mesna (3 g), Etopósido (200 mg) y Ciclofosfamida (1 g)¹⁰. El paciente evoluciona con múltiples complicaciones: mucositis oral, muguet y neutropenia febril a probable foco de piel y partes blandas por celulitis en miembro superior izquierdo, con doble esquema antibiótico sin rescate bacteriológico.

El paciente continúa con tratamiento sistémico ambulatorio, con regular pronóstico a corto plazo.

Figura 8-9 : Angiorresonancia donde se observan los vasos nutrientes de la masa tumoral



DISCUSIÓN

De acuerdo a los datos publicados en los estudios del European Intergroup Cooperative Ewing Sarcoma Studies, el 59% de los pacientes es de sexo masculino y el 41% es femenino. La ubicación extraósea corresponde a tronco en un 32%; extremidades el 26%;

Cabeza y Cuello el 18%, retroperitoneo en un 16% y el 9% a otras localizaciones². El tumor de Ewing extraóseo-tumor neuroectodérmico periférico es una lesión muy rara, de comportamiento muy agresivo, que frecuentemente presenta recidivas. Dickinson y colaboradores⁷, en una revisión de datos de 45 años encontraron una prevalencia de 0,2 casos por millón de habitantes.

El intervalo entre el inicio de los signos y síntomas y el diagnóstico es cada vez más estrecho: alrededor de 1980 existía un plazo promedio de 7 a 10 meses; pero actualmente se logró reducir este tiempo de 3 a 6 meses para alcanzar un resultado diagnóstico.

Se manifiesta por una masa dolorosa y eritematosa en la zona afectada. Cuando la columna o el sacro se encuentran comprometidos, la irritación o compresión de las raíces nerviosas puede provocar dolor lumbar, radiculopatía o síntomas de compresión de la médula espinal. Las lesiones yuxta-articulares se acompañan de pérdida de movilidad articular⁴⁻⁶.

Los síntomas generales como la fiebre, la astenia, la pérdida de peso, la anemia o la leucocitosis son hallados entre el 10 y el 20 % de los pacientes. La eritrosedimentación y los niveles séricos de lactato deshidrogenasa (LDH), fosfatasa alcalina, y la proteína C-reactiva se encuentran frecuentemente elevados. En los casos en los que se origina en la pared torácica, se observa la infiltración pleural combinado pleuritis carcinomatosa. Las fracturas patológicas se producen secundarias a metástasis óseas, síntoma que puede marcar el diagnóstico inicial de esta enfermedad.

Las radiografías simples aportan valiosa información. El SE que afecta tejido óseo se evidencia en las radiografías como un tumor con un área central lítica situado en la unión diáfiso-metáfisaria, con una importante destrucción a nivel cortical (patrón “moteado infiltrativo permeativo”)¹. Un dato radiológico

característico es el aspecto “en rayos de sol” derivado de la neoformación de hueso a lo largo de los vasos del periostio (reacción perios-tial en espículas)⁴⁻⁶.

La Tomografía Computada (TAC) es el examen que mejor delimita la extensión de la destrucción cortical y de los tejidos blandos adyacentes. Por otra parte, la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) establece una mejor definición del tamaño, la extensión local intra y extraósea y la relación del tumor con estructuras anatómicas subyacentes¹. Ambos estudios de mayor complejidad que la radiografía, proporcionan datos relevantes no sólo para el diagnóstico, sino también para definir tratamiento y pronóstico y evaluar respuesta al tratamiento.

El diagnóstico definitivo es por la técnica de inmunohistoquímica (IHQ) permitiendo el estudio de tumores en fresco y en parafina ofreciendo datos importantes en un período corto de tiempo¹⁻⁵. Se cuenta con una serie de anticuerpos con una buena sensibilidad y especificidad que pueden ayudar decisivamente en el diagnóstico diferencial frente a otras neoplasias que histológicamente presentan un cierto grado de semejanza pero que pertenecen a otras entidades diagnósticas⁴⁻⁵⁻⁶.

La radioterapia o la cirugía eran los únicos tratamientos posibles y disponibles para el SE hasta 1960. Actualmente esta patología es tratada en forma multidisciplinaria, implicando quimioterapia, cirugía y radioterapia⁶.

Cuando se manifiesta de forma limitada a una zona localizada, la quimioterapia se emplea para reducir el tumor y prevenir la diseminación a distancia. Posteriormente, y si es resecable, se procede a la extirpación quirúrgica del tumor. Tras la extirpación quirúrgica el paciente recibe quimioterapia adicional

destinada a eliminar cualquier posible célula anormal residual. Si la cirugía no es factible se emplea radioterapia localizada¹.

El régimen de quimioterapia estándar es una combinación de fármacos que incluye: Doxorubicina, Vincristina, Ciclofosfamida y Dactinomicina. De acuerdo con ensayos no aleatorizados es posible asociar a Ifosfamida y Etopósido para el tratamiento del Sarcoma de Ewing¹⁻⁴. Los efectos tóxicos agudos y a largo plazo asociados con los regímenes terapéuticos actuales son considerables y los sobrevivientes del SE pueden padecer enfermedades que aumentan la morbilidad⁶. Es una neoplasia agresiva con tendencia a recidiva locorregional.

A pesar de los avances en el control local con la quimioterapia sistémica, la recaída metastásica después de una remisión clínica inicial sigue siendo un problema clínico importante. Las metástasis óseas y las pulmonares representan la primera localización a distancia, mientras que en el hígado y el cerebro son menos comunes. El impacto a nivel pulmonar es la principal causa de muerte en estos pacientes⁴.

Las medidas de control locales han mejorado las tasas de supervivencia para los pacientes con tumores localizados a más de 70%, sin embargo, las tasas de supervivencia global y libre de complicaciones en los pacientes con enfermedad metastásica sigue siendo poco alentador.¹⁻⁴⁻⁶

El SEE presenta muy baja casuística, en especial en pacientes adultos y con localización retroperitoneal. Aunque las estadísticas muestran que su manifestación es en pacientes menores de 20 años, la excepción en el caso presentado, hace replantear el enfoque de SEE como posibilidad entre los diagnósticos diferenciales de tumores retroperitoneales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lawlor E, Sorensen P. Twenty Years On Translational Oncology Program, University of Michigan – What Do We Really Know About Ewing Sarcoma And What Is The Path Forward? *Crit Rev Oncog*. 2015; 20(0): 155–171.
2. National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®) [Internet]. Washington: NCCN; 2015 [citado 19 Dic 2015]. Disponible en: http://www.nccn.org/professionals/drug_compensum/content/changes_archive.asp?Panel_ID=47
3. Cotterill S.J., Research Associate, Institute of Child Health, Royal Victoria Infirmary, Newcastle upon Tyne NE1 4LP, United Kingdom European Intergroup Cooperative Ewing's Sarcoma Study, September 17, 2000 vol. 18 no. 17 : 3108-3114
4. Delaney T F, Honicek FJ; Lessnick SL, Mankin HJ. .Epidemiology, pathology, and molecular genetics of the Ewing sarcoma family of tumors. *N Engl J Med* 1994; 331:294
5. Jawad M, Cheung M, Min E, Schneiderbauer M, Koniaris LG, Scully S. Ewing sarcoma demonstrates racial disparities in incidence-related and sex-related differences in outcome: analysis of 1631 cases from the SEER database, 1973-2005. *Cancer* 2009; 115:3526-3536.
6. Zhao M, Zhang B, Liang F, Zhang J. Primary spinal intradural extraskeletal Ewing sarcoma mimicking a giant nerve sheath tumor: case report and review of the literature. . Second Affiliated Hospital, School of Medicine, Zhejiang University, Hangzhou, Zhejiang 310009, China. Published December 15, 2014. *Int J Clin Exp Pathol* 2014;7(12):9081-9085
7. Lessnick SL, Ladanyi M.. Molecular Pathogenesis of Ewing Sarcoma: New Therapeutic and Transcriptional Targets. Diagnostics Service, Department of Pathology, and Human Oncology and Pathogenesis Program, Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, New York. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*. Vol. 7: 145-159
8. Siegel R, Miller K, Jemal A . American Cancer Society. Cancer Facts and Figures 2016. Atlanta . *CA Cancer J Clin*. 2016 Jan-Feb ;66(1):7-30
9. American Joint Committee on Cancer. Soft tissue sarcoma. In: American Joint Committee on Cancer Staging Manual. 7th Edition. New York: Springer; 2010: 291-296.
10. Javery O, Krajewski K, O'regan K, Kis B, Giardino A, Jagannathan J, Ramaiya Nh. *Ajr Am J Roentgenol*. A to Z of extraskeletal Ewing sarcoma family of tumors in adults: imaging features of primary disease, metastatic patterns, and treatment responses. 2011 Dec;197(6):W1015-22. doi: 10.2214/AJR.11.6667. Review.
11. Dickinson J, Watts AC, Robb JE: Extra-osseous Ewings sarcoma. *J Bone Joint Surg* 2009;91-B(suppl II):215.
12. Toshifumi O. Diagnosis and treatment of Ewing Sarcoma of the bone. Review Articl., Published: 19 February 2015 , Volume 20, Issue 2, Pages 250–263. The Japanese Orthopaedic Association 2015

Fibrilación auricular en el geronte

DR. ROMANO DANIEL *

RESUMEN

La fibrilación auricular es un problema creciente de salud pública debido al envejecimiento de la población, si bien la incidencia de fibrilación auricular es de menos del 0,1% por año en personas de menos de 40 años (1), aumenta a más del 1,5% por año entre mujeres y al 2% entre los hombres de más de 80 años (2 - 3). Se prevé que su incidencia se multiplique por 5 en el año 2020 (4). La fibrilación auricular se considera una de las epidemias cardiovasculares crecientes en el siglo XXI, también es de las principales causas de morbimortalidad, y aumenta el riesgo de muerte, insuficiencia cardíaca congestiva y fenómenos embólicos, incluido el accidente cerebrovascular.

Palabras clave: Fibrilación auricular - geronte

SUMMARY

Atrial fibrillation is an increasing problem of public health due to the aging of the population. The incidence is less than 0,1 % per year in persons less than 40 years (1), but increases more of 1,5 % per year in women and 2 % in men over 80 years (2 - 3). It's expected that its incidence is multiplied by 5 by the year 2020 (4). Atrial fibrillation is considered to be one of the cardiovascular increasing epidemics in the 21st century, it's also one of the main causes of morbidity and mortality, and increases the risk of death, congestive heart failure and stroke.

Keywords: Atrial fibrillation - older adults

*Médico del Servicio de Clínica Médica del Hospital General de Agudos Parmenio Piñero.
Especialista en Medicina Interna
E-mail: daniromano64@yahoo.com.ar

Fecha de recepción: 22 de Abril de 2016
Fecha de aceptación: 25 de Mayo de 2016

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular es la arritmia sostenida de presentación más frecuente en la práctica clínica. En la población adulta, su incidencia se duplica con cada década de la vida y desde 2 a 3 nuevos casos por 1000 personas por año entre las edades de 55 y 64 años de edad, asciende a 35 nuevos casos anuales por 1000 personas entre los 85 y los 94 años.

Esta arritmia puede acompañarse con alteraciones hemodinámicas y también implica un riesgo aumentado de embolización sistémica. En efecto, la mayor morbilidad se relaciona con un aumento de cinco a seis veces del riesgo de accidente cerebrovascular isquémico. Cerca del 15% de los ACV isquémicos se atribuye a émbolos originados en trombos situados en la aurícula izquierda. Esta complicación no suele estar precedida por accidentes isquémicos transitorios y su morbimortalidad es mayor que lo relacionado con aterotrombosis u oclusión de las pequeñas arterias. Su presentación puede asociarse, además, con deterioro cognitivo en pacientes sin signos claros de ACV o accidente isquémico transitorio.

En la actualidad se dispone de diversas alternativas terapéuticas para tratar esta arritmia y sus consecuencias indeseables. Una de ellas es la estrategia del control del ritmo y otra, el control de la frecuencia ventricular. Por supuesto la anticoagulación de los pacientes fibrilados como terapia antirombótica es una práctica común, no obstante, cualquier tratamiento antirombótico conlleva un aumento del riesgo de sangrado. En consecuencia, es imprescindible considerar de manera balanceada los riesgos y los beneficios de ese tratamiento. Además, como la incidencia de la fibrilación auricular aumenta con la edad, el grupo de pacientes longevos merece consideración especial, ya que, por diversos motivos, la anticoagulación oral implica una propensión mayor al sangrado secundario al tratamiento.

Fisiopatogenia

La fibrilación auricular se caracteriza por

la pérdida de la contracción auricular y una respuesta ventricular con ritmo irregular; obviamente ante estas circunstancias hay un impacto hemodinámico representado por la disminución del tiempo de llenado diastólico y la transformación de la aurícula izquierda en una cavidad favorecedora de formación de trombos (5).

Desde el punto de vista electrofisiológico existe la presencia de varios focos simultáneos de ondas auriculares de reentrada, debido a alteraciones anatómicas, hipoxia, alteraciones metabólicas, etc. A su vez hoy en día se conoce que la propia fibrilación auricular provoca un remodelamiento electrofisiológico que perpetúa la fibrilación, por lo tanto actualmente se trata de interrumpir este círculo vicioso precozmente.

En la actualidad existen evidencias crecientes acerca de que la tendencia trombogénica en la fibrilación auricular involucra a varios mecanismos fisiopatológicos.

Las modificaciones anormales del flujo sanguíneo se evidencian por su ectasia auricular, tal como se observa mediante la ecogenicidad sanguínea espontánea. Entre los cambios anormales de la pared vascular, defectos anatómicos y estructurales se incluyen: la dilatación auricular progresiva, la denudación endocárdica y la infiltración edematosa o fibroelástica de la matriz extracelular. También se descubrieron otros cambios anormales en los constituyentes normales de la sangre, como la activación plaquetaria y hemostática, y cambios inflamatorios y de factores de crecimiento.

La sumatoria de estos tres aspectos permite comprender el estado de hipercoagulabilidad que se observa en esta arritmia.

Las aurículas poseen en su estructura anatómica formaciones con aspecto de fondo de saco, las denominadas orejuelas o apéndices auriculares. La orejuela auricular izquierda presenta una boca de entrada angosta, que predispone para la estasis sanguínea. Así, esta estructura constituye el sitio más común para la formación de trombos.

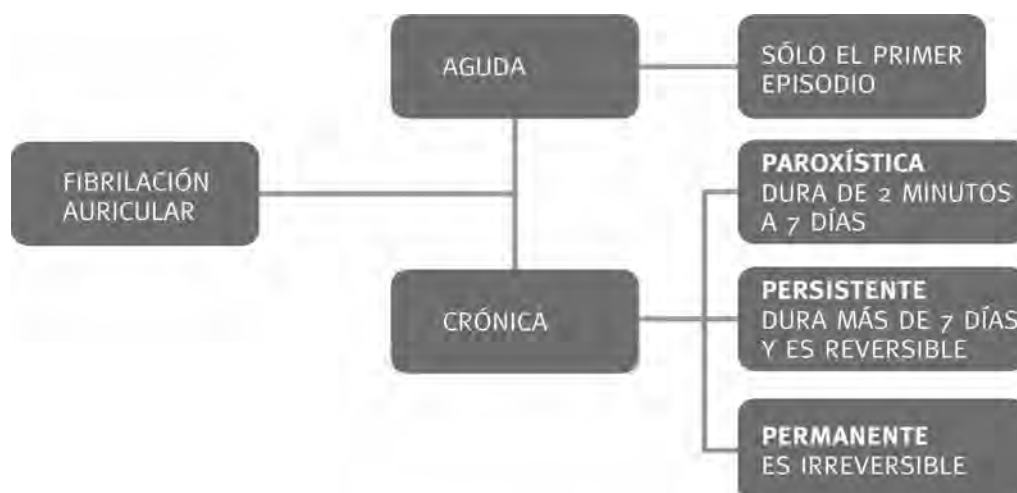
CAUSAS Y FACTORES CARDÍACOS QUE INTERVIENEN EN EL DESARROLLO DE FIBRILACIÓN AURICULAR



CAUSAS NO CARDÍACAS QUE INTERVIENEN EN EL DESARROLLO DE FIBRILACIÓN AURICULAR

HIPERTIROIDISMO	INTOXICACIÓN DIGITÁLICA
ALCOHOLISMO	HIPOKALEMIA
NEUMONÍA	EPOC REAGUDIZADO
ESTADOS FEBRILES	TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

CLASIFICACIÓN DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR



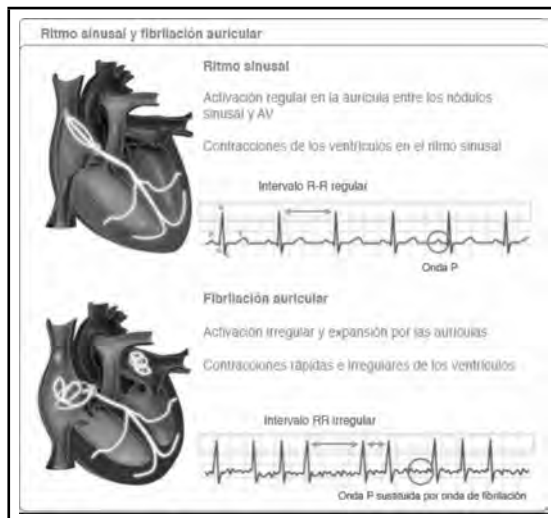
Presentación clínica de la fibrilación auricular

La sintomatología de la fibrilación auricular es muy variada, de todos modos en muchos casos puede cursar de manera asintomática y diagnosticada en controles rutinarios de salud; en otras ocasiones se presenta con síntomas leves, o bien más floridos; de todos modos la severidad del cuadro varía en función de la frecuencia cardíaca registrada.

La variedad de síntomas que puede presentar un paciente con un cuadro de fibrilación auricular va desde disnea, la cual puede ser de esfuerzo o de reposo, mala tolerancia al ejercicio, palpitaciones, ángor, mareos, hasta a veces, pueden debutar con un evento tromboembólico o bien con una descompensación hemodinámica.

DIAGNÓSTICO

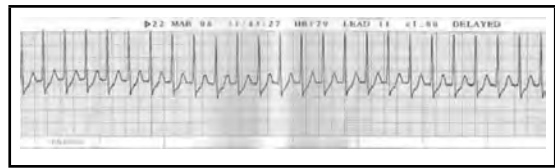
La fibrilación auricular suele detectarse cuando se palpa un pulso irregular, en un examen de rutina o bien en un paciente con síntomas, pero desde ya que el diagnóstico se documenta con electrocardiograma. La característica más importante de este simple estudio es la ausencia de onda P en todas sus derivaciones; la segunda observación que debe buscarse en el electrocardiograma es la irregularidad de los intervalos RR; por último la frecuencia cardíaca será variable, podrá ser normal, baja o alta. (6)



La fibrilación auricular puede confundirse electrocardiográficamente con otras arritmias supraventriculares, a saber, la taquicardia supraventricular, el aleteo auricular y las extrasístoles supraventriculares frecuentes.

Taquicardia supraventricular

Siempre es regular, rápida y nunca tiene ondas f, se distingue de la fibrilación auricular por tener onda P.



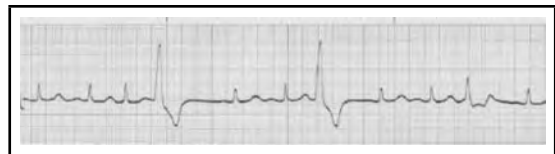
Aleteo auricular

Es una arritmia regular, tiene ondas F (ondas en serrucho).



Extrasístoles supraventriculares

Es una arritmia irregular, no muy frecuente, se diferencia de la fibrilación auricular pues tiene pausas compensatorias luego de cada extrasístole.



Enfoque inicial del paciente con fibrilación auricular

El interrogatorio es sin dudas el primer paso a seguir cuando estamos frente a un paciente con fibrilación auricular a los fines de establecer la causa y el tiempo de evolución de la enfermedad; será minucioso y debe comprender las causas cardíacas y no cardíacas; por otro lado el examen físico ofrece

datos sobre la posible causa de la fibrilación auricular y sus complicaciones. No puede obviarse en el examen físico, la auscultación cardíaca, la toma del pulso y la valoración de la tensión arterial. También contamos con estudios complementarios que se detallan a continuación.

Estudios complementarios					
ECG	Rx de Tórax	Laboratorio	Ecocardiograma	Ergometría	Estudios Electrofisiológico

La evaluación inicial se realiza en la mayoría de los casos en forma ambulatoria, el objetivo primordial es tratar de encontrar la causa que dispara la fibrilación auricular, la etiología más comúnmente hallada es la hipertensión arterial, siempre luego de examinar al paciente se debe pedir un electrocardiograma, un laboratorio que incluya hemograma, glucemia, ionograma, función renal y dosaje de hormonas tiroideas; radiografía de tórax; ecocardiograma en búsqueda de un daño estructural del corazón; y en quienes se sospeche enfermedad coronaria alta o intermedia se debe solicitar una prueba ergométrica graduada.

TRATAMIENTO

La actuación ante un paciente con fibrilación auricular se puede resumir en tres pasos.

- **Estabilizar.** La presencia de una fibrilación auricular acompañada de inestabilidad hemodinámica obliga a la cardioversión eléctrica inmediata.
- **Evaluar.** Los factores causales y la reversibilidad de los mismos, el riesgo de embolia y cuestiones relacionadas con la anticoagulación y el riesgo de sangrado y la comorbilidad asociada.
- **Clasificar.** Según la forma de presentación

y las enfermedades asociadas, con el objetivo de decidir la estrategia diagnóstica y terapéutica más adecuada (7).

OBJETIVOS:

- Prevenir el ACV.
- Control de la frecuencia y del ritmo cardíaco con los mínimos efectos secundarios
- Tratamiento de la enfermedad subyacente

Cardioversión

Es una herramienta importante en el manejo de la fibrilación auricular; cuando el paciente no revierte en forma espontánea, se puede realizar la cardioversión ya sea eléctrica o farmacológica; desde ya que este tipo de tratamiento se realiza con el paciente internado. La cardioversión eléctrica es muy eficaz y rápida y el paciente puede retomar su ritmo sinusal casi inmediatamente; la cardioversión farmacológica se puede realizar por vía oral o endovenosa. Todo paciente que será cardiovertido de una fibrilación auricular de más de 48 horas de evolución será anticoagulado empíricamente durante 3 semanas previas a la cardioversión y luego del procedimiento deberá continuar con 4 semanas por lo menos de anticoagulación para luego considerar, según el riesgo tromboembólico, continuar por más tiempo con la trombo profilaxis; en el caso de que la fibrilación auricular tenga menos de 48 horas de evolución se puede cardiovertir inmediatamente sin la necesidad de mantenerlo anticoagulado, salvo que el paciente lo requiera en función de la evaluación posterior de cada caso en particular.

Estrategia del control de la frecuencia cardíaca

Tradicionalmente se ha considerado que un buen control de la frecuencia cardíaca era lo que mantenía a los pacientes con frecuencia cardíaca en reposo alrededor de 60–80 lat/min, y se aceptaban hasta 90–115 lat/min en ejercicio, por lo tanto se considera más sensato iniciar un control de la frecuencia cardíaca, y si

con ello se controlan los síntomas del paciente tanto en reposo como en ejercicio, esta estrategia sería suficiente. De lo contrario, se debería aumentar las dosis de los fármacos o iniciar combinaciones hasta conseguir el control de los síntomas. Si se opta por un control estricto de la frecuencia cardíaca, se debería monitorizar con Holter para evitar bradicardias extremas o pausas críticas. En pacientes que persistan sintomáticos a pesar del control estricto de la frecuencia cardíaca, se debería reevaluar la opción de control del ritmo o valorar medidas no farmacológicas de control de la frecuencia cardíaca, como la implantación de marcapasos acompañada de ablación del NAV. Básicamente, los fármacos utilizados para frenar el NAV son los cuatro clásicos, es decir, digoxina, antagonistas del calcio (diltiazem y verapamilo) y bloqueadores beta. La amiodarona y la dronedarona, aunque tienen efecto multicanal y por lo tanto frenan el NAV, lo hacen de manera más discreta.

Digoxina

La digoxina es un frenador de la frecuencia cardíaca utilizado desde hace muchos años, pero tiene poco efecto en situación de adrenergia como, por ejemplo, en ejercicio. Por lo tanto, raramente se suele dar en solitario, sino que se asocia a bloqueadores beta o antagonistas del calcio. Se debe tener especial precaución con los pacientes mayores en insuficiencia renal, pues puede producirse intoxicación digitalica, que puede causar serios problemas e incluso la muerte.

Antagonistas del calcio

Tanto diltiazem como verapamilo se han utilizado para frenar la frecuencia cardíaca de pacientes con fibrilación auricular. Se ha de tener especial precaución, y de hecho se recomienda no administrarlos, ante pacientes con disfunción ventricular, y están contraindicados si hay insuficiencia cardíaca. Sólo se puede administrarlos en caso de que la in-

suficiencia cardíaca tenga origen en la alta frecuencia ventricular, siempre y cuando se compruebe que la fracción de eyección está preservada.

Bloqueadores beta

Son excelentes bloqueadores del NAV, especialmente en pacientes con adrenergia. Se puede utilizar cualquiera de ellos, pero se utilizan generalmente los de acción corta o muy corta para el control agudo en situación de urgencia y los de acción prolongada para el tratamiento crónico a largo plazo. La Tabla 1 muestra las dosis de los fármacos utilizados para el control de la frecuencia cardíaca.

Tabla 1. Fármacos utilizados para frenar la frecuencia cardíaca con sus dosis habituales.

	Administración intravenosa	Dosis oral de mantenimiento habitual
Bloqueadores beta		
Metoprolol	2,5-5mg	100-200mg/día
Bisoprolol	NP	2,5-10mg/día
Atenolol	NP	25-100mg/día
Esmolol	10mg	NP
Propranolol	1mg/10kg	10-40mg/8h
Carvedilol	NP	3,125-25mg/día
Antagonistas del calcio no dihidropiridínicos		
Verapamilo	5mg	40-360mg/día
Diltiazem	NP	60-360mg/día
Digitálicos		
Digoxina	0,5-1mg	0,25mg/día
Otros		
Amiodarona	5mg/kg en 1h; 50mg/h mantenimiento	200mg/día
Dronedarona	NP	400mg/12h

NP: no procede.

Amiodarona

No se suele prescribir de forma crónica para el control de la frecuencia cardíaca por los efectos adversos que su utilización a largo plazo puede producir. Ocasionalmente ocurre

que en pacientes con fibrilación auricular paroxística o persistente, para quienes se ha optado por control del ritmo, éstas acaban convirtiéndose en fibrilación auricular permanente y se mantiene el fármaco hasta nuevo control clínico; no obstante, en ese caso la recomendación es retirarla cuando se ha decidido que la fibrilación auricular es ya permanente. Sin embargo, en la fase aguda, endovenosa, sola o en combinación con digoxina, puede ayudar a controlar la frecuencia cardíaca de pacientes hemodinámicamente inestables o con insuficiencia cardíaca, situaciones en que no se puede utilizar bloqueadores beta ni antagonistas del calcio.

Dronedarona

Es difícil controlar la frecuencia cardíaca con este fármaco en monoterapia. Su papel queda restringido a pacientes con FA paroxística o FA persistente si se planea cardioversión eléctrica - y que no tengan asociada clínica de insuficiencia cardíaca. Por otro lado, la decisión más importante que debe adoptar el médico sigue siendo si luchar por mantener el ritmo cardíaco o simplemente mantener una frecuencia cardíaca adecuada. La primera opción es más recomendable en pacientes sintomáticos sin demasiada cardiopatía estructural; la segunda, para pacientes poco sintomáticos o asintomáticos, de edad avanzada y con cardiopatía estructural asociada que haga previsible que no se mantenga el ritmo sinusal. La combinación con tratamientos no farmacológicos, como la ablación, actualmente es una realidad, que probablemente será aún más notable en un futuro cercano.

Estrategia de control del ritmo mediante fármacos antiarrítmicos

Los fármacos antiarrítmicos no son el tratamiento óptimo para mantener el ritmo sinusal, pero en ausencia de criterios para utilizar tratamientos no farmacológicos como la terapia ablativa, son la única opción disponible. Hay

una serie de principios generales que se debe tener en cuenta cuando se considera utilizar esta estrategia de tratamiento:

- El motivo de tratar con fármacos antiarrítmicos es exclusivamente mejorar los síntomas, no la mortalidad.
- La eficacia de los fármacos antiarrítmicos para mantener el ritmo sinusal es moderada.
- Un tratamiento es eficaz si reduce el número de recidivas. Es difícil esperar una desaparición de la fibrilación auricular sólo con fármacos antiarrítmicos.
- Los efectos proarritmogénicos o efectos adversos extracardíacos no son infrecuentes con este tipo de fármacos.
- Por todo ello, la seguridad, más que la eficacia, ha de ser el motivo fundamental para tratar con fármacos antiarrítmicos.

La flecainida, la propafenona, el sotalol, la amiodarona y recientemente la dronedarona se están utilizando para mantener el ritmo sinusal. En general, usar fármacos antiarrítmicos dobla la probabilidad de mantener el ritmo sinusal frente al placebo.

Flecainida

Este bloqueador de los canales del sodio es un antiarrítmico de clase IC. Prácticamente dobla las posibilidades de mantener el ritmo sinusal después de la cardioversión eléctrica y se ha mostrado útil en el tratamiento de pacientes con paroxismos de fibrilación auricular. Está indicado en pacientes que han respondido previamente al fármaco y se ha demostrado su seguridad, darlo puntualmente en dosis de 200 o 300 mg en una sola dosis para revertir la arritmia. No se debe administrar a pacientes con cardiopatía estructural, especialmente isquémica, pacientes con disfunción ventricular izquierda ni pacientes con trastornos de la conducción intraventricular, especialmente con bloqueo bifascicular. Como cualquier otro antiarrítmico, tiene un potencial proarritmogé-

nico importante, y es capaz de prolongar el QT y el QRS, facilitar el bloqueo auriculoventricular por estrés infrahisiano. Asimismo, es capaz de inducir la aparición de aleteo auricular de conducción más lenta, que a veces puede permitir conducción 1:1 al ventrículo.

Propafenona

También es un bloqueador de los canales del sodio de la clase IC, similar a la flecainida, pero con cierto efecto de bloqueo beta añadido. Al igual que el anterior, debe evitarse en pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica o mala función ventricular.

Sotalol

Es un antiarrítmico de clase III, bloqueador de los canales de potasio, pero con la particularidad de un efecto de bloqueo beta bien marcado. La eficacia antiarrítmica en la prevención de recurrencias de fibrilación auricular es similar a las de la flecainida y la propafenona e inferior a la de amiodarona. Sin embargo, se demostró que su eficacia antiarrítmica en la prevención de fibrilación auricular en el grupo de pacientes isquémicos es similar a la de amiodarona. El sotalol presenta como principal inconveniente su proarritmogenia, pues es un conocido prolongador del intervalo QT. No se recomienda a mujeres, pacientes con marcada hipertrofia ventricular izquierda, bradicardia importante, disfunción renal, hipopotasemia o hipomagnesemia.

Amiodarona

Aunque la amiodarona está clasificada como antiarrítmico de clase III por su efecto bloqueador de los canales de potasio, en realidad es un fármaco multicanal: bloquea las corrientes de sodio, potasio y calcio, y además tiene efecto de bloqueo beta. Es el mejor fármaco antiarrítmico en comparación con los ya comentados. Por otro lado, y a diferencia de los anteriores fármacos antiarrítmicos, puede administrarse con seguridad a pacientes con disfunción ventricular

en IC. Al igual que otros antiarrítmicos, tiene efectos proarritmogénicos, pero menos marcados que los demás fármacos ya comentados, probablemente por su efecto multicanal. El principal inconveniente de la amiodarona es su toxicidad a largo plazo tiroidea, ocular, pulmonar y hepática, fundamentalmente.

Dronedarona

Es un fármaco similar a la amiodarona (derivado benzofurano) al que se ha retirado la molécula de yodo y se ha añadido un radical metilsulfonamida para hacerlo más hidrosoluble y evitar su acumulación en tejido graso, como ocurre con la amiodarona. Su eficacia antiarrítmica respecto de la amiodarona ha resultado inferior. No se debe administrar a pacientes con disfunción ventricular izquierda grave o con insuficiencia cardíaca de clases III y IV.

Tratamiento antitrombótico

La primer cuestión que debe resolver el médico frente a un paciente con fibrilación auricular, es dirimir entre si es posible que el paciente reciba tratamiento antitrombótico en función de la edad y los factores de riesgo para desarrollar un accidente cerebrovascular o bien determinar si merece recibir este tipo de tratamiento según el tipo y evolución de su fibrilación auricular. Para ello los pacientes deben ser estratificados según el riesgo tromboembólico de cada paciente en particular a los fines de tomar la decisión de iniciar o no un tratamiento tromboembólico. Si se tiene en cuenta que el grupo etario al que se refiere esta presentación corresponde a personas longevas, de 75 o más años, no debe obviarse el hecho de que ellas suelen presentar otras patologías asociadas. Entre ellas debe destacarse el deterioro cognitivo, de grado variable y de etiología diversa. Es por ello que surge el interrogante de iniciar o no la anticoagulación en un paciente que no ofrece garantías de un control adecuado del tratamiento. (8).

Sin factores de riesgo p/ACV	Menor de 60 años	60 a 65 años	65 a 75 años	Mayor de 75 años
Riesgo anual de ACV	0%	1%	3,6 a 4,3 %	3,5 a 7,9%
Conducta	Nada	AAS 325 mg/día	Rin 2,5	Rin 2,5
Con factores de riesgo p/ACV	Menor de 65 años	Menor de 65 años	65 a 75 años	Mayor de 75 años
Riesgo anual de ACV	4,9%	4,9%	5,7%	8,1%
Conducta	Rin 2,5	Rin 2,5	Rin 2,5	Rin 2,5

De todas maneras debido al riesgo de tromboembolismo, todos los pacientes ancianos portadores de una fibrilación auricular deberían recibir tratamiento anticoagulante, salvo aquellos con contraindicaciones específicas para recibir el mencionado tratamiento.

Por lo tanto la anticoagulación es la mejor forma de prevenir la enfermedad tromboembólica en toda su expresión, en especial en pacientes con fibrilación auricular ya que disminuye significativamente tanto la morbilidad como la mortalidad.

La anticoagulación se controla a través del RIN (Razón Internacional Normalizada) el cual tiene como valores de rango óptimos aquellos que se encuentren entre 2 y 3.

Las drogas más utilizadas para poder anticoagular a los pacientes fibrilados pertenecen a la familia de los dicumarínicos, entre ellos la warfarina y el acenocumarol. Estos fármacos tienen la capacidad de interactuar con otras drogas y por lo tanto todo el proceso de anticoagulación debe ser estrictamente monitoreado, y debe adiestrarse al paciente (si la condición de éste lo permite) y eventualmente a la persona que se encargará de proveer la medicación de avisarle al médico tratante si el paciente debe comenzar a tratarse con otro medicamento a los fines de que el profesional tome conocimiento de esta nueva situación ya que podría según el medicamento a utilizar producir variaciones el tratamiento anticoagulante. Hay drogas que en cambio interactúan con los dicumarínicos sin generar ningún problema para el paciente, entre ellas podemos mencionar al paracetamol, naproxeno, ibu-

profeno, ranitidina, norfloxacin y fluoxetina.

La efectividad del tratamiento depende de que el RIN se mantenga en rango, por lo tanto antes de modificar la dosis que recibe un paciente que ha dejado de estar en rango, siempre deberá descartarse cambios en su dieta, la adherencia al tratamiento, la utilización de medicamentos sin autorización médica y el consumo de alcohol.

Hay un grupo de pacientes que tendrán que ser sometidos a controles más seguidos y son aquellos que presenten algunos de los siguientes antecedentes: sangrado gastrointestinal, accidente cerebro vascular, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, cáncer y alcoholismo. Especialmente en el caso de los gerontes siempre debe evaluarse el riesgo beneficio ya sea para comenzar o bien continuar con este tipo de tratamiento.

APRECIACIONES FINALES

La fibrilación auricular presenta complicaciones graves, en particular en el anciano tanto por las tromboembolias como por las hemorragias derivadas de la anticoagulación.

Es evidente la ausencia de pautas certeras en las guías de práctica en cuanto al tratamiento de la fibrilación auricular en pacientes añosos. Las guías de la AHA/ACC recomiendan la anticoagulación en pacientes con dos o más factores de riesgo de accidente cerebro vascular, uno de los cuales es la edad >74 años. No obstante, estas guías sugieren que los pacientes ≥75 años, con riesgo elevado de sangrado, pueden ser tratados con un objetivo de RIN menor al utilizado en los estudios disponibles.

Desafortunadamente un número considerable de pacientes recibe anticoagulación subóptima; entre los motivos se destacan la edad avanzada del paciente y el temor del médico tratante a las complicaciones hemorrágicas de los anticoagulantes. Seguramente con buenos predictores de tasas de tromboembolia y sangrado podrá lograrse un manejo más eficiente de esta arritmia en los pacientes añosos. Este grupo presenta un riesgo aumentado tanto de accidente cerebro vascular como de sangrado y también comprende a la franja de la población con mayor incidencia de fibrilación auricular.

Se han desarrollado distintos métodos para predecir el riesgo de complicaciones tromboembólicas en la fibrilación auricular, con tasas de eficacia similares. Sin embargo, ellos son más robustos que los que evaluaron las complicaciones hemorrágicas. Ello se debe a que el riesgo tromboembólico se halla en estudio hace más tiempo, lo cual permitió que se desarrollen índices basados sobre trabajos con muestras poblacionales más representativas y, a su vez, que se tenga mayor experiencia en su investigación. A pesar de no contar con un estudio superior al resto, es posible estimar el riesgo de tromboembolismo con un grado razonable de certeza en la práctica diaria.

En cuanto a las complicaciones hemorrágicas, todavía no se dispone de elementos suficientemente confiables para su valoración predictiva. La evidencia disponible no posee el suficiente peso estadístico para ser aplicada con certeza en la práctica cotidiana. Sin embargo, este aspecto se halla en permanente desarrollo. Por el momento es preciso evaluar los riesgos hemorrágicos sobre la base de los elementos clínicos del paciente y no exclusivamente a partir de los estudios que tratan de predecirlos.

Conociendo las complicaciones tanto de la fibrilación auricular como de su tratamiento, se han investigado varias alternativas terapéuticas. Una de ellas es el desarrollo de los inhibidores orales directos de la trombina. Estos fármacos parecen una alternativa eficaz para reemplazar a los dicumarínicos como tratamiento anticoagulante. En la actualidad, el dabigatrán es el único de estos agentes en vías de aprobación para su uso cotidiano, y existen otros fármacos en desarrollo.

Otra opción para pacientes con alto riesgo de eventos tromboembólicos en quienes la anticoagulación es de implementación difícil es la oclusión mecánica de la orejuela auricular izquierda por vía percutánea. Al igual que para los inhibidores directos de la trombina por vía oral, faltan estudios con mayor peso estadístico para avalar su aplicación rutinaria aún en casos seleccionados.

En el futuro se deberán evaluar otros aspectos no del todo conocidos para guiar la prevención de las tromboembolias en los pacientes con fibrilación auricular. No existen estudios suficientes que consideren los factores socioeconómicos y el contexto clínico de los pacientes para indicar el inicio de la anticoagulación. Tampoco se conoce con certeza la indicación de anticoagulación en los pacientes que han recuperado el ritmo sinusal, y cuál es el momento preciso para definir su suspensión.

A modo de resumen, es posible afirmar que los pacientes longevos constituyen un grupo muy especial ya que presentan un riesgo aumentado de complicaciones tanto tromboembólicas como hemorrágicas y las decisiones acerca de la anticoagulación deben considerar, de manera inevitable, la relación riesgo/beneficio y la capacidad de contar con controles de laboratorio fiables y regulares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA (2006). ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *European Heart Journal* 27 (16): 1979-2030.
2. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. (2001). «Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study.». *JAMA* 285 (18): 2370-2375.
3. Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, et al (1997). Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation* 96 (2455): 61.
4. Geriatria desde el principio, Juan Macías Nuñez , Ed Glosa, Barcelona 2002.
5. Harrison, Principios de Medicina Interna, 16ª Edición
6. Farreras, Rozman - Medicina Interna 17ª Edición, 2012
7. Salud del anciano, Profam, 2003
8. Cardiología 2000, Bertolasi

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LAS TAQUIARRITMIAS

Taquicardia QRS estrecho con ritmo irregular

Fibrilación A: ondas f, que son una oscilación de la línea de base, se produce por múltiples microreentradas. La frecuencia auricular está entre 400 y 600 lat/min, el nodo AV bloquea 2:1; 3:1, siendo la frecuencia ventricular mayor a 100 lat/min. No hay relación entre la actividad auricular y la ventricular. Distancia RR irregular. Se asocia a cardiopatías, hipertiroidismo, abuso de alcohol, café, estrés.

Taquicardia A multifocal: las ondas P presentan más de tres morfologías diferentes y preceden al complejo QRS. PR normal, prolongado o bloqueo AV. La frecuencia auricular se sitúa entre 100 y 160 lat/min; los intervalos RR son irregulares.

Taquicardia QRS ancho con ritmo regular

Taquicardia V monomorfa: La TV puede ser sostenida (duración mayor a 30") o no sostenida. La presencia de inestabilidad hemodinámica o síncope independientemente de la duración es TV sostenida. La FC está entre 140 a 200 lat/min. Suele asociarse a cardiopatía aunque puede ser idiopática.

TSV con bloqueo rama preexistente/funcional: Las taquiarritmias con QRS estrecho asociadas a BCRD o BCRI cursarán con QRS ancho del mismo modo si existiera un trastorno de la conducción intraventricular.

Taquicardia SV con preexcitación (antidrómica): tiene como vía anterógrada a la vía anómala y como vía retrógrada el haz de His y el nodo AV. El QRS es ancho con onda P retrógrada.

Taquicardia QRS ancho con ritmo irregular

Taquicardia V polimorfa: Los QRS ensanchados tienen diferentes morfologías y los intervalos RR son diferentes. En la "Torsade de Pointes" los complejos QRS tienen una disposición helicoidal, el QT está prolongado.

Fibrilación A preexcitada: los pacientes con WPW y FA tienen alta respuesta ventricular pudiendo devenir en FV.

BIBLIOGRAFÍA

1. González Espallargas E, Gimeno Pelegrín S, Sumelzo Liso AC, de la Cruz Ferrer M, Gil Romea I, Mozota Duarte J, Rivas Jiménez M. Taquiarritmias. Medicina Integral 2001; 38 (8): 333-339
2. Ramírez HM. Manejo de Taquiarritmias en Servicio de Emergencias Médicas. Primer Programa de Actualización Continua en Cardiología 2011-2012. www.fac.org.ar/misiones/actividades/septiembre_2012/Taquiarritmias_Ramirez
3. Villanueva Fernández E, Anguita Sánchez M, López Aguilera J, Cejudo Díaz del Campo L. Algoritmo Diagnóstico de las Taquicardias de QRS estrecho. Medicine 2009;10(38):2592-5

PROGRAMA DE EVALUACIÓN

FORMACIÓN CONTINUA EN MEDICINA INTERNA

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

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

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

ENVÍE EL “CUPÓN RESPUESTA” AL APARTADO ESPECIAL DE LA SOCIEDAD QUE FIGURA CON FRANQUEO PAGADO EN EL MISMO CUPÓN O POR E-MAIL A medicina@smiba.org.ar O smiba@fibertel.com.ar. LA FECHA LÍMITE PARA LA RECEPCIÓN DE LOS CUPONES CORRESPONDIENTES AL N° 3 VOLUMEN 12 SERÁ EL 30/12/2016.

LOS MÉDICOS QUE CONTESTEN LA EVALUACIÓN RECIBIRÁN POR CORREO LA CALIFICACIÓN OBTENIDA Y LAS CLAVES DE CORRECCIÓN.



01

EL NÓDULO TIROIDEO

- A ☐ Tiene una prevalencia del 4-7% en población general
- B ☐ Relación H/M 5/1
- C ☐ Más del 90% son adenomas

02

EL RIESGO DE QUE UN NT SEA CÁNCER SE CORRELACIONA CON

- A ☐ El tamaño del NT
- B ☐ Sexo masculino
- C ☐ Cuando se presenta en mayores de 20 años

03

QUÉ CARACTERÍSTICA ECOGRÁFICA EN UN NT SUGIERE MALIGNIDAD

- A ☐ Vascularización intranodal mayormente periférica
- B ☐ Hiperecogenicidad con respecto al músculo
- C ☐ Ausencia de halo

04

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE NT

- A ☐ Si se sospecha carcinoma medular de tiroides solicitar calcitonina
- B ☐ La elastografía tiroidea no debe realizarse en NT con macrocalcificaciones
- C ☐ Con TSH suprimida solicitar T₃, T₄ y gammagrafía con I¹³¹

05

EN CUÁL DE ESTAS SITUACIONES SOLICITARÍA PAAF?

- A ☐ Paciente con NT de cualquier tamaño con diagnóstico de feocromocitoma
- B ☐ Paciente con un NT mayor a 1 cm
- C ☐ A y B

06

QUÉ CONDUCTA TOMARÍA FRENTE A UNA PAAF DE UN NT CON CITODIAGNÓSTICO BENIGNO?

- A ☐ Control clínico, con TSH y ecografía cada 6 a 18 meses.
- B ☐ Indicar terapia con levotiroxina
- C ☐ Nueva PAAF en 3 meses

07

LA PAAF DEL NT

- A ☐ Tiene una E del 83%
- B ☐ Registra 5% de falsos negativos y 3% de falsos positivos
- C ☐ A y B

08

ES CIERTO SOBRE UN NT CON PATRÓN HISTOLÓGICO "FOLICULAR" EN PAAF

- A ☐ Realizar biopsia por congelación para decidir conducta terapéutica
- B ☐ Se recomienda hacer una hemitiroidectomía e istmectomía
- C ☐ El riesgo de malignidad se eleva al 60-75

09

LA INYECCIÓN PERCUTÁNEA DE ETANOL SE UTILIZA PARA EL TRATAMIENTO DE

- A ☐ Nódulos sólidos recurrentes
- B ☐ Nódulos autónomos con grandes áreas quísticas preablación con I¹³¹
- C ☐ A y B

10

EL SARCOMA DE EWING (SE)

- A ☐ Es un tumor neuroectodérmico agresivo muy prevalente en población joven
- B ☐ La etiología corresponde a una translocación en los cromosomas 11 y 22.
- C ☐ Ninguna es correcta

11

CUÁL ES LA LOCALIZACIÓN MÁS FRECUENTE DEL SE

- A ☐ Huesos largos de las extremidades
 B ☐ Pelvis
 C ☐ Costillas

12

ES FALSO SOBRE SE

- A ☐ Es más frecuente en el sexo femenino
 B ☐ La ubicación extraósea corresponde a tronco en un 32%
 C ☐ La localización extraósea es muy rara y agresiva

13

CUÁL ES EL PATRÓN RADIOLÓGICO DEL SE ÓSEO?

- A ☐ Lesión blástica diafiso metafisaria con destrucción cortical
 B ☐ Lesión lítica central diafiso metafisaria con destrucción cortical
 C ☐ Lesión lítica central diafiso metafisaria con destrucción cortical e imágenes en rayo de sol

14

EL SE METASTATIZA PREFERENTEMENTE EN

- A ☐ Cerebro
 B ☐ Hígado
 C ☐ Hueso

15

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE FA

- A ☐ La incidencia aumenta con la edad
 B ☐ Siempre debe revertirse
 C ☐ Aumenta el riesgo de ACV

16

NO ES UNA CAUSA DE FA

- A ☐ Hipotiroidismo
 B ☐ Estenosis mitral
 C ☐ Miocardioesclerosis

17

EL ESTADO DE HIPERCOAGULABILIDAD EN LA FA ES SECUNDARIO A

- A ☐ Estasis sanguínea en orejuela izquierda
 B ☐ Infiltración fibroelástica intracelular
 C ☐ Ninguna es correcta

18

ES CIERTO SOBRE LA CARDIOVERSIÓN FARMACOLÓGICA EN FA

- A ☐ Sólo debe usarse la vía endovenosa
 B ☐ Si la FA lleva más de 48 hs primero anticoagular
 C ☐ Los BB son los fármacos de elección

19

EN UN PACIENTE CON IC CON FEY 25% Y FA DE RÁPIDA RESPUESTA VENTRICULAR, QUÉ FÁRMACO NO INDICARÍA

- A ☐ Digoxina
 B ☐ Verapamilo
 C ☐ Amiodarona

20

LA FLECAINIDA

- A ☐ Es un bloqueante de los canales de calcio
 B ☐ Acorta el QT
 C ☐ Es útil en los paroxismos de FA

21

DRONEDARONA

- A ☐ Está contraindicado en pacientes con IC clase III y IV
- B ☐ Es hidrosoluble
- C ☐ A y B

22

QUÉ FÁRMACO UTILIZARÍA PARA ANTICOAGULAR A UN PACIENTE CON FA CRÓNICA

- A ☐ Dicumarínicos
- B ☐ Heparina
- C ☐ AAS

23

CUÁL DE LAS SIGUIENTES TAQUIARRITMIAS PRESENTA QRS ANCHO

- A ☐ FA
- B ☐ Taquicardia Ventricular polimorfa
- C ☐ Taquicardia Auricular unifocal

24

CARACTERIZA A LA TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL

- A ☐ QRS > 120 ms
- B ☐ Intervalos RR regulares
- C ☐ Ondas P con más de tres morfologías diferentes que preceden al QRS

25

ES UNA TAQUIARRITMIA DE QRS ANCHO Y RITMO REGULAR

- A ☐ Taquicardia ventricular monomorfa
- B ☐ Taquicardia Ventricular polimorfa
- C ☐ Taquicardia por reentrada nodal

26

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE TAQUIARRITMIAS

- A ☐ Las SV son siempre de causa extracardíaca
- B ☐ La TV sostenida se la define únicamente por el tiempo de duración
- C ☐ En la torsade de pointes el QT está acortado

27

SEÑALE LA OPCIÓN FALSA SOBRE TAQUICARDIA SV CON PREEXCITACIÓN

- A ☐ El QRS es ancho
- B ☐ El ritmo es regular
- C ☐ Hay ausencia de onda P

28

EL ECG DE LA FA SE CARACTERIZA POR

- A ☐ Ondas f
- B ☐ Distancia RR irregular
- C ☐ A y B

29

EN LA TAQUICARDIA POR REENTRADA AV

- A ☐ Las ondas P suceden al QRS
- B ☐ Las ondas P ectópicas pueden preceder, superponerse o suceder al QRS
- C ☐ La FC suele ser mayor a 250 lat/min

30

LA ONDA P EN LA TAQUICARDIA AURICULAR UNIFOCAL SE CARACTERIZA POR

- A ☐ Son de morfología no sinusal y suceden al QRS
- B ☐ Son de morfología no sinusal y preceden al QRS
- C ☐ Son de morfología no sinusal todas iguales y preceden al QRS

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐
B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐
C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐
B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐
C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐	A ☐
B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐	B ☐
C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐	C ☐

DOBLE AQUÍ

ENVIE ESTAS RESPUESTAS Y DATOS PERSONALES

NOMBRES Y APELLIDO _____ MATRÍCULA _____ ESPECIALIDAD _____

DIRECCIÓN _____

LOCALIDAD _____ CP _____ Doc. IDENT. _____

OBSERVACIONES _____

_____ DE _____ DE 2016



SOCIEDAD
DE MEDICINA INTERNA
DE BUENOS AIRES

FIRMA

RESPUESTAS POSTALES PAGADAS

FRANQUEO SERA PAGADO
POR EL DESTINATARIO



SOCIEDAD DE MEDICINA
INTERNA DE BUENOS AIRES

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

► Instrucciones a los autores

Normas y requisitos para la publicación de trabajos

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

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

3. EL TRABAJO DEBE SER INÉDITO, ESCRITO EN CASTELLANO, A DOBLE ESPACIO, EN HOJAS TAMAÑO CARTA O A4, CON MÁRGENES DE AL MENOS 2.5 CM. TODAS LAS HOJAS SE NUMERARÁN EN EL ÁNGULO SUPERIOR DERECHO. SE ENTREGARÁ ORIGINAL Y UNA COPIA. EL ENVÍO DE UNA COPIA EN CD O DVD ESPECIFICANDO NOMBRE DEL ARCHIVO, FORMATO, HARDWARE Y SOFTWARE UTILIZADO, ACELERARÁ LA PROGRAMACIÓN DEL TRABAJO YA ACEPTADO.

4. LA EXTENSIÓN DE LOS TRABAJOS DEBERÁ AJUSTARSE A:

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

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

■ ARTÍCULOS DE REVISIÓN: EXTENSIÓN MÁXIMA: 12 PÁGINAS, HASTA 4 FIGURAS Y 4 TABLAS CON NO MÁS DE 15 CITAS BIBLIOGRÁFICAS.

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

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

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

A) PÁGINA DEL TÍTULO

■ TÍTULO DEL ARTÍCULO, CONCISO PERO INFORMATIVO SOBRE EL CONTENIDO DE LA PUBLICACIÓN.

■ NOMBRE Y APELLIDO DE LOS AUTORES.

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

■ NOMBRE Y DIRECCIÓN DEL AUTOR CON QUIEN ESTABLECER CORRESPONDENCIA.

■ ORIGEN DEL APOYO FINANCIERO (SI LO HUBO).

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

B) RESUMEN

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

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

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

■ INTRODUCCIÓN:

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

■ MATERIAL Y MÉTODO:

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

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

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

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

■ RESULTADOS:

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

■ DISCUSIÓN:

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

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

■ AGRADECIMIENTOS:

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

D) BIBLIOGRAFÍA

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

SE DEBE SEGUIR EL SIGUIENTE ORDEN:

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

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

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

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

LOS AUTORES SON RESPONSABLES DE LA EXACTITUD DE SUS REFERENCIAS.

6. MATERIAL ILUSTRATIVO

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

■ FIGURAS: DENOMINE “FIGURA” A CUALQUIER ILUSTRACIÓN QUE NO SEA TABLA (EJS: GRÁFICOS, RADIOGRAFÍAS, ELECTROCARDIOGRAMAS, ECOGRAFÍAS, ETC.). 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 OBTEGA PERMISO ESCRITO DEL AUTOR Y DEL EDITOR ORIGINAL PARA REPRODUCIRLA EN SU TRABAJO. ENVÍE LAS FIGURAS PROTEGIDAS EN UN SOBRE GRUESO DE TAMAÑO APROPIADO.

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

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

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

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

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

**Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires**

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

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

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



Talleres DE MEDICINA INTERNA 2016

COORDINADORAS:*Dra. Viviana Falasco**Dra. Graciela Nora Fernández*

Lugar: Libertad 1173, PB C. email: smiba@fibertel.com.ar

Aranceles: Para socios de SMIBA: sin cargo - No socios: \$ 900.

Días y horarios: Jueves de 18.30 a 20 horas. Inicia el 7 de abril.

Capacidad 15 médicos. Se otorgan 30 créditos por Módulo para la Recertificación.

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

7/4: Utilidad de la impresión 3D en la práctica clínica. Dr. Javier Vallejos.

14/4: Utilidad de las imágenes en metástasis de primario desconocido. Dr. Ezequiel Salas.

21/4: TC de tórax en intersticiopatías. Dr. Carlos Capuñay.

28/4: Dolor de pecho de causa no coronaria. Dra Patricia Carrascosa.

Mayo:**Módulo de Medicina Crítica. Coordinador: Dr. Florencio Olmos.**

5/5: Neurología vascular aguda. Dra. María Fernanda Díaz (FLENI).

12/5: Tema a confirmar. Dr. Javier Rubianes (IADT).

19/5: Manejo de la Hiponatremia. Dr. Franco Meijone (Clínica Bazterrica).

26/5: Nuevos conceptos en Sepsis 2016. Dr. Nicolás Nihay (Sanatorio Finochietto).

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

2/6: Reflujo Gastroesofágico. Dr. Leandro Manzotti.

9/6: Dispepsia Funcional. Dra. Cádiz.

16/6: Constipación crónica. Dra. Jimena Peterini.

23/6: Screening y vigilancia de CCR. Dra. Carolina Bolino.

30/6: Hemorragia Digestiva de Origen Oculto: Método de estudio Cápsula Endoscópica. Dr. Ricardo Figueredo.

Julio:**Módulo de Cardiología. Coordinadora: Dra Laura Vitagliano.**

7 /7: Hipertensión arterial. Dr. Pablo Rodríguez.

14/7: Cardiopatía isquémica. Dr. Juan Pablo Costabel.

21/7: Insuficiencia cardíaca. Dra. Mirta Diez.

28/7: Rehabilitación cardiovascular. Dra. Laura Vitagliano.

Agosto:**Módulo de Clínica Médica. Coordinadora: Dra. Silvia Falasco.**

4/8: Semiología de las Anemias. Dra. Silvia Falasco.

11/8: Enfermedad Renal Crónica. Dr. Luis María Gutiérrez.

18/8: Novedades en LES. Dra. Viviana Falasco.

25/8: "Estatinas". Qué dicen las guías a lo largo de los años. Dr. Miguel Ángel Falasco.

Septiembre:**Módulo de Diabetes. Coordinador: Dr. Félix Puchulu.**

1/9: Clasificación, diagnóstico y factores de riesgo de diabetes mellitus. Dra. Norma Ferrari.

8/9: Tratamiento No insulínico de la Diabetes tipo 2. Dr. Fabio Lombardo.

15/9: Hipoglucemia en Diabetes. Dr. Mariano Taverna.

22/9: Insulinoterapia en Diabetes tipo 2. Dra. Norma Ferrari.

29/9: Screening cardiológico en el paciente asintomático con Diabetes Mellitus. Dra. Florencia Aranguren.

Octubre:**Módulo de Hematología. Coordinador: Dr. Juan Carlos Dupont.****Noviembre:****Módulo de Aspectos del Laboratorio de utilidad para el Internista. Coordinadora: Dra. Miriam Pereiro.**

3/11: Trastornos de la hemostasia. Dra. Marta Martinuzzo. Hospital Italiano.

10/11 Diagnóstico de enfermedad celíaca y enfermedad inflamatoria intestinal. Dra. Cristina Artana. Hospital Fiorito.

17/11 Marcadores tumorales. Dra. Miriam Pereiro y Dra. Cristina Artana.

24/11 Utilidad de la inmunofluorescencia e inmunoensayos en el diagnóstico de enfermedades autoinmunes. Dra. Miriam Pereiro. Hospital Fiorito.



**SMI
BA**

Sociedad de
MEDICINA INTERNA
de Buenos Aires



**SMIBA en
REDES
SOCIALES**



SEGUINOS!



► ESCUELA ARGENTINA DE MEDICINA INTERNA

► Curso Biental Superior de Post Grado

de Médico Especialista en Clínica Médica - Medicina Interna

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

PROGRAMA 2016

ABRIL			
5/04	17 hs	Palabras de Bienvenida del director del Curso. Breve historia de la Medicina Interna y de la Sociedad de Medicina Interna de Bs. As.	Dr. Roberto Reussi Dr. Federico Marongiu
5/04	17.30 hs	Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Cardiología.	Dr. Jorge Mercado
5/04	18 hs	Cardiopatía isquémica.	Dr. Carlos Tajer
12/04		Taquiarritmias. Bradiarritmias	
12/04	17 hs	Electrocardiografía	Dr. Jorge González Zuelgaray
19/04			
26/04			
19/04	18 hs	Insuficiencia cardíaca.	Dr. José Milei
26/04	18 hs	Hipertensión arterial.	Dr. Eduardo Villamil
26/04	20 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE CARDIOLOGÍA	
MAYO			
3/05	17 hs	Análisis del examen del Módulo de Cardiología	Dr. Jorge Mercado
3/05	17,30 hs	Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Nefrología	
3/05	18 hs	El laboratorio en el estudio de la función renal. La insuficiencia renal aguda. Diagnóstico. Causas pre, intra y post renales. Conductas.	Dr. Carlos Díaz
10/05		Insuficiencia Renal Crónica	
17/05		Litiasis renal	
24/05		Síndrome nefrótico y nefrítico	
31/05		Nefropatías tóxicas.Tumores del riñón.	
10/05	17 hs	Imágenes en el estudio de las enfermedades renales.	Dr. Salvador Merola
17/05			
24/05			
31/05			
31/05	20 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE NEFROLOGÍA	

JUNIO			
7/06	17 hs	Análisis del examen de nefrología	Dr. Jorge Mercado
7/06	17,30 hs	Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Oncología	Dr. Miguel Ángel Falasco
7/06	18 hs	Introducción a la Oncología clínica.	Dr. Mario Bruno
14/06		Cáncer aparato respiratorio	
21/06		Cáncer ginecológico. Próstata	
28/06		Cáncer de origen desconocido. Metástasis	
14/06	17 hs	Imágenes en Oncología	Dr. Salvador Merola
21/06			
28/06			
28/06	20 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE ONCOLOGÍA	
JULIO			
5/07	17 hs	Análisis del examen de Oncología	Dr. Jorge Mercado
5/07	17,30 hs	Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Hematología	Dr. Jorge Mercado
5/07	18 hs:	Generalidades y el Laboratorio en la Hematología.	Dr. Gustavo Chiappe
12/07		Anemias	
19/07		Enfermedades del sistema leucocitario	
26/07		Desórdenes plaquetarios. Trastornos Coagulación	
12/07	17 hs	Imágenes en Hemato Oncología.	Dr. Salvador Merola
19/07			
19/07	18 hs:	Leucemias agudas y crónicas, linfomas. Gammapatías monoclonales.	Dr. Guy Garay
26/07	17 hs	Imágenes en la Urgencia.	Dr. Salvador Merola
26/07	20 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE HEMATOLOGÍA	
AGOSTO			
2/08	17 hs:	Análisis del examen de Hematología.	Dr. Jorge Mercado
2/08	17,30 hs	Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Urgencias en Medicina.	Dr. Roberto Reussi y Dr. Florencio Olmos
2/08	18 hs	Urgencias neurológicas.	Dr. Ignacio Previgliano
9/08	17 hs	Dermatología para el clínico.	Dra. Rosana Lago
16/08		Farmacodermias exantemáticas	
23/08		Enfermedades infecciosas de la piel.	
30/08		Tumores. Lunares. Melanoma	
9/08	18 hs	Urgencias cardiológicas.	Dr. Alfredo Hirschson

16/08	18 hs	Urgencias del medio interno.	Dr. Martín Deheza
23/08	18 hs	Urgencias metabólicas.	Dr. Félix Puchulu
30/08	18 hs:	Urgencia infectológicas.	Dr. Daniel Stambouliau
30/08	20 hs	EXAMEN DE URGENCIAS EN MEDICINA Y DERMATOLOGÍA	
SETIEMBRE			
6/09	17 hs	Análisis del examen de Urgencias y Dermatología.	Dr. Jorge Mercado
6/09	17,30 hs	Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Inmunología.	Dr. Rodolfo Maino
6/09	18 hs	Conceptos de inmunología clínica.	Dra. Ana María Di Lonardo
13/09		Reacciones alérgicas y anafilaxia	
20/09		Inmunodeficiencias primarias y secundarias	
		Manejo de la inmunidad del paciente trasplantado	
13/09	17 hs	Abdomen agudo	Dr. Miguel Falasco
20/09	17 hs	Conceptos de administración de recursos en salud. Salud Pública.	Dr. Claudio García Villaverde
27/09	9 a 18 hs	JORNADAS DE MEDICINA INTERNA	
27/09	20 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE INMUNOLOGÍA	
OCTUBRE			
4/10	17 hs	Análisis del examen de Inmunología	Dr. Jorge Mercado
4/10	17,30 hs	Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Endocrinología	Dr. Jorge Mercado
4/10 11/10 18/10	18 hs	Generalidades de la Endocrinología. Hipófisis. Tiroides. Paratiroides. Suprarrenales. Ovario poliquístico. Menopausia. Andropausia	Dr. Oscar Levalle
11/10 18/10 25/10	17 hs	Imágenes en Endocrinología.	Dr. Salvador Merola
25/10	20 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE ENDOCRINOLOGÍA	
NOVIEMBRE			
1/11	17 hs	Análisis del examen de Endocrinología	Dr. Jorge Mercado
1/11	17.30 hs	Casos clínicos introductorios al Módulo de Neumonología	Dra. Salome Pilheu
1/11 8/11 15/11 22/11 29/11	18 hs:	Asma bronquial y EPOC. Enfermedades intersticiales e inflamatorias Patología asociada a la circulación pulmonar TBK Pleura, mediastino, diafragma. Vasculitis y enfermedades del colágeno en el pulmón	Dr. Eduardo Abatte
8/11 15/11 22/11	17 hs	Imágenes en Neumonología	Dr. Salvador Merola
29/11	20 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE NEUMONOLOGÍA	

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: 5 de Abril de 2015 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 TRANSURSO 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 Virtuales de SMIBA 2016

Informamos que durante el mes de Abril se abrieron las inscripciones para los Cursos Virtuales organizados por SMIBA.

- | | |
|---|----------------------|
| 1- Patología Ambulatoria Adulto Mayor -
Coordinador: DR. LUIS CARNELLI | INICIÓ EN MARZO 2016 |
| 2- Manejo de Paciente Ambulatorio -
Coordinadores: DRAS. FALASCO SILVIA, VÁZQUEZ MARÍA INÉS, DRA. GASET MARGARITA | INICIA EN ABRIL 2016 |
| 3- Infectología del Médico Clínico -
Coordinador: DRA. SALOME PILHEU | INICIA EN ABRIL 2016 |
| 4- Consultas Frecuentes en la Práctica Clínica -
Coordinador: DR. FLORENCIO OLMOS | INICIA EN ABRIL 2016 |
| 5- Patologías Pulmonares no Infecciosas -
Coordinador: DR. JORGE GIANNATTASIO | INICIA EN ABRIL 2016 |
| 6- Neurología Para Clínicos -
Coordinadores: DR. CALANDRI ISMAEL LUIS, DR. MERCADO JOAQUÍN ALFREDO | INICIA EN ABRIL 2016 |

Para inscribirse a cualquiera de dichos cursos deberán ingresar en nuestra página web, www.smiba.org.ar en la sección RECURSOS, Cursos. La inscripción está abierta para socios y no socios.

Estimados lectores:

Nos comunicamos con ustedes a los efectos de ponerlos en conocimiento de que se encuentra abierta la Sección “Cartas al Editor” en donde pueden reflejar: críticas a la línea editorial, propuestas a incorporar, comentarios sobre los trabajos publicados, breves comunicaciones científicas, aportes de experiencias personales; en suma, todo tipo de inquietud que nos quieran hacer llegar. Entendemos que esta relación dialógica será de provecho para todos.



Muchas gracias.
Dr. Luis María Carnelli
Director