



Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires



PRESIDENTE: DR. OLMOS FLORENCIO

VICEPRESIDENTE: DRA. PILHEU MARÍA SALOMÉ

SECRETARIO: DRA. FERNÁNDEZ GRACIELA NORA

PROSECRETARIA: DR. BOTTARO FEDERICO JORGE

TESORERO: DR. ROMANO DANIEL NORBERTO

PROTESORERO: DRA. VÁZQUEZ MARÍA INÉS

VOCALÉS TITULARES:

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

VOCALÉS SUPLENTE:

DRES. PERALTA CHRISTIAN, CASTAGNINO JORGE, CAROSIO
ALEJANDRO EMILIO

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN:

DRES. BADO RODOLFO JORGE, FALASCO VIVIANA BEATRIZ

COMITÉ DE DOCENCIA DE LA ESCUELA DE GRADUADOS

DIRECTOR: DR. REUSSI ROBERTO

SUB- DIRECTOR: DR. MERCADO JORGE

SECRETARIO: DR. BADO RODOLFO JORGE

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

Revista de Medicina Interna

DIRECTOR: DR. LUIS MARÍA CARNELLI

SECRETARIA DE REDACCIÓN: DRA. SILVIA FALASCO

CONSEJO EDITORIAL Y DE ARBITRAJE:

MIEMBROS PERTENECIENTES A SMIBA: DR. ROBERTO REUSSI, DR. JORGE MERCADO, DR. RODOLFO BADO, DR. FEDERICO MARONGIU, DR. RODOLFO MAINO, DR. EUSEBIO ZABALÚA, DR. MIGUEL FALASCO (†), DR. MIGUEL A. FALASCO, DRA. VIVIANA FALASCO, DRA. ANA M. ISRAEL, DR. HUGO SPRINSKY
MIEMBROS EXTERNOS: DR. JORGE R. DARUICH, DRA. ANA M. DI LONARDO, DR. MARCELO J. MELERO, DRA. SUSANA B. TURKY, DR. SAMUEL CORDOVA ROCA (BOL.) DRA. MARÍA C. JIMÉNEZ BAZZANO (PAR), DR. EDUARDO PENNY MONTENEGRO (PER.)

RELACIONES INSTITUCIONALES: DR. OSVALDO CERDA

Revista de Medicina Interna es el órgano de comunicación de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires. Es una publicación trimestral. Proprietario: Sociedad de Medicina Interna de Bs. As. Registro de la Propiedad Intelectual N° 5345766 ISSN 1669-5089 ISSN ON-LINE 1669-6611. La Revista de Medicina Interna es indizada por SIIC Data Bases. Indizada en Latindex. El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de los autores. Ninguna parte de esta revista podrá ser reproducida por ningún medio, incluso electrónico, ni traducida a otros idiomas sin autorización escrita de sus editores.

Editada por GPS Editores. Correspondencia y mensajes: Güemes 3302 8 C, Capital Federal, CP 1425.

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

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

DG Eduardo Argañarás argaedu@gmail.com

EDITORIAL

163

CORAZÓN Y CEREBRO: ENVEJECIENDO JUNTOS

Dr. JORGE MERCADO

CASO CLÍNICO

165

INSUFICIENCIA RENAL HIPERURICÉMICA. PRESENTACIÓN DEL SÍNDROME DE LISIS TUMORAL ESPONTÁNEO

DRES. BAJINAY LORENA, FIGUEIRAS VANINA, GERVASONI SEBASTIÁN, MARTIARENA AILÉN, DOSSO MARÍA DE LOS ÁNGELES, SARMIENTO MELODY, BASILE CLAUDIO, GASET MARGARITA

HISTORIA Y MEDICINA

172

HISTORIA Y MEDICINA: ANÁLISIS DEL PACIENTE JUAN JOSÉ CASTELLI

DRES. DE GRACIA ALEJANDRO, CORTÉS ALEJANDRA, LUCENTINI MAXIMILIANO, FURNARI BRUNO, GUARDO ANTONIO J.

TEMAS DE PATOLOGÍA AMBULATORIA DEL ADULTO MAYOR

179

INCONTINENCIA URINARIA

Dr. CARNELLI LUIS MARÍA

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

185

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE POLIURIA

DRA. SILVIA I. FALASCO

CORAZÓN Y CEREBRO: Envejeciendo juntos

Es un hecho que vivimos mucho más que antes. En mi generación la expectativa de vida era 30 o 40 años menor que la que tienen mis nietos nacidos en la última década. Esta realidad no se limita ya a los países de alto desarrollo sino que se extiende como una pandemia por el mundo, con la cruel excepción quizás del África subsahariana. La Medicina ha contribuido en buena medida a este hecho gracias a los avances en cuanto al control de las enfermedades transmisibles por el desarrollo de vacunas y el descubrimiento de antibióticos entre otros avances. La sociología y la ingeniería urbanística han aportado lo suyo al mejorar las condiciones de vivienda de los países y sobre todo de las grandes ciudades, destino de migraciones a su favor desde el campo. Mucho han hecho las políticas sociales para democratizar los logros de los avances científicos. La globalización de las comunicaciones ha despertado los derechos de las masas. El saber que hay posibilidades de vivir mejor instala la necesidad de aspirar a esas mejoras y en muchos casos a exigir las, llevando a la conquista de derechos civiles y normas de confort universales.

La globalización ha llegado también a la salud, en el sentido que enfermamos y morimos de las mismas enfermedades. La epidemia de las enfermedades no transmisibles es global. En China y en India el porcentaje de infartos de miocardio o accidentes cerebrales vasculares es el de los países desarrollados. Sin embargo las diferencias aparecen en cuánto cómo encaran los países con diferentes grados de desarrollo estas enfermedades prevalentes y muchas veces prevenibles. Es así que, proyectados a futuro, la muerte por causas vasculares como infarto e insuficiencia cardíaca crecerá geométricamente en países en vías de desarro-

llo y lo hará en cifras aritméticas en aquellos del primer mundo.

El gasto en salud también se ha disparado siendo el porcentaje sobre el producto bruto creciente. Hemos aprendido que el gasto muchas veces es el límite a nuevos desarrollos. No todo lo científicamente posible es económicamente sustentable.

Dentro de este contexto nos preguntamos cómo estamos envejeciendo. De alguna manera cómo vivimos estos nuevos 40 años más que nos brinda el nacer hoy en día. Creemos que en buena medida la calidad de esta vida conquistada depende fundamentalmente de la salud de nuestro corazón y nuestro cerebro. Sabemos desde hace tiempo que los factores de riesgo para mantener la salud de ambos sistemas, son los mismos. No fumar, mantener la cifra de tensión arterial cercana a la fisiológica, no sobrecargar a nuestro cuerpo de kilos, hacer actividad física aeróbica diaria, mantener los valores metabólicos de glucosa, colesterol y ácido úrico dentro de parámetros cercanos a la normalidad, morigerar el stress con pensamientos positivos y altruistas y mantener una dieta variada y natural sin excesos, parecen, junto a una genética permisiva, la clave para llegar bien a la tercera edad “extendida”.

El sobrevivir a un infarto de miocardio o de cerebro sufrido a la mitad de la vida por la presencia de uno o más factores de riesgo desconocidos o no controlados nos expone a tener una vejez no saludable amenazada por la insuficiencia cardíaca y/o la demencia, con limitaciones en cuanto a nuestra independencia y los riesgos agregados de la polifarmacia

Cerebro y corazón, los centros ancestrales de nuestro microcosmos, marcan la calidad de

nuestra salud y enfermedad y de alguna manera especular, podríamos decir que la insuficiencia cardíaca es la demencia del corazón y la demencia es la insuficiencia cardíaca del cerebro.

Los médicos internistas que acompañamos a nuestros pacientes desde la adolescencia hasta la vejez sabemos que nuestro rol ha ido cambiando. Hoy a la medicina le queda grande

aquello del arte de curar. De manera más realista y humilde, la definiríamos como el arte de cuidar. Cuidar significa prevenir, aconsejar, medicar, advertir, individualizar las estrategias para cada paciente y siempre acompañar en momentos claves de la existencia humana como son la enfermedad y la muerte.

DR. JORGE MERCADO
Expresidente de SMIBA

INSUFICIENCIA RENAL HIPERURICÉMICA. PRESENTACIÓN DEL SÍNDROME DE LISIS TUMORAL ESPONTÁNEO

DRES. BAJINAY LORENA*, FIGUEIRAS VANINA*, GERVASONI SEBASTIÁN**, MARTIARENA AILÉN**, DOSSO MARÍA DE LOS ÁNGELES***, SARMIENTO MELODY***, BASILE CLAUDIO****, GASET MARGARITA*****

RESUMEN

El síndrome de lisis tumoral (SLT) comprende el conjunto de alteraciones metabólicas que surgen secundariamente a la masiva liberación al espacio extracelular de sustancias intracelulares procedentes de una rápida destrucción de células tumorales. La presentación más habitual es en relación con aquellas neoplasias que tienen un recambio celular más alto, como son las enfermedades oncológicas hematológicas tipo linfoma de Burkitt, linfoma linfoblástico y leucemia linfoblástica aguda. Aunque más raramente, se ha descrito en patologías no hematológicas como el cáncer de pulmón, de mama y otros. Las características bioquímicas del SLT son hiperuricemia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia. Habitualmente se desencadena tras el tratamiento oncológico por lo que su manifestación espontánea (SLTE) puede considerarse poco habitual siendo pocos los casos ilustrados en la literatura.

El SLTE merece ser descartado ante un paciente con antecedentes oncológicos que padezca una insuficiencia renal aguda; como así mismo se sugiere la búsqueda de una enfermedad oncológica de base ante una hiperuricemia de novo.

Palabras clave: Síndrome de lisis tumoral espontánea. Insuficiencia renal aguda. Hiperuricemia.

ABSTRACT

Tumor lysis syndrome (TLS) comprises the set of metabolic alterations that arise secondary to the massive release into the extracellular space of intracellular substances from a rapid destruction of tumor cells. The most common presentation is in relation to those neoplasias that have a higher cellular turn over, such as hematological malignancies like Burkitt's lymphoma, lymphoblastic lymphoma and acute lymphoblastic leukemia. Although, it has been described in non-hematological malignancies such as lung, breast and other cancers. The characteristics of TLS are hyperuricemia, hyperkalemia, hyperphosphatemia and hypocalcemia.

Usually, it is triggered after oncologic treatment; so the spontaneous way can be considered an exceptional situation; in addition there are a few cases illustrated in the literature.

The SLTE deserves to be considered when a patient with oncological antecedents suffers an acute kidney failure; as well as we suggested the search for hidden oncologic disease in front of unknown cause of hyperuricemia.

Keywords: Spontaneous tumor lysis syndrome. Acute kidney failure. Hyperuricemia.

Servicio de Clínica Médica
Hospital Municipal de Agudos P. Piñero de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
*Médica de Planta. Servicio Clínica Médica
**Residente de Clínica Médica
***Jefe de Residentes Clínica Médica
****Jefe de División Clínica Médica
*****Jefa de Departamento Medicina

Fecha de recepción: 12 de octubre de 2017
Fecha de aceptación: 23 de octubre de 2017

CASO CLÍNICO

Se presenta un paciente masculino de 44 años de edad, oriundo de Argentina, residente de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Estudios secundarios incompletos, tabaquista de 10 paquetes/año, niega consumo de alcohol u otras sustancias de abuso.

Se distinguen como antecedentes infectológicos hepatitis B aguda resuelta y sífilis primaria con tratamiento completo.

En Noviembre de 2016 en contexto de padecer enfermedades marcadoras de SIDA (toxoplasmosis cerebral y retinitis por CMV) se obtiene serología positiva para HIV con recuento de CD4: 27 células/ml y carga viral de 700 copias/ml por lo que inicia seguimiento en el Servicio de Infectología del Hospital General de Agudos Parmenio Piñero de la Ciudad de Buenos Aires, sin adherencia al tratamiento sugerido.

En Diciembre del mismo año se realiza diagnóstico de Linfoma No-Hodgkin (LNH) de alto grado a partir de la biopsia de una lesión vegetante ubicada en el tercio inferior del esófago. La inmunomarcación arroja los siguientes resultados:

CD 3 CD43	POSITIVOS
KI-67	90%
CD 4-5-7-8-20	NEGATIVOS
CITOQUERATINA AE-1	AUSENTE
MELOPEROXIADASA	AUSENTE

A fin de estadificar el mismo se lleva a cabo una punción biopsia de médula ósea con hallazgos compatibles con infiltración linfoide. No se inicia terapéutica específica por negativa del paciente.

En el mes de febrero de 2017 ingresa a guardia externa de nuestro hospital por movimientos generalizados asociados a relajación de esfínteres y episodio de broncoaspiración.

A su ingreso se constata paciente con tensión arterial de 90/50 mmHg, taquicárdico, taquipneico, afebril y saturando 94% al aire ambiente. Anúrico. Piel y mucosas secas. Score de Glasgow de 12/15, sin signos meníngeos ni foco neurológico, pupilas isocóricas y reactivas a la luz. Se observa muguet en cavidad orofaríngea. En el laboratorio

Hto: 27% Hg: 9.1g/dl	GB: 3.400/mm ³ Pq: 54000/mm ³	RIN: 1.58 KPTT: 25	Glu: 105mg/dl Urea: 191mg/dl Cr: 6.1mg/dl
PT: 5.4g/dl Alb: 2.7g/dl	BT: 0.47mg/dl LDH: 1045U/ml	Gpt: 545U/ml Got: 1281 U/ml Fal: 191U/dl	CK: 8948 mUI/ml
Ca: 8.97 mg/dl F: 5.8mg/dl	Na: 142mEq/l K: 6.2mEq/l CL: 97mEq/l	ESV: 27mm PCR: 53mg/l	PH: 7.31 HCO ₃ : 9.3mEq/l

Electrocardiograma con ritmo regular, sinusal, frecuencia cardíaca 125 latidos por minuto sin alteraciones relacionadas con hipercalemia.

Radiografía de tórax de frente sin imágenes patológicas en parénquima pulmonar.

Estudio tomográfico de encéfalo sin contraste con línea media centrada, sin signos de sangrado ni de isquemia agudo, sin lesión ocupante de espacio.

Se coloca acceso venoso central, obteniéndose presión venosa central (PVC) aspirativa.

A partir de los datos recabados se interpreta el cuadro como sepsis con compromiso renal, hepático y hematológico con score de SOFA 6, secundaria a neumonía de mecanismo aspirativo por lo cual se realizan cultivos de sangre y se comienza esquema empírico con piperazilina-tazobactam; y síndrome convulsivo adosando terapia anticomisial.

El paciente evoluciona vigil, globalmente orientado, compensado clínicamente con PVC de 8 cm, afebril, con buen ritmo diurético y sin

criterios de diálisis de urgencia. Se objetiva mejoría de la función hepática y hematológica, con persistencia del fallo renal.

Como parte de estudio del síndrome convulsivo se realiza punción lumbar, obteniéndose líquido cefalorraquídeo sin reacción inflamatoria, tinta china y Ziehl-Neelsen negativos. Se enviaron muestras para bacteriología, micología y virología sin rescate microbiológico.

Evoluciona desfavorablemente por lo que se adiciona trimetoprima-sulfametoxazol por sospecha de Neumonía por *Pneumocystis jirovecii*.

Con el objetivo de identificar la etiología de la insuficiencia renal aguda se realiza ecografía renal: riñones con ecogenicidad y tamaño aumentados, orina de 24 horas: clearance calculado 14 ml/min, microalbuminuria 178 mg/24 horas. Orina completa: fracción de excreción de sodio de 7.8 % y ácido úrico en sangre: 17 mg/dl. Hallazgos compatibles con injuria renal secundaria a necrosis tubular aguda.

Se efectúa video endoscopia alta donde se observa candidiasis esofágica; por lo que completa esquema con fluconazol, y se toma nueva muestra de lesión esofágica. El material remitido no es apto para su análisis por el alto nivel de necrosis.

Frente a un paciente con LNH e injuria renal aguda de causa renal, se considera como factor desencadenante de la misma la hiperuricemia en contexto de un síndrome de lisis tumoral espontáneo.

Se optimiza hidratación parenteral con el objetivo de alcanzar una diuresis horaria de 100 ml/hora y balance positivo. Se interconsulta con el Servicio de Nefrología y se comienza tratamiento con allopurinol 50 mg cada 6 horas e infusión de bicarbonato de sodio 150 meq en 24 horas.

Paciente responde de forma adecuada normalizando parámetros químicos. Se decide comenzar quimioterapia con ciclofosfamida con buena tolerancia. Se instaura terapia antirretroviral con tenofovir, emtricitabina y efavirenz.

Evoluciona con derrame de tipo exudado complicado (aspecto xantocrómico, glucosa: 60 mg/dl, proteínas totales: 3.6 g/dl, LDH 3690 UI/l, recuento celular: 1350 células x mm³, a

predominio de mononucleares, pH: 7,37). La citología del líquido pleural informa histiocitos y linfocitos con marcadas alteraciones de aspecto reactivo-inflamatorias, requiriendo colocación de tubo de avenamiento pleural por parte del servicio de Cirugía de Tórax.

El paciente evoluciona en mal estado general, con pobre respuesta al tratamiento médico instaurado por enfermedad de base, decidiéndose de manera interdisciplinaria adecuar el esfuerzo terapéutico. El paciente fallece tras internación prolongada de 59 días.

REVISIÓN

El SLT fue descrito por primera vez en el año 1929 por Bedrna y Polcák en un paciente con diagnóstico de leucemia crónica tratado con radioterapia (1); sin embargo no fue reconocido como entidad clínica hasta 1980 a partir del trabajo publicado por Cohen y colaboradores, quienes describen dicho síndrome en ocho pacientes con Linfoma tipo Burkitt (2).

Es una emergencia oncohematológica provocada por la liberación masiva y brusca de productos intracelulares (ácidos nucleicos, potasio y fosfatos) hacia la circulación sistémica, secundaria a la destrucción de células tumorales. Se caracteriza por la presencia de hiperuricemia, hiperfosfatemia, hiperkalemia e hipocalcemia. Genera consecuencias potencialmente graves para la vida que incluyen injuria renal aguda, convulsiones, arritmias cardíacas y muerte súbita (3).

Se han descrito casos secundarios a quimioterapia, radioterapia (4, 13,15), corticoterapia (5-6, 14) e inmunoterapia (7,12,16-17).

El síndrome de lisis tumoral espontánea es una entidad relativamente poco descrita en la literatura médica.

En la práctica médica se estima que abarcan el 30% de los casos asociados a tumores de gran carga tumoral (nivel elevado de Ki-67) (8).

El primer caso se atribuye a Crittenden y Ackerman en 1977, a propósito de un paciente con carcinoma gastrointestinal diseminado e insuficiencia renal hiperuricémica (9).

En la actualidad se utiliza la clasificación de Hande y Garrow, modificada por Cairo y Bishop

(10) en 2004, la misma reconoce 2 entidades, que son el síndrome de lisis tumoral de laboratorio (Tabla 1) y el síndrome de lisis tumoral clínico (Tabla 2).

Tabla I: Cairo-Bishop definition of laboratory tumour lysis syndrome	
Uric acid	$x \geq 476 \mu\text{mol/l}$ or 25% increase from baseline
Potassium	$x \geq 6.0 \text{ mmol/l}$ or 25% increase from baseline
Phosphorous	$x \geq 2.1 \mu\text{mol/l}$ (children), $x \geq 1.45 \text{ mmol/l}$ (adults) or 25% increase from baseline
Calcium	$x < 1.75 \text{ mmol/l}$ or 25% decrease from baseline
Modified From Hande and Garrow (1993)	

Tabla II: Cairo-Bishop Hande and Garrow (1993)	
1	Creatinine*: $x > 1.5 \text{ ULN}$ + (age > 12 years or age adjusted)
2	Cardiac arrhythmia/sudden death*
3	Seizure*
Modified From Hande and Garrow (1993)	

Se requieren al menos 2 alteraciones de laboratorio para realizar el diagnóstico de la primera de las entidades; y al menos una característica clínica para el diagnóstico de la segunda.

En un estudio retrospectivo que incluyó a 102 pacientes con Linfoma No Hodgkin de alto grado, la incidencia de lisis tumoral reportada fue del 42% y el espontáneo asociado a manifestaciones clínicas fue solamente del 6% (11).

La SLTE habitualmente se manifiesta en pacientes con enfermedad de base avanzada y con gran carga tumoral (18). El desarrollo de injuria renal aguda constituye claramente un predictor de mal pronóstico y muerte (19-21). En una cohorte de 63 casos con neoplasias hematológicas y lisis tumoral, la tasa de mortalidad a los 6 meses fue del 21% en aquellos pacientes con función renal preservada y del 66% en quienes desarrollaron compromiso renal (19).

El tratamiento agresivo de la insuficiencia renal aguda con solución fisiológica puede restaurar ad integrum la función renal (22).

El SLTE se asocia a hiperuricemia, pero raramente a hiperfosfatemia.

Se ha postulado que el fosfato liberado al plasma es reutilizado para la síntesis de proteínas de tumores coincidentemente de alta velocidad de replicación (23).

Esta particularidad es relevante como sustento de una sospecha diagnóstica precoz.

La injuria renal aguda en un paciente oncológico es provocada por múltiples mecanismos: depósito de cristales de ácido úrico en la luz tubular, precipitación de cristales de fosfato cálcico, la cristalización de la xantina, la infiltración tumoral de los riñones y de las vías urinarias, la nefrotoxicidad por medicamentos y la sepsis (24-26).

La injuria renal hiperuricémica ocurre por cristalización intrarrenal y vasoconstricción renal, mecanismos oxidativos e inflamatorios (27-29).

El incremento de la excreción renal de ácido úrico satura los mecanismos de eliminación, desencadenando obstrucción de la luz tubular y promueve la infiltración local por parte de macrófagos y células T (30).

La hiperuricemia induce incremento de la resistencia de los vasos aferente, con la consecuente disminución de la tasa de filtración glomerular (31,32). Así mismo el ácido úrico interviene sobre la autorregulación a través de la afectación directa de las células musculares lisas, estimulando al sistema renina angiotensina e inhibiendo la producción de óxido nítrico (33,34).

La lisis tumoral es una emergencia oncológica que puede manifestarse como un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, pudiendo existir falla multiorgánica (35,36).

En un estudio retrospectivo llevado a cabo en unidades cerradas en pacientes con diagnóstico de síndrome de lisis tumoral se realizó diagnóstico de falla multiorgánica en el 61% de los pacientes (37).

El primer paso en el manejo del síndrome de lisis tumoral es garantizar una hidratación vigorosa y un adecuado ritmo diurético. Informes recientes sugieren como razonable una hidratación de 3 litros/m²/día, con el objetivo de

mantener una producción de orina de 100 ml/m²/hora (3, 38,39).

La alcalinización de la orina no se recomienda debido a la pobre evidencia sobre su eficacia, y al aumento del riesgo de precipitación de fosfato cálcico, sumado a la disminución de la solubilidad de la xantina (40-42).

Los cambios hemodinámicos asociados con el uso de diuréticos pueden comprometer la función renal en esta población por lo que no se recomienda su utilización de manera rutinaria (43).

El allopurinol previene la formación de cristales de ácido úrico mientras que la rasburicasa metaboliza directamente el urato en un compuesto más soluble (44).

En una revisión sistémica publicada recientemente en Cochrane, los autores concluyen que no existe fuerte evidencia sobre los beneficios de la rasburicasa en lo que respecta a desarrollo de lisis tumoral, fracaso renal agudo y mortalidad, en comparación con el allopurinol. Se observaron mayores tasas de efectos adversos en aquellos pacientes medicados con rasburicasa (45).

DISCUSIÓN

La insuficiencia renal aguda en pacientes oncológicos, en especial los de origen hematológico, es una complicación usual que eleva la morbimortalidad.

Dentro de las causas de la misma; se plantean las prerrenales, siendo las más frecuentes las secundarias a deshidratación por vómitos y/o diarreas. Las renales que se producen como consecuencia de efectos adversos de la quimioterapia, microangiopatía trombótica, y síndrome de lisis tumoral y por último las post-renales dado por obstrucciones ya sea a nivel intra como extra renal (46).

Se sugiere considerar el diagnóstico de síndrome de lisis tumoral en pacientes oncohematológicos que estén cursando un cuadro de fracaso renal agudo sin causa aparente (47). Por otro lado; el desarrollo de fracaso renal agudo e hiperuricemia debería conducir a la búsqueda de una neoplasia hematológica oculta (48).

BIBLIOGRAFÍA

1. Bedrna J, Polcák J. Akuter harnleiterverschluss nach bestrahlung chronischer leukämien mit röntgenstrahlen. *Med Klin*.1929; 25:1700—1.
2. Davidson MB, Thakkar S, Hix JK, Bhandarkar ND, Wong A, Schreiber MJ. Pathophysiology, clinical consequences, and treatment of tumor lysis syndrome. *Am J Med* 2004; 116: 546-54
3. Will, A. &Tholouli, E. (2011) The clinical management of tumour lysis syndrome in haematological malignancies. *British Journal of Haematology*, 154, 3–13.
4. Yamazaki, H., Hanada, M., Horiki, M., Kuyama, J., Sato, T., Nishikubo, M., Ishida, T. &Inoue, (2004) Acute tumor lysis síndrome caused by palliative radiotherapy in patients with diffuse large B-cell lymphoma. *Radiation Medicine*, 22, 52–55.
5. Sparano, J., Ramirez, M. &Wiernik, P.H. (1990) Increasing recognition of corticosteroid-induced tumor lysis syndrome in non-Hodgkin's lymphoma. *Cancer*, 65, 1072–1073.
6. Coutinho, A.K., de O Santos, M., Pinczowski, H., Feher, O. & del Giglio, A. (1997) Tumor lysis syndrome in a case of chronic lymphocytic leukemia induced by high-dose corticosteroids. *American Journal of Hematology*, 54, 85–86.
7. Yang, H., Rosove, M.H. &Figlin, R.A. (1999) Tumor lysis syndrome occurring after the administration of rituximab in lymphoproliferative disorders: high-grade non-Hodgkin's lymphoma and chronic lymphocytic leukemia. *American Journal of Hematology*, 62, 247–250.
8. Jasek, A.M. & Day, H.J. (1994) Acute spontaneous tumor lysis syndrome. *American Journal of Hematology*, 47, 129–131.
9. Crittenden and Ackerman (1977). Hyperuricemic Acute Renal Failure in Disseminated Carcinoma. *Archives of Internal Medicine* 137(1):97-9. February 1977.

10. Cairo MS, Bishop M. Tumor lysis syndrome: New therapeutic strategies and classification. *Br J Haematol.* 2004;127:3—11.
11. Hande KR, Garrow GC. Acute tumor lysis syndrome in patients with high grade non-Hodgkin's lymphoma. *Am J Med* 1993;94:133-9.
12. Lipstein M, O'Connor O, Montanari F, Paoluzzi L, Bongero D, Bhagat G. Bortezomib-induced tumor lysis syndrome in a patient with HIV-negative plasma blastic lymphoma. *Clin Lymphoma Myeloma.* 2010; 10(5):E43–E46.
13. Fleming DR, Henslee-Downey PJ, Coffey CW. Radiation induced acute tumor lysis syndrome in the bone marrow transplant setting. *Bone Marrow Transplant.* 1991; 8(3):235–236. [PubMed: 1958906]
14. McDonnell C, Barlow R, Campisi P, Grant R, Malkin D. Fatal perioperative acute tumour lysis syndrome precipitated by dexamethasone. *Anaesthesia.* 2008; 63(6):652–655. [PubMed:18477278]
15. Noh GY, Choe DH, Kim CH, Lee JC. Fatal tumor lysis syndrome during radiotherapy for non-small-cell lung cancer. *J Clin Oncol.* 2008; 26(36):6005–6006. [PubMed: 19029410]
16. Francescone SA, Murphy B, Fallon JT, Hammond K, Pinney S. Tumor lysis syndrome occurring after the administration of rituximab for post transplant lymphoproliferative disorder. *Transplant Proc.* 2009; 41(5):1946–1948. [PubMed: 19545762]
17. Furtado M, Rule S. Bortezomib-associated tumor lysis syndrome in multiple myeloma. *Leuk Lymphoma.* 2008; 49(12):2380–2382. [PubMed: 19052991]
18. Hsu HH, Chan YL, Huang CC. Aguda espontánea tumor de lisis que presenta con insuficiencia renal aguda hiperuricémica: características clínicas y enfoque terapéutico.
19. Darmon M, Guichard I, Vincent F, Schlemmer B, Azoulay E. Prognostic significance of acute renal injury in acute tumor lysis syndrome. *Leuk Lymphoma.* 2010; 51(2):221–227. [PubMed:20001238]
20. Gertz MA. Managing tumor lysis syndrome in 2010. *Leuk Lymphoma.* 2010;51:179—80.
21. Mughal TL, Ejaz A, Foringer JR, Coiffier B. An integrated clinical approach for the identification, prevention, and treatment of tumor lysis syndrome. *Cancer Treatments Rev.* 2010;36:164—76.
22. Basile C, Montanaro A G. *Ital Nefrol.* 2003 Sep-Oct; 20 (5): 525-8. [An hiperuricemia excepcionalmente grave en la insuficiencia renal aguda causada por espontánea síndrome de lisis tumoral (TLS)].
23. Larson Richard, Ching-Hon Pui. Tumor lysis syndrome: Definition, pathogenesis, clinical manifestations, etiology and risk factors.
24. Frei, E.I., Bentzel, C.J., Rieselbach, R. & Block, J.B. (1963) Renal complications of neoplastic disease. *Journal of Chronic Diseases,* 16, 757–776.
25. Bishop, M.R. & Coccia, P.F. (2000) Tumor lysis syndrome. In: *Clinical Oncology* (ed. by M.D. Abeloff, J.E. Niederhuber, J.O. Armitage & A.S. Lichter), pp. 750–754. Churchill Livingstone, New York.
26. Tsokos, G.C., Balow, J.E., Spiegel, R.J. & Magrath, I.T. (1981) Renal and metabolic complications of undifferentiated and lymphoblastic lymphomas. *Medicine,* 60, 218–229.
27. Feig DI, Kang DH, Johnson RJ. Uric acid and cardiovascular risk. *N Engl J Med* 2008;359:1811-21.
28. Shimada M, Johnson RJ, May WS Jr, et al. A novel role for uric acid in acute kidney
29. Ejaz AA, Mu W, Kang DH, et al. Could uric acid have a role in acute renal failure? *Clin J Am Soc Nephrol* 2007;2:16-21.
30. Kim Y-G, Huang X-R, Suga S, Mazzali M, Tang D, Metz C, Bucala R, Kivlighn S, Johnson RJ, Lan HY: Involvement of macrophage emigration inhibitory factor (MIF) in experimental uric acid nephropathy. *Mol Med* 6: 837– 848, 20
31. Sanchez-Lozada LG, Tapia E, Santamaria J, Avila-Casado C, Soto V, Nepomuceno T, Rodriguez-Iturbe B, Johnson RJ, Herrera-Acosta J: Mild hyperuricemia induces vasoconstriction and maintains glomerular hypertension in normal and remnant kidney rats. *Kidney Int* 67: 237–247, 2005
32. Sanchez-Lozada LG, Tapia E, Avila-Casado C, Soto V, Franco M, Santamaria J, Nakagawa T, Rodriguez-Iturbe B, Johnson RJ, Herrera-Acosta J: Mild hyperuricemia induces glomerular hypertension in normal rats. *Am J Physiol Renal Physiol* 283: F1105–F1110, 2002
33. Mazzali M, Kanellis J, Han L, Feng L, Xia Y-Y, Chen Q, Kang D-H, Gordon KL, Watanabe S, Nakagawa T, Lan HY, Johnson RJ: Hyperuricemia induces a primary renal arteriopathy in rats by a blood pressure-independent mechanism. *Am J Physiol Renal Physiol* 282: F991–F997, 2002
34. Johnson RJ, Segal MS, Srinivas TR, Ejaz A, Mu W, Roncal C, Sanchez-Lozada LG, Gersch M, Rodriguez-Iturbe B, Kang DH, Herrera-Acosta J: Essential hypertension, progressive renal disease and uric acid: A pathogenetic link? *J Am Soc Nephrol* 16: 1909–1919, 2005
35. Hijiya N, Metzger ML, Pounds S, et al. Severe cardiopulmonary complications consistent with sys-

- temic inflammatory response syndrome caused by leukemia cell lysis in childhood acute myelomonocytic or monocytic leukemia. *PediatrBloodCancer* 2005;44:63-9.
36. Nakamura M, Oda S, Sadahiro T, et al. The role of hypercytokinemia in the pathophysiology of tumor lysis syndrome (TLS) and the treatment with continuous hemodiafiltration using a polymethylmethacrylate membrane hemofilter (PMMACHDF). *TransfusApherSci* 2009;40:41-7.
 37. Soares M, Feres GA, Salluh JI. Systemic inflammatory response syndrome and multiple organ dysfunction in patients with acute tumor lysis syndrome. *Clinics (Sao Paulo)* 2009;64:479-8
 38. Cairo, M.S., Coiffier, B., Reiter, A. &Younes, A. (2010) Recommendations for the evaluation of risk and prophylaxis of tumour lysis syndrome (TLS) in adults and children with malignant diseases: an expert TLS panel consensus. *British Journal of Haematology*, 149, 578–586.
 39. Tosi, P., Barosi, G., Lazarro, C., Liso, V., Marchetti, M., Morra, E., Pession, A., Rosti, G., Santoro, A., Zinzani, P. L. & Tura, S. (2008) Consensus conference on the management of tumor lysis syndrome. *Haematologica*, 93, 1877–1885.
 40. Coiffier, B., Altman, A., Pui, C.-H., Younes, A. & Cairo, M.S. (2008) Guidelines for the management of pediatric and adult tumor lysis syndrome: an evidence-based review. *Journal of Clinical Oncology*, 26, 2767–2778
 41. Ten Harkel, A.D., Kist-Van Holthe, J.E., Van Weel, M. & Van der Vorst, M.M. (1998) Alkalinization and the tumor lysis syndrome. *Medical and Pediatric Oncology*, 31, 27–28.
 42. Van den Berg, H. &Reintsema, A.M. (2004) Renal tubular damage in rasburicase: risks of alkalinisation. *Annals of Oncology*, 15, 175–176.
 43. Jones DP, Mahmoud H, Chesney RW. Tumor lysis syndrome: pathogenesis and management. *Pediatr-Nephrol.* 1995; 9(2):206–212. [PubMed: 7794722]
 44. Goldman SC, Hokenberg JS, Finklestein JZ, Hutchinson R, Kreissman S, Johnson FL, et al. A randomized comparison between rasburicase and allopurinol in children with lymphoma or leukemia at high risk for tumor lysis. *Blood.* 2001;97:2998—3003.
 45. Cheuk DKL, Chiang AKS, Chan GCF, Ha SY. Urate oxidase for the prevention and treatment of tumour lysis syndrome in children with cancer. *Cochrane Database of SystematicReviews*2017, Issue 3. Art. No.: CD006945. DOI: 10.1002/14651858.CD006945.pub4.
 46. Mitchell H Rosner, MD, Mark A Perazella, MD, FACP, Colm C Magee, MD, MPH, FRCPI Overview of kidney disease in the cancer patient .Uptoday 2017.
 47. F. Perry Wilson and Jeffrey S. Berns. Tumor Lysis Syndrome: New Challenges and Recent Advances. *AdvChronicKidneyDis.* 2014 January; 21(1): 18–26. doi:10.1053/j.ackd.2013.07.001.
 48. S. Agnani, R. Gupta, NK Atray y TJ Vachharajani. Hiperuricemia e insuficiencia renal aguda: necesidad de considerar neoplasia oculta y el síndrome de lisis tumoral espontánea.

HISTORIA Y MEDICINA: ANÁLISIS DEL PACIENTE

JUAN JOSÉ CASTELLI

DRES. DE GRACIA ALEJANDRO*, CORTÉS ALEJANDRA **, LUCENTINI MAXIMILIANO ***, FURNARI BRUNO ****,
GUARDO ANTONIO J.*****

“Era... el dueño de aquella elocuencia que cautiva y arrastra a la multitud” (3) (4) (18).

Hemos analizado desde el punto de vista histórico-médico el caso del paciente Juan José Castelli; causas desencadenantes, diagnóstico, evolución y tratamiento de un tumor maligno de la cavidad oral que afectó a un importante personaje de la historia de nuestro país.

Esta comunicación no es estrictamente histórica, no analizaremos los pensamientos políticos del siglo, ni las ideas y sueños que tenía en su cabeza para el futuro. De una vida azarosa, vivida con pasión en un tiempo tormentoso y fundamental de nuestra historia (3) (4) (17).

Pero sí como médicos, con una especialidad acorde a la patología que lo afectó, trataremos de analizar al hombre y su dolencia y así ubicarnos junto al paciente (2) (8) (13) (21) (22).

Nos estamos refiriendo a **Juan José Antonio Castelli Villarino**. Tenemos que creer, y esperamos que así sea, que nuestro paciente sea conocido por todos, que interesados en

nuestra historia lo recuerden simplemente por **Castelli: “La Voz de Mayo”** (3) (4) (6) (14) (18) (19) (23), idolatrado como un héroe por algunos y todo lo contrario por otros que lo abandonaron en sus peores momentos al final de su existencia (3) (4).

Conociendo esta patología, nos imaginamos cómo debe de haber sufrido por su enfermedad: física, psíquica y moralmente, y también aquellos que lo rodeaban, aclamado en un momento e ignorado cuando más los necesitó; es así que lo vemos no como héroe, sino como un simple ser humano.

Nace en Buenos Aires el 19 de julio de 1764. Sus primeros años los pasó en la casona familiar donde su madre y el padre fueron sus primeros preceptores, para posteriormente algún maestro completara su educación junto al resto de sus hermanos (3) (4).

Para esa época, en la capital virreinal (7) aparecieron las **“Escuelas Confesionales”**, que dependían de las iglesias, no controladas por la autoridad estatal. Posteriormente en las diversas comunas en que se dividía el territorio del Virreinato surgieron **“Las Escuelas del Rey”** que dependían de éstas y por último un grupo de **“Escuelas Particulares”** costea-

* Médico, Jefe de División a/c Cirugía General, Hospital General de Agudos Parmenio Piñero

** Médica Esp. en Cirugía General y de Cabeza y Cuello a/c secc. Cabeza y Cuello, Unidad 7 y 8, Cirugía, Hospital General de Agudos Parmenio Piñero

*** Médico y Odontólogo Esp. en Cirugía Máxilo-Facial; Serv. de Odontología, Hospital General de Agudos Parmenio Piñero

**** Médico Residente Cirugía General: III año, Hospital General de Agudos Parmenio Piñero

***** Médico. M.H.N. Asoc. Med. Arg.; M. Emrt. Asoc. Arg. de Cirugía; Ex Jefe de Depto. de Medicina y Cirugía de Urgencia y de Cirugía: H.G.A.P.P., Ex Presidente de la Soc. Arg. de Historia de la Medicina y de la Soc. Arg. de Cancerología

Nota de los autores: de la Bibliografía consultada, hemos extraído diversos pasajes de libros de Historia, Biografías Históricas y de Narraciones; de esta forma pudimos hacer a Castelli en su tiempo, vida terrenal y en la enfermedad.

e-mail: antoniojulioguardo@gmail.com

Fecha de recepción: 15 de noviembre de 2017
Fecha de aceptación: 10 de diciembre de 2017

das por los padres de los educandos, con personal docente y aranceles autorizados por los cabildos y gobernadores.

La enseñanza consistía en: Doctrina Cristiana, Religión y Catecismo, aprender a leer y escribir, las cuatro operaciones básicas de la aritmética y escasamente geometría.

El 3 de noviembre de 1767 se funda el *“Real Colegio de San Carlos”*; bajo el gobierno del *primer americano que llegó a Virrey, Juan José Vertiz*; era una institución con un régimen disciplinario de carácter Jesuítico, *pero fue la primera corriente transformadora en la educación* (16). A los 13 años se inscribe y cursa la enseñanza media en esa institución; cuando cumple su ciclo se traslada a Córdoba para inscribirse en el *“Colegio de Nuestra Señora de Montserrat”*; estudia durante cinco años, egresa en 1780 luego de cursar filosofía y teología para luego seguir su enseñanza en el Alto Perú, en *Charcas, en esa época llamada la ciudad “La Plata”, hoy Sucre*.

Se inscribe en la *“Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier”* de Chuquisaca para estudiar “Jurisprudencia”, su sueño desde su juventud.

En las dos últimas, la de Córdoba y las del Alto Perú, ya Castelli había comenzado las lecturas de los libros prohibidos en las colonias españolas. Como toda la juventud que habitaba en la América Española, se produjo una corriente transformadora que se abría lenta y gradualmente con un sello de visión progresista en todos los órdenes: social, económico, político y cultural (3) (4) (17).

“Se empaparon con los pensadores franceses, los colectivistas españoles y del Iluminismo.” (3) (4)

Se recibe de Abogado con elevadas notas, regresando a Buenos Aires en 1778.

Ya para esa época no aceptaba, ni podía entender, como muchos otros, la matanza de miles de indígenas y criollos en la insurrección de Túpac Amaru; entre 1780 y 1782

que abarcó el Virreinato del Perú, llegando hasta el alto Perú que pertenecía al del Río de la Plata, resolvió la rebelión social y política más grande en la historia colonial (10) (11) *y el antecedente premonitorio de la revolución del 25 de Mayo de 1809 en Chuquisaca, seguida en la Paz el 16 de Julio y el ajusticiamiento de Domingo Murillo el 29 de enero de 1810; extraña mezcla de luchador, apóstol y mártir; sus últimas palabras fueron: “La llama que dejo encendida jamás se ha de extinguir”* (3) (4) (14) (19).

Para ese tiempo Castelli era de fuertes palabras en las discusiones políticas, en especial contra la dominación de España en América; de aguerrido carisma, idealista, soñador e impulsivo (3) (4) (18).

En los primeros años del siglo XIX iban apareciendo en los círculos ilustrados de la capital virreinal nubarrones que presagiaban *la revolución*, que a su vez traería cambios y grandes decisiones.

¡¡ 25 de Mayo de 1810... !! La Revolución soñada y esperada. Se enrola en el partido de Moreno, cuya base era un jacobinismo nacionalista e hispano-americano (3) (4) (15) (17) (19) (24); fue incondicional su apoyo al Secretario de la Junta de Mayo, sin dudar en cumplir órdenes para salvar Mayo. Agrelo (1) traduce el “dictum de Marat”: *¡Ay de la revolución que no tenga suficiente valor para decapitar el símbolo del antiguo régimen...!*

La Primera Junta organiza dos expediciones, una al Alto Perú y la otra al Paraguay; en la primera se designa a Hipólito Vieytes como delegado de la Junta, como Jefe Militar a Francisco Ortiz de Campos y como veeedor a Castelli. Llegaban noticias que se iba gestando en Córdoba, una contra revolución organizada por el ex virrey Liniers; sabiendo las órdenes, Vieytes y Campos dudan siendo reemplazados por Castelli quien cumplió así ordenes duras e inclementes.

“No le tembló el pulso...al ordenar su ejecución” (3) (4) (19)

El 26 de agosto 1810 en Cabeza de Tigre, fusila al ex Virrey Santiago de Liniers, al Gobernador de Córdoba del Tucumán, Gutiérrez de la Concha, al Teniente Gobernador Victorio Rodríguez y a los asistentes de estos dos últimos. Prosigue al Alto Perú, sufre un encontronazo en Cotagaita y triunfa en Suipacha el 7 de noviembre de 1810. Llega así comandando las tropas hasta Sucre, llevando las ideas de la revolución; cumple las órdenes de la junta, fusila a los Jefes Militares Españoles y al Gobernador Civil. Pero la suerte cambia, sufre la derrota de Huaqui el 20 de junio de 1811, y el 26 de agosto, en Quirbe, recibe la orden de la Junta de Buenos Aires de volver, con el cese en el cargo y funciones.

La primera Junta se había dividido en dos grupos: los seguidores de Saavedra y los de Moreno; Castelli pertenecía a este último grupo (3) (4) (14) (17) (19).

Debemos pensar que ya para ese momento habría comenzado a sentir los primeros síntomas de su problema lingual. ***El tabaco: era conocido fumador, de cuántos cigarros? no lo podemos saber, pero en algún momento de distracción y cansancio en Potosí, en diciembre de 1810, escribe que se quema la lengua con la lumbre del cigarro?(15) (19) (23) (24).*** Llega a Buenos Aires acompañado de Balcarce; el 19 de noviembre de 1811 es detenido en una pequeña escuela; posteriormente se incorpora Bernardo de Monteagudo, su secretario y defensor en el proceso (3) (4). Es juzgado y encarcelado, aunque el juicio nunca llegaría a su fin; fallece el 12 de octubre de 1812. Ese mismo día su defensor expresó (3) (4):

“Procuró por todos los medios directos e indirectos propagar el sistema de Igualdad e Independencia”

Ahora bien, sabemos quién fue y de qué falleció: diagnóstico macroscópico: Cáncer de Lengua de rápida y tórpida evolución (22 meses), ¿sobre una lesión pre-neoplásica?, desconocemos, no figura en la bibliografía consultada. Trataremos, como médicos del siglo XXI, de analizar el caso:

El Cáncer de Cabeza y Cuello representa el 10% de todos los CA del cuerpo humano (2) (8)(21)(22).

El 40% se localiza en la cavidad oral, 25% en laringe, 15% en faringe, 7% en las glándulas salivales, el 5% y 13% en las restantes partes. De los que se localizan en la boca, el 25% se desarrolla en la lengua (2) (8).

La lengua presenta dos porciones: una bucal anterior y horizontal y otra vertical, posterior o faríngea; la primera presenta dos caras, dos bordes, una base y una porción móvil y su correspondiente punta; en la parte media se observa la V lingual, a partir de ahí cambia el epitelio debido a su origen embriológico: Ectodermo, suelen ser en el caso en que se desarrolle una atipia más exofíticas y diferenciadas. Los de la parte posterior: Endodermo, ulcerados e infiltrantes.

La vascularización está dada por la arteria lingual y sus ramas y el drenaje se realiza por la vena lingual, los linfáticos drenan en los grupos cervicales bilaterales superiores y medios (13) (22).

¿Qué causas desencadenantes debemos analizar ?

1º: Las primeras semillas de tabaco y hojas llegaron a Europa (España) en 1577 bajo el Reinado de Felipe II; de la península pasó a Francia por intermedio del embajador en la corte de Lisboa, Jean Nicot, que además de algunas hojas de tabaco llevó semillas molidas como “rape”; hasta ese momento se lo usaba como medicamento y se popularizó al “curar” a Catalina de Medici, esposa del Rey de Portugal, Enrique II. ***Linneo (1707-1778) en su propuesta Taxonómica, Systema Naturae, las ubica en el Reino Vegetal y le coloca el nombre de “Nicotania Tabacum” (12).*** Ésta se extendió rápidamente en toda Europa, todos los Borgia de Roma fumaban, inclusive algunas mujeres; hasta en el Vaticano se fumó, inclusive el Papa Alejandro VI; de ahí pasó al medio oriente, progresó hacia el este, y así es se extendió por todo el mundo.

El tabaco tiene su origen en América, en especial en la zona de Perú y Ecuador, entre 5.000 a 3.000 años A.C.; los habitantes originarios lo usaban para múltiples usos. A los conquistadores les llamó la atención

estos hombres “con un tizón en la boca y echando humo al mismo tiempo”.

Ahora bien, al fumar tabaco, ya sea en pipa, cigarros y/o cigarrillos, la combustión y degradación de estas hojas producen como resultado **el 3-4 benzopireno y otros alcaloides muy adictivos**. Éstos ocasionan un daño genético en el epitelio y mucosas de las vías aéreo-digestivas superiores; se adhieren a las proteínas básicas del ADN, modificando el crecimiento y la maduración celular; si a esto se agrega una disminución de la enzima AAH (aril-hidrocarburo-hidroxilasa) se produce un déficit de la hidroxilación de dichas sustancias (2) (8).

- 2º: Beber bebidas alcohólicas, éstas de por sí no son un carcinógeno para las vías aéreo-digestivas superiores pero sí facilitan la absorción de estas sustancias, llegando a la mutación del gen p53. Castelli era un bebedor social: vino Carlón, bebida blanca; en ninguna parte de la bibliografía consultada se expresan cuadros repetidos de embriaguez. Una vez que todo esto ocurre en el tiempo, alteración del contenido genético y una falla en los mecanismos reguladores, **se puede desarrollar una neoplasia** (2) (8) (21) (22).

Tenemos que saber que el CA

- A) En su origen es de una célula, es decir **de origen clonal**
 B) Los estudios epidemiológicos indican que hay un **largo período de latencia; si persisten las causas se desarrolla una neoplasia** (2) (8)

Si nosotros ahora pasamos a nuestra historia, a qué edad comenzaría a fumar la juventud de ese siglo?; por supuesto cigarros y algunos en pipa. Estamos hablando de fines del siglo XVIII y principios del XIX; calculamos que el rango etario estaría entre los 15 y 18 años; en el siglo XXI para ambos sexos es de 13 a 15 años; ¿causas? Se sienten más grandes los varones y las niñas más señorita; se fuman en la actualidad entre 20 y 30 cigarrillos. La cantidad por día es menor cuando se trata de cigarros; se juega con éste en los dedos por lo tanto en Castelli calculamos entre 8 y 10

por día. Escribe que en 1810 se quema la lengua; se le puede echar la culpa a la quemadura? No podemos saber en qué parte de la lengua se quemó, pero pensemos: Castelli era diestro, al cigarro se lo toma con la mano derecha y se lo lleva a la boca en la comisura labial derecha. Si fue así, esta lesión se localizó en la cara dorsal de la hemilengua derecha y/o borde de ésta, por delante de la V lingual.

- 3º: No podemos saber el estado dental de Juan José; en las imágenes se lo puede ver con toda su dentadura, ¿Tuvo alguna lesión en la lengua debido al traumatismo continuado de los dientes rotos o prótesis que irritan y lastiman la mucosa de la lengua?, no lo sabemos.

- 4º: debemos agregar una alimentación no satisfactoria a lo que se suma la persistencia de factores irritantes (tabaco-alcohol).

Como resultado, nos da la posibilidad de poder haber sufrido la presencia de lesiones pre-neoplásicas: *Leucoplasia, Eritroplasia, la Hiperplasia Pseudoepiteliomatosa* también llamada *Estomatitis Nicotínica* y *el Liquen Bucal*. (Excluimos la radio epitelitis, faltaría aún un siglo) si agregamos la quemadura = **cáncer** (21) (22).

“En esas noches de insomnio pensaba: ¿qué me pasa?...!!; Ya no hablo como antes, no me duele, pero sí molesta un poco, mal aliento por supuesto que sí..... Yo no he sido el que escupió con un poco de sangre y pus, no!!!...ha sido otro.”

Recuerda: **“alimentos regulares, agua de donde saber, alcohol... sí como ginebra o vino Carlón, tabaco sí !!! y un día no recuerdo bien me quemé con el cigarro la lengua; pero bueno ya va a pasar...Yo... sueño... como hablaba al pueblo, a los criollos y a los indígenas, de una forma para que me entiendan y sigo soñando con la nebulosa, del dolor y de algo que me administran así puedo descansar...”** (15) (18) (24)

En nuestra estadística y en nuestro hospital un paciente que llega por sí solo y/o derivado

tarda en llegar a la consulta del especialista:

1. 6 a 8 meses si no es visto por un profesional.
2. 3 a 6 meses si es visto por un médico y/o odontólogo que no piensen en un C.A.
3. 30 a 45 días con evaluación clínica-patológica. (Examen Clínico, análisis, imágenes, patología.)

No pudimos realizar un imaginario TNM, desconocemos la descripción macroscópica del tumor, exofítico, con zonas ulceradas? Donde estaba ubicado, qué tamaño tendría?; si pensamos que debía de tener un tamaño considerable, qué le impedía comer sólido y deglutir satisfactoriamente; el diagnóstico fue macroscópico: Carcinoma (de células escamoso de lengua): infectado, sangrante, hiper-sialorrea y halitosis. Su afección llevaba 22 meses, que es la evolución de una atipia de cavidad oral que no realiza un correcto tratamiento. Un tumor humano de 1cm. significa que ya llevó aproximadamente 30 duplicaciones y si el ciclo celular completo dura aproximadamente 24 hrs. Imaginemos el tamaño con el tiempo de evolución, dos y/o tres cm. o más, no lo podemos decir. El 40% de los carcinomas en este momento diagnosticados presenta uno o más adenopatías metastásicas en la región cervical (2) (8) (13).

Su cuerpo va sufriendo la enfermedad: caquexia, anemia, astenia, anorexia, pérdida de peso, la piel de color pajizo. No se refieren adenopatías en cuello. Pero sí un dolor persistente que lo hacía cambiar de carácter, incluso con sus amigos y familiares directos.

Con todo esto debemos imaginar que estamos ante un T2 (>de 2cm. pero no más de 4cm.) y/o T3 (4 o > de 4cm.). Adenopatías satélite "N" y Metástasis alejadas "M": no están descritas. Pero de todas formas estamos ante un E. II y/o III (2) (8). Para el año 1812 fuera un II y/o III, el pronóstico era mortal 2) (8).

"Yo, Juan José Castelli, he escrito que un tumor me pudre la lengua.- Y el tumor me asesina con la perversa lentitud de un verdugo de pesadilla" (14)(23)(24).

"En esas noches, en esa mísera habitación donde estaba detenido y cursaba su enfermedad; con la fiebre que casi siempre lo acompañaba...soñaba: Me veo en Charcas que me rinde pleitesía, Oruro, Cochabamba y La Paz me aclaman. Y qué decir cuando, me veía en la escalinata de Kalasasoya en el Tiahuanaco y desde esa piedra dí la libertad a los indígenas, para volver a la gloria del Imperio Inca"

"También a la "sociedad", de Buenos Ayres;... y qué decir de aquellos que nos gobiernan?... Me entendieron? me escucharon o hicieron oídos sordos, o es que viven un siglo atrás, no sé? el tiempo lo va a decir. Eso espero por el bien de la revolución" (15)(24)

En el caso de Castelli desconocemos el tamaño, la localización, si había o no adenopatías en el cuello, pero sí sabemos que su estado clínico era deficiente debido a la dificultad para alimentarse, a la medicación para calmar el dolor, a las hemorragias pequeñas pero constantes, a lo que se agregaba la infección del tumor que repercutía en todo su cuerpo; a todo esto su estado de ánimo a causa de conflictos familiares, la ingratitud de algunos que se decían amigos y el juicio que soportaba.

Quién fue su médico?, la única referencia es que se llamaba el Dr. Cufre (15) (24), era un conocido de Castelli pues había sido el médico de la expedición al Alto Perú. Todo el grupo de oficiales conocía y sabía de su experiencia en el tratamiento de las heridas del combate: ***"diestro en las exploraciones quirúrgicas"*** y por supuesto como organizador de sus subalternos, al grupo le había enseñado que los primeros en ser levantados del campo de batalla eran aquellos que tenían posibilidad de sobrevivir.

Tenía experiencia en ginecología y obstetricia, dado que no sólo eran hombres en la expedición, estaban las "cuarteleras", mujeres con sus hijos que acompañaban a sus hombres.

Castelli acompañado de Balcarce llegan a Buenos Aires el 19 de noviembre de 1811, los alojan en una escuela-rancho para esperar el juicio que nunca comenzó. Detenido convivió

con su enfermedad 303 días. Fue operado el 18 de septiembre de 1812; agonizó 24 días, falleció el 12 de octubre de 1812.

Pidió un papel; torpemente escribió horas antes de su muerte:

“si ves al futuro, dile que no venga” (15) (23)(24)

De la Bibliografía consultada, hemos compilado un diálogo ficticio entre Castelli y Cufre:

En ese día de la primavera, la visita del Dr. Cufre fue más seria que en otras oportunidades, luego de tratar de entender lo que Castelli quería expresar dado que el tumor había aumentado por la infección agregada. Castelli trataba de expulsar la saliva manchada de sangre y pus.

- ***Dr. Castelli, tendremos que operar, en otras palabras, sacar la parte de la lengua donde asienta el tumor.***
- ***Podré hablar?***
- ***No le puedo contestar***
- ***Cuánto tiempo me queda?***
- ***No sé, solo Dios lo sabe***
- ***Dr. , le tengo la máxima confianza, lo he visto en nuestra excursión al Alto Perú cuando operaba a los heridos; póngale fecha, en sus manos estoy.***

El día elegido llegó

- ***Tómese un buen trago (vino Carlón) haga un buche y luego trate de tragarlo***

Posteriormente se le colocó la esponja soporífera de Hipócrates (9) de opio a lo que se agregó beleño y mandrágora. A pesar de todo esto, Castelli llegó a ver el brillo del bisturí, sentía el ruido de los instrumentos médicos; las voces entre Cufre y su ayudante, en posición semi sentado; lo ataron convenientemente, abrió la boca y con algo le impidieron que la cerrara. Trató de expresar: “Dr. saque todo lo que pueda”; sintió como Cufre la tomaba entre sus manos, sintió el frío del instrumento y luego un dolor que le llegó al alma.

Desconocemos cómo controlaron la hemorragia,.... tuvo un tormentoso y doloroso post-operatorio...

Fallece el lunes 12 de octubre del año del Señor de 1812.

“El 12 de octubre de 1812, la revolución se quedó muda”.

Eduardo Galeano.

BIBLIOGRAFÍA

1. Agrelo P. J.: [https://es. Wiki pedía. Org/wiki/ Pedro José Agrelo](https://es.wikipedia.org/wiki/Pedro_José_Agrelo): 2017
2. Camero R. B., et al.: *Oncología Práctica*. 1998. Editorial Médica Panamericana. Bs. As.
3. Cuello N.: Juan José Castelli. *Tribuno de Mayo*. 1963, Editorial Pregón, Bs. As.
4. Chaves J. C.: Castelli. *El Adalid de Mayo*. 1944. Editorial Ayacucho, Bs. As.
5. Diario "La Nación". Bs. As. Edición: 4/ XI/1962. *Reflejos del Pasado*.
6. El Historiador Biografías: Juan José Castelli. <http://www.elhistoriador.com.ar/biografias/c/castelli.php>
7. González J V: *La Educación hasta 1810. Obras Completas de Joaquín V. González*, edición ordenada por el Congreso de la Nación. Universidad Nacional de la Plata. 1936.
8. Hossfeld D K, Sherman C D, Love R R et al.: *Manual de Oncología Clínica*. UICC. 5ta., edición, Edit., Doyma. 1992.
9. Laín Entralgo P: *Historia de la Medicina*. Edit. Salvat 1978.
10. Lewin Boleslao : *La Rebelión de Túpac Amaru y los orígenes de la emancipación americana*. Editorial Hachette. Bs. As. 1957.
11. Lewin Boleslao: *La Insurrección de Túpac Amaru* Editorial Universitaria de Buenos Aires. Colección América. Bs. As. 1963.
12. Linneo Carl. von.: <https://www.us.es/~jagui-lar/historias.html>.
13. Lore J M: *Atlas de Cirugía de Cabeza y Cuello*. Editorial Panamericana 3ra. Edición, Bs.As.1992.
14. Luna F: *Grandes protagonistas de la Historia Argentina*. Juan José Castelli. Editorial Planeta. Bs. As. 2001.
15. Rivera A: *La Revolución es un sueño eterno*, 2012, Editorial Planeta, C.A.B.A.
16. Rojas R: *Historia de la Literatura Argentina, Los Coloniales*, 1ra. y 2da. Partes. Librería "La Facultad" Bs. A. 1918.
17. Palacio E: *Historia de la Argentina*, AGGS, Industrias Gráficas, Brasil. 1961.
18. Palco A: "Diario La Prensa" Bs. As. edición. 20/5/1934.
19. Pigna F: Juan José Castelli. www.elhistoriador.com.ar/biografias/c/castelli. Sociedad Iberoamericana de Información Científica. 2015.
20. *Pacientes Célebres: Un tumor de lengua afectaba a Juan José Castelli*. protagonista de la independencia del Río de la Plata. <http://www.siicsalud.com/dato/dat028/02326022.htm>.
21. Pindborg J J: *Atlas de Enfermedades de Mucosa Oral*. Ediciones Científicas y Técnicas – Masson-Salvat. 5ta. Edición. 1994.
22. Raspall G: *Tumores de la Cara, Boca, Cabeza y Cuello*. Atlas Clínico. Edit. Salvat 1986.
23. Wasserman F: Juan José Castelli. Editorial Edhasa. Bs. As. 2016.
24. Zicolillo J: *La voz de la Revolución*. Juan José Castelli, gloria y ocaso de un jacobino americano. Editorial Sudamericana. Narrativas Históricas. Bs. As. 1998.

INCONTINENCIA URINARIA

DR. CARNELLI LUIS MARÍA*

RESUMEN

Se denomina incontinencia urinaria a la pérdida involuntaria de orina que en las personas adultas mayores puede llegar a constituir un problema potencialmente mortal dado que las consecuencias de este trastorno incluyen deterioro funcional significativo, deterioro de la calidad de vida, debilidad, ingresos en residencias y muerte.

Palabras clave: Incontinencia - Urinaria - Adulto mayor

En el año 2002 en un consenso de la International Continence Society se estableció que los síntomas del tracto urinario inferior son de dos grupos: los miccionales y los llamados de la fase de llenado, siendo la incontinencia urinaria propios de esta fase comentada y que trae como consecuencia cualquier pérdida involuntaria de orina que suponga un problema social o higiénico.

La prevalencia de esta problemática se calcula que es de alrededor del 15% de los adultos mayores relativamente sanos, y el 65% de aquellos ancianos débiles, siendo la prevalencia menor en los varones viejos (7 a 15%) que en las mujeres viejas (15 a 30%).

Existe una mayor relación entre incontinencia urinaria y mortalidad en varones que en mujeres.

Estas cifras probablemente subestiman la prevalencia real por diversas razones como ser: la vergüenza del paciente, bajas tasas de detección clínica y desconocimiento de las opciones terapéuticamente efectivas.

Por otra parte, en general las diferencias de anatomía en género resultan en fisiopatología distinta de este trastorno.

ABSTRACT

Urinary incontinence is the involuntary loss older adults of urine that in can be a life-threatening problem since the consequence of this disorder include significance functional impairment, detriment to quality of life, weakness, income in residence and death.

Keywords: Urinary - Incontinence - Elderly

En las mujeres predomina la incontinencia urinaria de esfuerzo (hipermovilidad y deficiencia del esfínter intrínseco) y la urgencia (hiperactividad del músculo pubovesical).

En el varón predominan la incontinencia por rebosamiento y la de urgencia.

Las mujeres rara vez presentan incontinencia por rebosamiento a menos que haya cierto grado de déficit neurológico (alteración de la médula espinal o neuropatía diabética).

Los varones no tienen incontinencia de esfuerzo sin antecedentes de operación pélvica o de la próstata.

Teniendo en cuenta la evolución, algunos autores dividen a la incontinencia urinaria en dos tipos: Transitoria y Permanente. La primera se presenta en algo más del 30% de los ancianos que viven en la comunidad y en la mitad de quienes se hospitalizan por enfermedades agudas. Se da en patologías extraurinarias, ya sean médicas, quirúrgicas o por fármacos y generalmente cede cuando se controla el trastorno de base.

La forma Permanente generalmente es crónica, no se relaciona con enfermedades agudas, requiere investigación y puede ser reversible con diagnóstico y tratamiento adecuado.

Pueden coexistir la incontinencia por rebo-samiento y la de urgencia.

Desde el punto de vista económico, esta pa-tología consume un considerable volumen de recursos, por las complicaciones en sí como pérdida del salario, más la mala calidad de vida, depresión y pérdida de la autoestima.

Fisiopatología

Una clasificación urodinámica minuciosa de todas las propiedades de la parte baja de las vías urinarias (elasticidad de la vejiga durante el llenado, presencia o ausencia de contracciones del músculo pubovesical, presencia o ausencia de obstrucción en la salida vesical, y longitud funcional uretral) no predicen continencia.

El funcionamiento integrado y adecuado de muchos sistemas corporales participa para conservar la continencia, y la incontinencia a menudo acompaña a la debilidad física.

Los síntomas pueden variar desde una fuga leve de orina hasta la salida abundante e incontrolable de ésta.

El afectado tiene la necesidad imperiosa y repentina de orinar pero es incapaz de retener la orina en la llamada incontinencia urinaria de urgencia.

Dentro de los cinco grandes grupos en que se puede encasillar la incontinencia urinaria nos encontramos en primer lugar con aquel que se debe a la llamada vejiga hiperactiva que representa del 40 al 70% de todos los casos y que se debe a contracciones involuntarias del músculo detrusor y se presenta en la clínica con la urgencia para orinar por parte del enfermo, con una frecuencia aumentada de las micciones y nicturia.

Cabe acotar que la hiperactividad del de-trusor puede presentarse con función con-tráctil preservada o sin ella, llamándose a esta última situación Hiperactividad del De-trusor con contractilidad comprometida y es la forma más común de la HD en el viejo. El mecanismo invocado para explicar esta acti-vidad anómala de la vejiga es por un lado el colinérgico y se debe al estímulo de la acetil-colina sobre los receptores muscarínicos de la vejiga.

Se cita como otro posible mecanismo la ac-ción del trifosfato de adenosina que provoca la contracción del órgano, mecanismo éste llama-do purinérgico.

Posiblemente otro de los mecanismos plan-teados sea la acción de la acetilcolina local en el epitelio conformando una acción paracrina so-bre la musculatura vesical y, como se compren-derá, no constituye un mecanismo neurógeno.

En otras ocasiones se produce la incapaci-dad de contener la orina frente a un esfuerzo o ejercicio físico o al estornudar o reír, y su aparición en estas circunstancias constituye la llamada de esfuerzo.

En la llamada forma clínica mixta es por hi-peractividad del músculo detrusor y trastornos en los mecanismos esfinterianos.

Por rebo-samiento es la que se da lugar cuan-do la vejiga distendida por obstrucción que im-pide el vaciamiento y es la segunda causa mas común en los ancianos varones.

En este caso puede ser de origen neuroló-gico en pacientes con accidentes cerebrovas-culares, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple o lesiones medulares, impactación fe-cal, estrechez uretral, y al respecto no debemos olvidar que la distensión de la porción distal del colon con las heces afecta la función de la vejiga, siendo el tratamiento del estreñimiento grave una reducción de la incontinencia urina-ria en algunos casos.

Por otro lado debemos tener muy presente la medicación que recibe el paciente, aunque en los hombres la hipertrofia prostática es la causa más habitual así como en las mujeres lo es la presencia de masas pélvicas, como mio-mas uterinos o cistocelos.

Finalmente como forma clínica está la si-cógena por estímulos externos que afectan los sentidos o en fobias y manías.

El 60% de los enfermos presenta cuadros de tipo depresivo, especialmente cuando los episodios se presentan de manera imprevisible trayendo como consecuencia el aislamiento so-cial del paciente así como sufrir mortificación y sentimientos de vergüenza, pérdida de la au-toconfianza y baja autoestima.

Así también, este estado de cosas interfiere con la actividad sexual del individuo aunque está demostrado que hay una asociación inde-pendiente entre la disfunción sexual y la incon-tinencia urinaria en los ancianos.

En las mujeres se ha observado un aumento muy importante de la producción de caídas y fracturas consiguientes y los autores sostienen que entre el 20% y el 40% de las mujeres con

incontinencia urinaria se caerá en los 12 meses siguientes, y de este porcentaje un 10% sufrirá a raíz de la caída una fractura de fémur.

Las mujeres posmenopáusicas más jóvenes tienen más probabilidades de presentar incontinencia por estrés, en tanto las de más de 75 años de edad padecen incontinencia por urgencia, estando relacionada la primera con la laxitud de los músculos del piso de la pelvis, debilidad de la salida de la vejiga, o debilidad del esfínter uretral.

Pero lo más dramático de la situación de esta patología, es que aparte de diferentes complicaciones se da el aumento de la asociación incontinencia urinaria y aumento de la mortalidad entre aquellos que la presentan.

La incontinencia funcional hace referencia a la determinada por imposibilidad de concurrir de forma inmediata al baño por barreras del entorno o por razones de limitaciones físicas fundamentalmente por patología siconeurológica.

CONSIDERACIONES CLÍNICAS

La exploración clínica completa debería dar información preliminar sobre los volúmenes residuales posmiccionales y la competencia del esfínter uretral.

Los profesionales deben conocer las indicaciones específicas que instan a la derivación al especialista para evaluación urológica.

En este sentido es mandatorio cuando el paciente presente incontinencia urinaria por retención atribuible a uropatía obstructiva, hematuria, enfermedad prostática, cirugía pélvica reciente, infecciones recurrentes de las vías urinarias e incontinencia de esfuerzo.

El clínico debe hacer un estudio semiológico detallado orientado a descubrir este aspecto patológico porque pocos pacientes ofrecen información fehaciente sobre la presencia de incontinencia urinaria y es así que la presentación del anciano con este problema es retardada y esperan hacer la consulta hasta cuando los síntomas son graves.

La exploración física debe incluir una indagación completa neurológica, abdominal, urogenital, pélvica y rectal.

El médico debe preguntar en los pacientes de este grupo etario sobre el volumen de orina

perdido, la fuerza de chorro de orina, en qué posición del cuerpo es más probable que se produzca la pérdida de orina, la cantidad de compresas utilizadas y la incontinencia fecal asociada.

Al examen clínico riguroso se agregaran pruebas como ser diario sobre las micciones, prueba de la tos, análisis de orina, volumen residual posterior a la micción uroflujometría, compartiendo estos datos con la opinión del médico urólogo.

Se debe indagar en el paciente la presencia de diabetes mellitus, hipercalcemia, deterioro cognitivo, discapacidad funcional o percepción sensitiva alterada.

La historia farmacológica es también muy importante dado que este grupo etario generalmente recibe variedad de medicaciones, y algunas de ellas, como ser diuréticos, anticolinérgicos, narcóticos, sedantes e hipnóticos pueden tener un papel muy importante en el desarrollo de la incontinencia urinaria, a través de estos últimos, de mecanismos de alteración del estado de conciencia configurando una incontinencia funcional.

Se debe efectuar la medición de los volúmenes vesicales residuales con una ecografía urológica, especialmente para el diagnóstico clínico de una incontinencia por rebosamiento atribuible a una obstrucción vesical de salida, evitando en el máximo posible la colocación de una sonda para evitar las infecciones urinarias, tan propensos estos pacientes a tenerlas, y así determinar qué volúmenes mayores a 150 ml indican en un adulto mayor un vaciado inadecuado y por encima de 200 ml indican retención urinaria.

ACTITUD TERAPÉUTICA EN GENERAL

Desde la perspectiva de un enfoque fisiopatológico las conductas en general serán llevadas adelante con adaptaciones a la situación clínica planteada.

Así por ejemplo, en la incontinencia por rebosamiento, la terapia primaria será el alivio de la obstrucción donde se reúnen terapias farmacológicas como ser la administración de finasterida, a veces combinado con bloqueantes beta y la resección del obstáculo de la vía urinaria cuando el problema es prostático.

Se suprimirán los medicamentos que pudieren estar jugando un papel en el desencadenamiento del trastorno.

Para el caso de la incontinencia llamada de urgencia se utilizarán los anticolinérgicos, oxibutarina y tolterodina, y las técnicas de adiestramiento de la vejiga.

En aquellos casos de incontinencia de esfuerzo, especialmente después de la prostatectomía, el tratamiento de biorretroalimentación puede ser una solución feliz.

En las incontinencias funcionales serán los encargados los cuidadores de estos pacientes de producir en los pacientes micciones motivadas a través de intervenciones conductuales.

TRATAMIENTO NO INVASIVO

Frente a esta problemática médica el enfoque terapéutico de primera línea en todos los casos debería ser el no farmacológico.

En pacientes dependientes o con deterioro cognitivo debe plantearse la presencia de un cuidador que será el encargado de aplicar un protocolo sobre hábitos higiénicos así como la de aplicar una estrategia para provocar la micción con intervalos regulares.

En caso de no resultar esta conducta existe la opción de la utilización de fármacos con los cuidados correspondientes a su uso ya que pueden tener efectos adversos de modo especial en esta población vulnerable; eventualmente si no resultare este accionar recurrir entonces a los métodos invasivos.

En primer lugar debemos adaptar las medidas no farmacológicas a cada enfermo en particular de acuerdo al tipo de incontinencia urinaria que presenta.

En aquellos pacientes mentalmente competentes cabe el uso de terapia de biorretroalimentación, donde la provocación regular de la micción acaba siendo un hábito y evita la pérdida involuntaria de orina, con un entrenamiento que puede, en los enfermos con incontinencia urinaria, relacionar la micción con actividades específicas, como comer, beber o producirse justo antes de salir.

En el caso de enfermos con trastornos cognitivos dependerán de un protocolo de hábitos higiénicos instrumentados por un cuidador designado que establecerá la oportunidad pe-

riódica de acompañar al paciente al baño para realizar una micción.

Esta actitud por parte del cuidador es especialmente indicada en aquellos enfermos con trastornos cognitivos graves.

Este plan de acción no sólo es aplicable en los casos de hiperactividad de la vejiga sino también en los casos de la forma clínica de incontinencia urinaria de tipo funcional.

En aquellos enfermos con las formas de incontinencia de esfuerzo o incontinencia mixta se pueden llevar adelante ejercicios de rehabilitación centrados en los músculos pélvicos y la terapia de biorretroalimentación donde puede observarse con estas medidas la reducción de los episodios de pérdida involuntaria.

Este último procedimiento, así como las técnicas de los ejercicios de los músculos pélvicos pueden ser muy útiles, en particular y de manera fundamental si se cuenta con la actuación de un terapeuta capacitado y entusiasta.

Llevados al tratamiento farmacológico debemos en primer lugar tener presente que la contracción del músculo detrusor depende de la acción de la acetilcolina sobre los receptores muscarínicos vesicales.

Existen cinco tipos de dichos receptores. Los subtipos M1, M4 y M5 predominan en el sistema nervioso central, mientras que los receptores M2 y M3 predominan en el músculo liso. Estos últimos son los principales receptores colinérgicos en la vejiga.

Los receptores M3 median la contracción directa del músculo detrusor, mientras que los M2 parecen desempeñar un papel en la inhibición de la relajación vesical y en la modulación de la contracción vesical en patologías como una denervación o en una enfermedad de la médula espinal.

Estos fármacos son especialmente útiles en el tratamiento de la vejiga hiperactiva.

Con todos ellos hay que tener presente la posible aparición de efectos adversos como ser delirio, deterioro cognitivo, hipotensión ortostática, caídas y arritmias cardíacas que obligan a extremar los cuidados del uso de estas sustancias en el paciente adulto mayor.

Los dos antimuscarínicos más utilizados en particular en la vejiga hiperactiva son la oxibutina y la tolterodina que selectivamente actúan sobre los subtipos M1, M2 y M3 de los receptores.

Los anticolinérgicos son los fármacos de primera línea y en el caso de la oxibutinina la dosis eficaz demostrada en estudios clínicos es de 2.5 a 5 mg. tres veces por día, aunque algunos pacientes se benefician con dosis mucho más bajas.

La tolterodina tiene una mayor selectividad por la vejiga que otros fármacos, siendo su dosis diaria entre 1 a 2 mg. con la particularidad de poder causar menos sequedad de boca que la oxibutinina.

Si bien mejoran al paciente son para sopesar sus efectos secundarios anticolinérgicos y en el caso de la oxibutinina la posibilidad de trastornos neurológicos serios.

De ahí que sería preferible optar, en principio, por la tolterodina que carece de efectos secundarios sobre el sistema nervioso central, salvo casos aislados, y tiene a igualdad de eficacia terapéutica y más selectiva sobre los receptores en este caso M2 y M3.

Existen otros inhibidores selectivos pero los efectos secundarios, en particular en el adulto mayor, desaconsejan su uso.

A diferencia de estas aminas terciarias lipofílicas, está el trospio que es una amina cuater-

naria que al no atravesar la barrera hematoencefálica reduce en grado sumo efectos adversos sobre el sistema nervioso central.

Si bien su uso en Europa es frecuente, se necesita una mayor evaluación en relación a su utilización en adultos mayores debilitados.

TRATAMIENTO INVASIVO

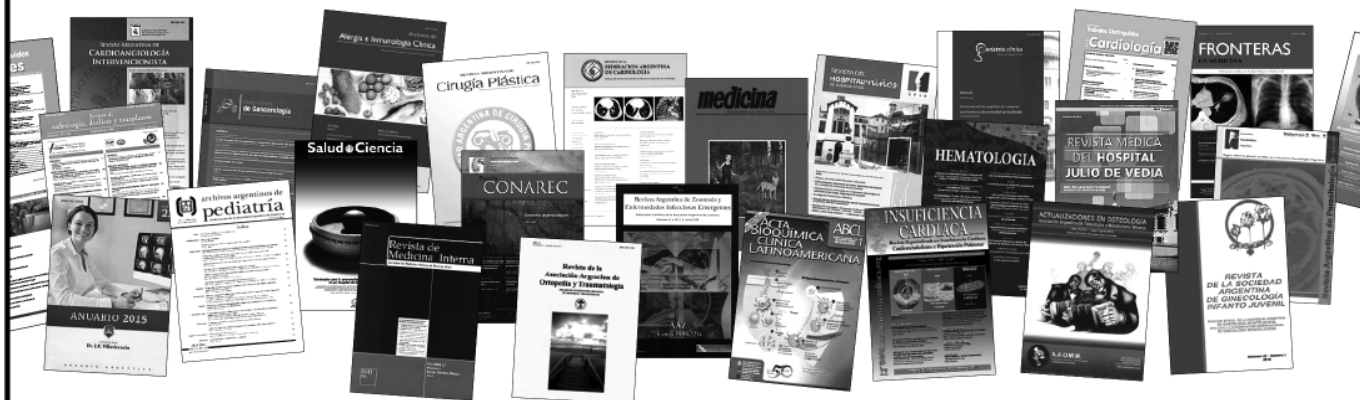
Otras formas de encarar el problema, en especial cuando las formulaciones previas no han dado el resultado deseado y que ya son resorte del urólogo a quien se habrá derivado al paciente, son por ejemplo las inyecciones de colágeno en el esfínter peri uretral y los pesarios vaginales.

La neuromodulación sacra que comporta la implantación quirúrgica de un marcapasos vesical, así como la inserción de un anillo suburetral de proleno que es una técnica relativamente nueva.

Repetimos, estos procedimientos, como algún otro, son de exclusividad del médico urólogo consultado frente al fracaso al tratamiento no invasivo.

BIBLIOGRAFÍA

- Cobbs E., Ralapati A. Salud de mujeres de mayor edad. Clínicas Médicas de Norteamérica, vol. 1, pag. 115, 1998
- Castro A, Peri Cusi L., Alcaraz A. Incontinencia urinaria. Hospital Clínico Provincial de Barcelona. Servicio de Urología, 2008
- Schroder A., Abrams P. y col. Guía clínica sobre la incontinencia urinaria. European Association of Urology, 2010
- Wilson M. Incontinencia urinaria. Clínicas Médicas de Norteamérica, vol. 90, N 5, pag 825, 2006
- Medline Plus. Incontinencia urinaria, 22/1/15
- Johnson T., Ouslander J. Incontinencia urinaria en el anciano. Clínicas Médicas de Norteamérica, Vol. 5 pag. 1181, 1999
- Womens health gov / espanol-Incontinencia urinaria-July 16 2012
- University of Mariland. Medical Center. Incontinencia urinaria de esfuerzo, May 20, 2014
- Akaki I., Cárdenas Miren. Incontinencia urinaria y fecal. PAC Medicina Interna pag. 55, 2013
- Husan A., Rogers R. Incontinencia Urinaria. Clínicas Médicas de Norteamérica, vol 92, pag. 1273, 2008
- Sugette E., Gojzman H. Opciones terapéuticas en la insuficiencia urinaria en la mujer. Clínicas Médicas de Norteamérica, vol. 2 pag. 335, 2004
- Guevara M. Urología y nefrología geriátrica. Geriatria y Gerontología. Penny E., Melgar F. Ed. La hoguera. Pag. 519, 2012



La Asociación Argentina de Editores Biomédicos (AAEB) procura la revalorización de las publicaciones científicas impresas y virtuales de nuestro país

Para ello, entre otros, nos proponemos los siguientes objetivos:

- * **Incentivar la interacción y solidaridad** entre los editores científicos de la Argentina;
- * **Perfeccionar sin límites la calidad de los contenidos** de las revistas científicas existentes, discontinuadas o que pretendan editarse;
- * Obtener el **apoyo económico de los correspondientes organismos del Estado Nacional** para el progreso editorial y la distribución postal de las revistas biomédicas producidas por instituciones educativas, asociaciones profesionales y editoriales de nuestro país;
- * Recibir en las revistas especializadas que correspondan las **pautas publicitarias oficiales y privadas vinculadas con la medicina y la salud pública**;
- * Recuperar a las **revistas argentinas como destino prioritario de publicación** de las investigaciones básicas o clínicas elaboradas por autores locales;
- * Forjar el **sistema argentino de calificación y clasificación de artículos científicos** publicados en medios especializados locales y latinoamericanos;
- * Lograr el **respaldo oficial de los ministerios nacionales** de Ciencia y Tecnología, Salud, Educación, Comunicaciones (Internet y Correo Argentino) y **Agencia Télam**, como también de **las comisiones legislativas de la Nación y provinciales** relacionadas con los temas de nuestra competencia;
- * **Profundizar o iniciar tratativas con las autoridades de las principales universidades y facultades** relacionadas con la medicina y la salud con el fin de sumarlas a las aspiraciones de AAEB.

Asociación Argentina de Editores Biomédicos (AAEB)

Av. Belgrano 430, 9° (1092) CABA, Argentina
+54 11 4343 5767 - aaeb@siicsalud.com

Consejo de Dirección (interino)

Comisión Ejecutiva

Ernesto Bersusky, Héctor A. Bonaccorsi, Luis María Carnelli, Raúl Costamagna, Silvia Falasco,
Carlos Lazzarino, Pablo Martino, Luisa Plantalech, Carlos Rodríguez, Ariel Sánchez

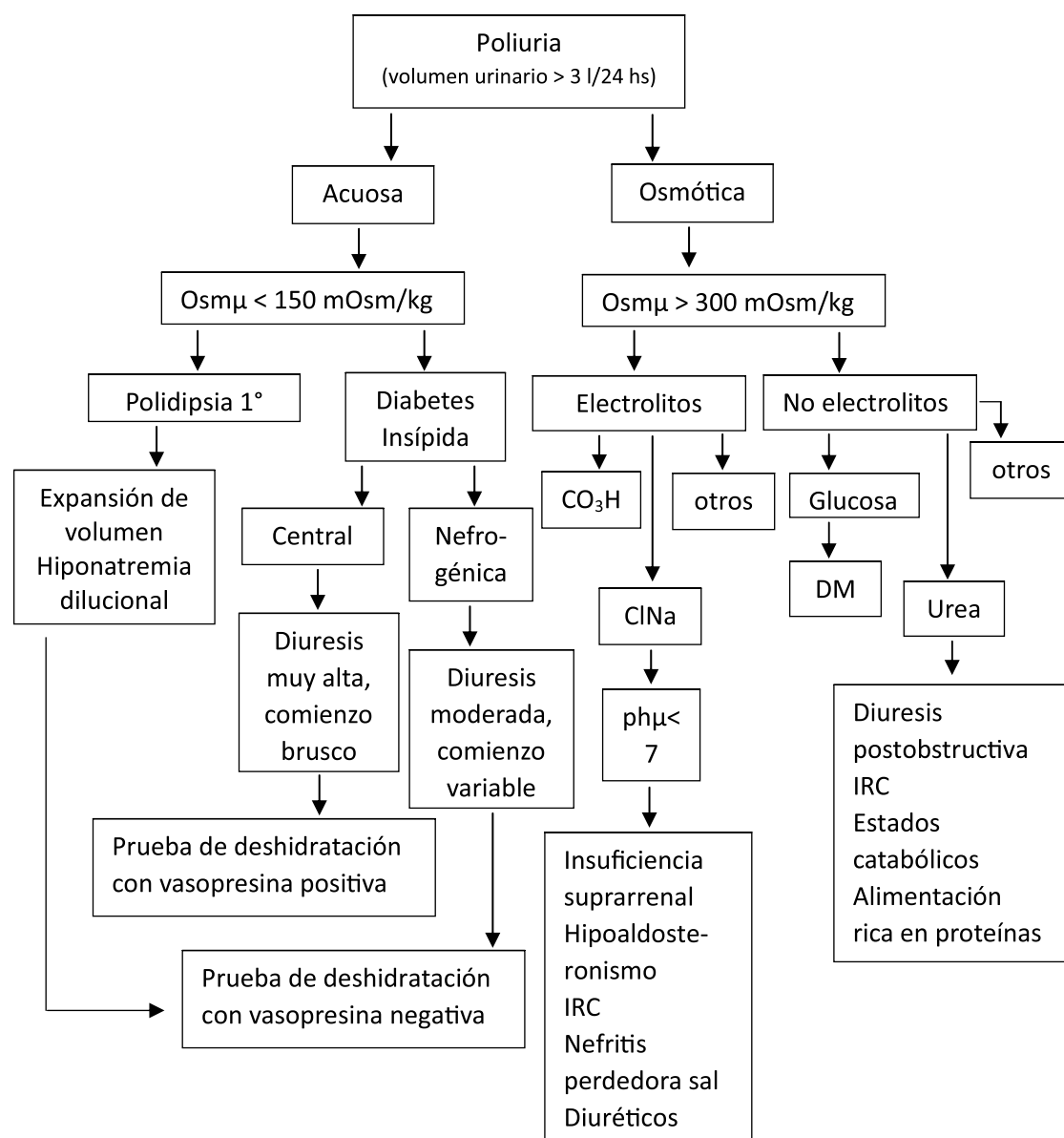
Rafael Bernal Castro
Presidente

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 4

Dra. Silvia I. Falasco

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE POLIURIA



DM: diabetes mellitus; IRC: insuficiencia renal crónica; μ: urinaria

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 4

Dra. Silvia I. Falasco

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE POLIURIA

El volumen urinario deberá cuantificarse en dos días diferentes para objetivar la poliuria. La polidipsia primaria puede corresponder a una causa psicógena (potomanía) o más raramente a un trastorno primario de la sed (polidipsia primaria dipsogénica) como se ve en la neurosarcoidosis hipotalámica. A diferencia de la diabetes insípida aquí la poliuria y polidipsia predominan durante el día. La prueba de deshidratación con vasopresina permite diferenciar la diabetes insípida central, la nefrogénica y la polidipsia 1° (se mantiene al paciente sin ingesta de agua con control del peso, TA, pulso, diuresis, osmolalidad plasmática y urinaria horaria, al alcanzar un plateau en la osmolaridad urinaria se administran 10 ug de desmopresina intranasal o 5 U de vasopresina acuosa subcutánea observándose un incremento de la osmolaridad urinaria solo en la diabetes insípida central). Se complementará el estudio de esta última con RNM cerebral (entre las causas están los tumores 1° y 2° de la región hipotálamo hipofisaria, traumatismo craneoencefálico, post quirúrgico, enfermedades granulomatosas, etc). Son algunas etiologías de la diabetes insípida nefrogénica fármacos como el litio, la anfotericina B, la hipercalcemia, hipokaliemia, síndrome de Sjogren, etc. En la poliuria osmótica por pérdida de bicarbonato éste es secundario a un exceso de aporte exógeno, trastornos del túbulo proximal, vómitos, uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica. Otros electrolitos responsables de poliuria corresponden al calcio, potasio. El aporte excesivo de glucosa ev así como también el manitol y los contrastes radiológicos pueden provocar una poliuria osmótica.

El alcohol y la cafeína producen poliuria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Villabona C. Enfoque diagnóstico del paciente con poliuria. JANO 6-12 abril 2007, Nº 1646: 36-40
2. Torres Guinea M y de Arriba de la Fuente G. Protocolo diagnóstico de la poliuria. Medicine 2011;10(80):5435-7
3. Godoy Daniel Agustín, Álvarez Erica, Campi Verónica, Soler Caridad, Masotti Luca, Di Napoli Mario. Enfoque práctico para el diagnóstico y tratamiento de los estados poliúricos en pacientes con injuria cerebral aguda. Rev. Med. Chile 2013; 141(5): 616-625.
4. Adam D Jakes, Sunil Bhandari. Investigating poliuria. BMJ 2013;347:f6772

PROGRAMA DE EVALUACIÓN

FORMACIÓN CONTINUA EN MEDICINA INTERNA

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

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

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

ENVÍE EL “CUPÓN RESPUESTA” AL APARTADO ESPECIAL DE LA SOCIEDAD QUE FIGURA CON FRANQUEO PAGADO EN EL MISMO CUPÓN O POR E-MAIL A medicina@smiba.org.ar O smiba@fibertel.com.ar. LA FECHA LÍMITE PARA LA RECEPCIÓN DE LOS CUPONES CORRESPONDIENTES AL N° 4 VOLUMEN 13 SERÁ EL 31/03/2018.

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



SOCIEDAD
DE MEDICINA INTERNA
DE BUENOS AIRES

01	EL SÍNDROME DE LISIS TUMORAL SE CARACTERIZA POR	A ☐ Hiperuricemia, hiperfosfatemia, hiperkalemia e hipocalcemia B ☐ Hiperuricemia, hiperfosfatemia, hipokalemia e hipercalcemia C ☐ Hiperuricemia, hiperfosfatemia, hiperkalemia e hipercalcemia
02	EL SÍNDROME DE LISIS TUMORAL ESPONTÁNEO	A ☐ Es muy frecuente después de los 50 años B ☐ Se observa asociado a tumores con gran carga tumoral C ☐ Ninguna es correcta
03	ES CIERTO SOBRE EL SÍNDROME DE LISIS TUMORAL ESPONTÁNEO	A ☐ La hiperuricemia es frecuente B ☐ La hiperfosfatemia es rara C ☐ A y B
04	EL ÁCIDO ÚRICO	A ☐ Estimula al sistema renina – angiotensina B ☐ Estimula la producción de óxido nítrico C ☐ Ninguna es correcta
05	EN EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE LISIS TUMORAL SE RECOMIENDA	A ☐ Abundante hidratación B ☐ Alcalinización de la orina C ☐ Administración de diuréticos
06	SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE SLT	A ☐ Puede manifestarse como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica B ☐ Es frecuente en neoplasias hematológicas C ☐ Puede ser secundario al tratamiento con radioterapia
07	EL SLT SE PRESENTA CLÍNICAMENTE CON	A ☐ Insuficiencia renal aguda B ☐ Arritmias C ☐ A y B
08	SEÑALE LA OPCIÓN FALSA SOBRE SLT	A ☐ La lisis tumoral es una emergencia oncológica B ☐ Allopurinol y rasburicasa son efectivos en el tratamiento de la hiperuricemia C ☐ La hipercalcemia es el principal determinante del cuadro clínico
09	CUÁL ES LA LOCALIZACIÓN MÁS FRECUENTE DE LOS CÁNCERES DE CABEZA Y CUELLO?	A ☐ Laringe B ☐ Cavidad oral C ☐ Faringe
10	LOS TUMORES DE LA PARTE POSTERIOR DE LA LENGUA SON EN GENERAL:	A ☐ Exofíticos B ☐ Infiltrantes C ☐ A y B

11

SEÑALE LA OPCIÓN FALSA SOBRE FACTORES QUE PREDISPONEN AL CÁNCER DE LENGUA

- A ☐ Dieta rica en grasas
B ☐ Tabaco y alcohol
C ☐ Líquen bucal

12

LA RELACIÓN ENTRE IU Y MORTALIDAD ES

- A ☐ Mayor en varones
B ☐ Mayor en mujeres
C ☐ Identica en ambos casos

13

EN LAS MUJERES QUÉ TIPO DE IU PREDOMINA

- A ☐ Esfuerzo
B ☐ Urgencia
C ☐ Ambas

14

QUÉ PORCENTAJE DE PACIENTES CON IU PRESENTA DEPRESIÓN

- A ☐ 30%
B ☐ 60%
C ☐ 90%

15

QUÉ TIPO DE RECEPTORES MUSCARÍNICOS PREDOMINAN EN LA VEJIGA

- A ☐ M1 y M4
B ☐ M2 y M3
C ☐ M1 y M5

16

DE ACUERDO AL VOLUMEN VESICAL RESIDUAL CUANDO ES DE RETENCIÓN

- A ☐ Mayor a 150 cc.
B ☐ Mayor a 200 cc.
C ☐ Mayor a 300 cc

17

CUÁNTOS TIPOS DE RECEPTORES MUSCARÍNICOS VESICALES CONOCE

- A ☐ cinco
B ☐ seis
C ☐ ocho

18

QUÉ DOSIS MEDIA DE OXIBUTININA SE UTILIZA EN LA IU CORRIENTEMENTE

- A ☐ 0,5 a 1 mg.
B ☐ 2,5 a 5 mg.
C ☐ 6 a 8 mg

19

EN RELACIÓN A LA OXIBUTININA QUÉ TIPO DE SELECTIVIDAD SOBRE LOS RECEPTORES VESICALES TIENE A TOLTERODINA

- A ☐ Igual
B ☐ Mayor
C ☐ Menor

20

LA OXIBUTININA PUEDE TENER EFECTOS ADVERSOS SERIOS SOBRE

- A ☐ El tubo digestivo
B ☐ La tiroides
C ☐ El SNC

21	EN LOS CASOS DE INCONTINENCIA DE ESFUERZO POST PROSTATECTOMÍA CUÁL PUEDE SER UNA SOLUCIÓN FELIZ AL PROBLEMA	A ☐ Ejercicios musculares B ☐ Intervenciones conductuales C ☐ La biorretroalimentación
22	EN LA POLIURIA ACUOSA	A ☐ La Osm μ es > 300 mOsm/kg B ☐ La Osm μ es < 150 mOsm/kg C ☐ Hay expansión de volumen con hipernatremia dilucional
23	LA PRUEBA DE DESHIDRATACIÓN CON VASOPRESINA ES POSITIVA EN	A ☐ Diabetes insípida central B ☐ Diabetes insípida nefrogénica C ☐ Polidipsia primaria
24	EN LA POLIURIA OSMÓTICA	A ☐ La Osm μ es < 300 mOsm/kg B ☐ El hiperaldosteronismo es causa electrolítica de poliuria C ☐ Ninguna es correcta
25	NO ES UNA CAUSA DE POLIURIA OSMÓTICA NO ELECTROLÍTICA	A ☐ Hiperglucemia B ☐ Diabetes mellitus C ☐ Nefritis perdedora de sal
26	SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE POLIURIA	A ☐ El alcohol es causa de poliuria B ☐ El manitol y los contrastes radiológicos son causas de poliuria osmótica electrolítica C ☐ La anfotericina B provoca diabetes insípida central
27	LA INSUFICIENCIA SUPRARRENAL ES CAUSA DE POLIURIA	A ☐ Acuosa B ☐ Osmótica electrolítica C ☐ Osmótica no electrolítica
28	LA POLIDIPSIA PRIMARIA DIPSOGÉNICA	A ☐ Es una causa psicógena de poliuria B ☐ Se observa en la neurosarcoïdosis hipotalámica C ☐ A y B
29	ES CIERTO SOBRE LA POLIURIA EN EL SÍNDROME DE SJOGREN	A ☐ Es una poliuria acuosa B ☐ Es secundaria a una diabetes insípida nefrogénica C ☐ A y B
30	EN LA PRUEBA DE DESHIDRATACIÓN CON VASOPRESINA SE UTILIZA	A ☐ 10 ug de desmopresina intranasal B ☐ 50 U de vasopresina acuosa subcutánea C ☐ 10 ug de desmopresina IM

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 AQUI _____

ENVIE ESTAS RESPUESTAS Y DATOS PERSONALES

NOMBRES Y APELLIDO _____ MATRÍCULA _____ ESPECIALIDAD _____

DIRECCIÓN _____

LOCALIDAD _____ CP _____ Doc. IDENT. _____

OBSERVACIONES _____

_____ DE _____ DE 2018



SOCIEDAD
DE MEDICINA INTERNA
DE BUENOS AIRES

FIRMA



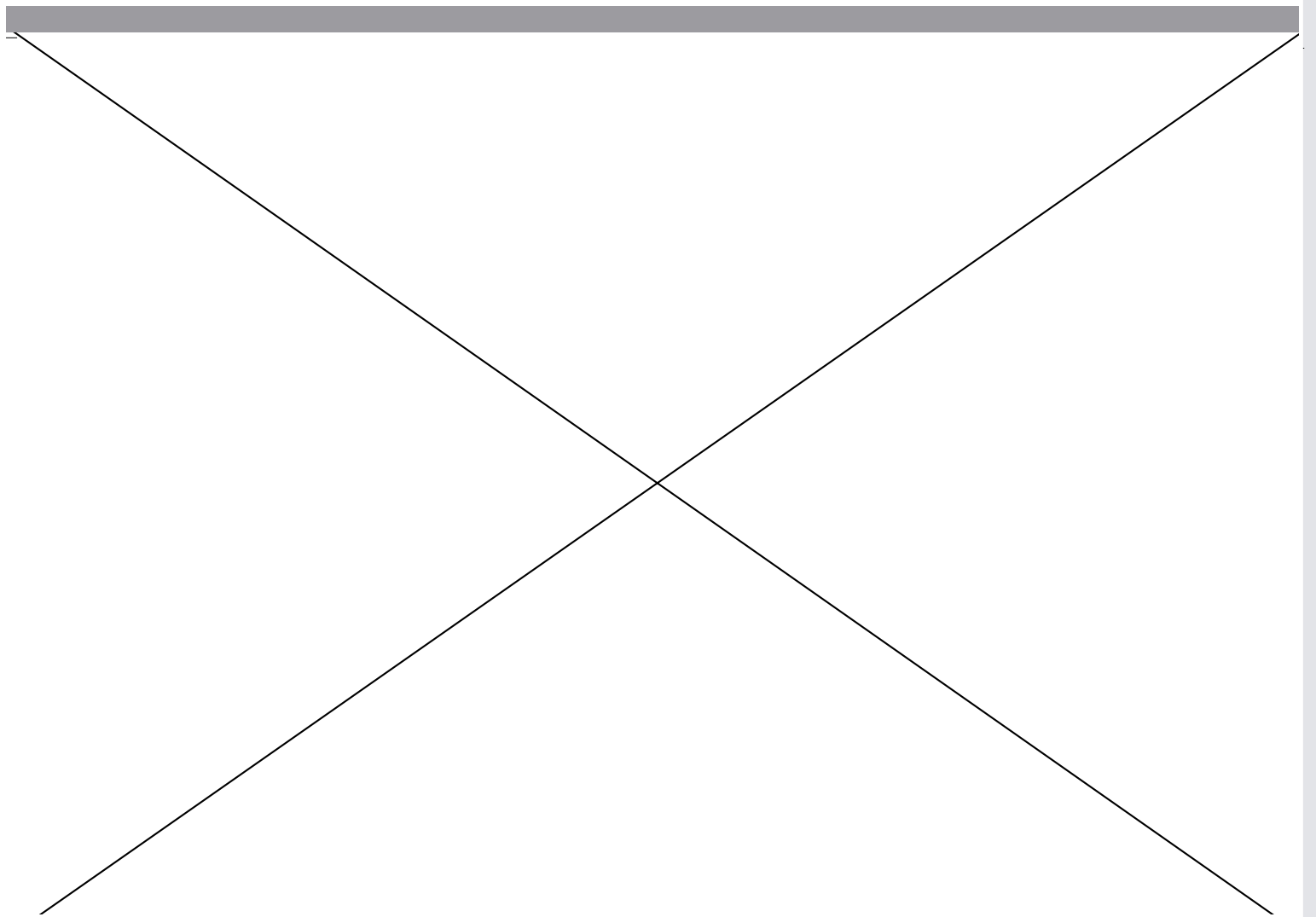
RESPUESTAS POSTALES PAGADAS

FRANQUEO SERA PAGADO
POR EL DESTINATARIO



SOCIEDAD DE MEDICINA
INTERNA DE BUENOS AIRES

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



► Instrucciones a los autores

Normas y requisitos para la publicación de trabajos

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

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

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

4. LA EXTENSIÓN DE LOS TRABAJOS DEBERÁ AJUSTARSE A:

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

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

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

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

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

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

A) PÁGINA DEL TÍTULO

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

■ NOMBRE Y APELLIDO DE LOS AUTORES.

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

■ NOMBRE Y DIRECCIÓN DEL AUTOR CON QUIEN ESTABLECER CORRESPONDENCIA.

■ ORIGEN DEL APOYO FINANCIERO (SI LO HUBO).

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

B) RESUMEN

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

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

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

■ INTRODUCCIÓN:

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

■ MATERIAL Y MÉTODO:

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

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

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

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

■ RESULTADOS:

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

■ DISCUSIÓN:

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

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

■ AGRADECIMIENTOS:

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

D) BIBLIOGRAFÍA

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

SE DEBE SEGUIR EL SIGUIENTE ORDEN:

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

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

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

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

LOS AUTORES SON RESPONSABLES DE LA EXACTITUD DE SUS REFERENCIAS.

6. MATERIAL ILUSTRATIVO

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

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

EL NOMBRE DEL AUTOR PRINCIPAL Y UNA FLECHA INDICANDO SU ORIENTACIÓN ESPACIAL. LOS SÍMBOLOS, FLECHAS O LETRAS EMPLEADAS EN LAS FOTOGRAFÍAS DE PREPARACIONES MICROSCÓPICAS DEBEN TENER TAMAÑO Y CONTRASTE SUFICIENTE PARA DISTINGUIRSE DE SU ENTORNO, INDICANDO MÉTODOS DE TINCIÓN EMPLEADOS Y AMPLIACIÓN REALIZADA. CITE CADA FIGURA EN EL TEXTO, EN ORDEN CONSECUTIVO. SI UNA FIGURA REPRODUCE MATERIAL YA PUBLICADO, INDIQUE SU FUENTE DE ORIGEN Y OBTenga PERMISO ESCRITO DEL AUTOR Y DEL EDITOR ORIGINAL PARA REPRODUCIRLA EN SU TRABAJO. ENVÍE LAS FIGURAS PROTEGIDAS EN UN SOBRE GRUESO DE TAMAÑO APROPIADO.

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

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

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

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

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



Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires

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

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

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



Talleres DE MEDICINA INTERNA 2017

COORDINADORAS:

Dra. Viviana Falasco

Dra. Graciela Nora Fernández

Capacidad 15 médicos

Días y horarios: jueves de 18.30 a 20 hs. Inicia: el 6 de abril de 2017

Arancel por módulo \$ 1300 (no socios) Socios: sin cargo

Se otorgan 30 créditos por Módulo para la Recertificación.

Abril:	Módulo de Medicina Crítica. Coordinador: Dr. Hugo Sprinsky
6/4	Manejo clínico de los desórdenes electrolíticos. Coordinador: Dr. Martín Deheza
20/4	Manejo de las primeras horas del ACV. Coordinador: Dr. Ignacio Previgliano
27/04	Fibrilación Auricular. Qué hay de nuevo? Coordinador: Dr. Hugo Sprinsky
Mayo:	Módulo de Hepatología. Coordinador: Dr. Jorge Daruich
4/5	Evaluación del paciente con Hipertransaminasemia. Dra. Melina Ferreira
	Complicaciones de la cirrosis: Síndrome ascítico edematoso y encefalopatía hepática. Dr. Matías Bori
11/5	Enfermedad Hepática grasa alcohólica y no alcohólica. Diagnóstico y manejo. Dra. Andrea Curia
	Manejo nutricional del paciente con enfermedad hepática. Lic. Sara Schaab
18/5	Lesiones ocupantes de espacio: criterios de benignidad y de malignidad.
	Diagnóstico y manejo. Hepatitis virales B y C. Avances terapéuticos
	Dra. Florencia Yamasato – Dr. Jorge Daruich
Junio:	Módulo de Endocrinología. Coordinadora: Dra. Susana Belli
Julio:	Módulo de Toxicología. Coordinador: Dr. Carlos Damin
Agosto:	Reumatología. Coordinadora: Dra. Marta Mamani
3/8	Artritis Reumatoidea. Dr. Guillermo Bennasar. Concepto de Fibromialgia. Dr. Guillermo Bennasar.
10/8	Síndrome de Sjögren Primario. Dra. Anastasia Secco.
17/8	Miopatías Inflamatorias. Dr. Félix Romanini.
	Lumbalgia Inflamatoria. Dr. Félix Romanini.
24/8	Fenómeno de Raynaud. Dra. Marta N. Mamani.
	Esclerosis Sistémica Progresiva. Dra. Marta N. Mamani.
Septiembre:	Módulo de Oncología. Coordinador: Dr. Mario Bruno
7/9	Pro y Contra de los nuevos tratamientos Biológicos. Dr. Ernesto Gil Deza
14/9	Aspectos psicológicos del paciente con cáncer. Dr. Roberto Sivak
21/9	Posibilidades terapéuticas de los cuidados paliativos. Dr. Jorge Dureaume
28/9	Qué hay de nuevo en prevención y diagnóstico oportuno. Dr. Mario Bruno
Octubre:	Módulo de Clínica Médica: Coordinadora: Dra. Silvia Falasco
5/10	Hemocromatosis, una enfermedad hereditaria de importancia entre los clínicos. Dra. Susana Turyk
12/10	HTA en el Adulto Mayor. Dra. Silvia Falasco
19/10	Tromboembolismo venoso de la prevención a los trombolíticos. Dr. Enrique M. Baldessari
26/10	Melanoma. Dra. Rosana Lago
Noviembre	Módulo de Infectología. Coordinador: Dr. Tomás Orduna

► ESCUELA ARGENTINA DE MEDICINA INTERNA

► Curso Bial 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 FalascoCupos
limitados

PROGRAMA 2017 (Julio - Noviembre)

JULIO			
4/07	17 hs	Estomatología	Dr. Marcos Ratnoff
4/07	18 hs	Hepatología. Interpretación del hepatograma normal y patológico. Hepatitis virales: A; B.	Dr. Marcelo Silva
11/07	17 hs	Estomatología	Dr. Marcos Ratnoff
11/07	18 hs	Hepatitis virales: C, D. Conductas al 2017. Vacunas. Tratamiento. Hepatitis A1 y medicamentosas.	Dr. Marcelo Silva
	20 hs	REUNIÓN CIENTÍFICA INSTITUTO FLENI	Dr. Néstor Wainsztein
18/07	17 hs	Enfoque clínico del dolor lumbar	Dr. Pablo Marino
18/07	18 hs	Hígado graso no alcohólico. Fibrosis. Cirrosis. Hígado, alcohol y drogas. Insuficiencia Hepática. Síndrome hepatorenal. Síndrome ascítico edematoso. PBE. Tumores hepáticos. Trasplante hepático.	Dr. Marcelo Silva
25/07	17 hs	Ecografía como método de diagnóstico en patología del hígado, ecodoppler color hepática y fibroscan	Dra. Mariana Kucharczyk
25/07	18 hs	Colestasis e HTP. CBP. Enf. hereditarias, metabólicas e infiltrativas del hígado. Pólipos y litiasis vesicular	Dr. Marcelo Silva
25/07	20 hs	Examen del Módulo de Hepatología, Estomatología, Dolor lumbar. Análisis y comentario al finalizar el examen	
AGOSTO			
1/08	17 hs	Toxicología. Intoxicación por alcohol, monóxido de carbono. Sobredosis	Dr. Julio Garay
1/08	18 hs	Cuidados Paliativos. Objetivos y líneas estratégicas de actuación. Tratamiento del Dolor Oncológico. Cuidados domiciliarios	Dr. Jorge Dureaume
8/08	17 hs	Pandemia del tabaquismo.	Dra. María Salomé Pilheu
8/08	18 hs	Cuidados Paliativos	Dr. Jorge Dureaume
	20 hs	REUNIÓN CIENTÍFICA HTAL. SANTOJANNI	Dr. José Daher
15/08	17 hs	Toxicología. Los síndromes toxicológicos.	Dr. Julio Garay
15/08	18 hs	Farmacología. Pérdida de eficacia de los fármacos. Fármaco dependencia. Farmacogenética. Efectos adversos e Interacciones medicamentosas	Dr. Roberto Díez
22/08	17 hs	Intoxicaciones por cocaína, anfetaminas, marihuana, paco, otros.	Dr. Julio Garay
22/08	18 hs	Salud Mental. Nociones de enfermedades psiquiátricas. Desórdenes somatoformes. El paciente suicida. Principales síndromes.	Dr. Enrique Ortiz Frágola
29/08	17 hs	Síndromes vertiginosos.	Dr. Lorenzo Parreño
29/08	18 hs	Psicofarmacología. Síndrome de excitación psicomotriz. Antidepresivos y antipsicóticos.	Dr. Enrique Ortiz Frágola
30/08	20 hs	Examen del Módulo de Farmacología, Atención Primaria, Tabaquismo y Salud Mental. Análisis y comentario al finalizar el examen	
SEPTIEMBRE			
5/09	17 hs	Diagnóstico por Imágenes. Imágenes en prevención primaria. TAC de tórax de baja radiación en el diagnóstico del cáncer de pulmón. Valor de la endoscopia en el diagnóstico precoz del cáncer del tubo digestivo. Bioética	Dr. Salvador Merola
5/09	18 hs	Seguridad del paciente y responsabilidad profesional	Dr. Fabián Vitolo
12/09	17 hs	Interacciones medicamentosas. Casos interactivos.	Dr. Jorge Mercado
12/09	18 hs	Geriatría. Biología del envejecimiento. Estatus cognitivo. Entorno familiar. Síncopa. Prevención de caídas. Manejo de medicación. Incont. urinaria	Dr. Luis Cámara y Dr. Manuel Klein
	20 hs	REUNIÓN CIENTÍFICA CLÍNICA MODELO DE MORÓN	Dr. Alberto Tursi

19/09	17 hs	Genética. Principios básicos. Anormalidades cromosómicas. Sind. de Down. Conceptos de dominancia y recesivo. Regulación de genes.	Dra. Susana Turyk
19/09	18 hs	Geriatría. Alt. hidroelectrolíticas. Artrosis. Sexualidad. Manejo del paciente inmovilizado. Prevención y curación de escaras. Patología CV	Dr. Luis Cámara y Dr. Manuel Klein
26/09	17 hs	Genética. Epidemiología. Diagnóstico de las enfermedades genéticas a través del análisis del ADN. Genética y cáncer. Oncogenes. Mutagénesis y carcinogénesis.	Dra. Susana Turyk
26/09	18 hs	Vacunas en el adulto y Medicina del Viajero	Dr. Daniel Stambouliau
26/09	20 hs	Examen del Módulo de Toxicología, Genética, Geriatría y Vacunas del adulto. Análisis y comentario al finalizar el examen.	
OCTUBRE			
3/10	17 hs	Conceptos en Bioestadística. Interpretación de los tests diagnósticos. Sensibilidad y especificidad. Ejemplos clínicos.	Dr. Carlos Tajer
3/10	17,30 hs	Diabetes. Clasificación, diagnóstico. Monitoreo. Fisiopatología. DBT del embarazo. LATS.	Dr. Félix Puchulu
10/10	17 hs	Conceptos en Bioestadística.	Dr. Carlos Tajer
10/10	18 hs 20 hs	Diabetes. Guías de Tratamiento DBT tipo 2. Complicaciones de la DBT 2. REUNIÓN CIENTÍFICA HTAL. HOUSSAY	Dr. Félix Puchulu Dra. Silvia Campolongo
17/10	17 hs	Análisis de los Estudios clínicos a la luz de la medicina basada en la evidencia	Dr. Hugo Catalano
17/10	18 hs	Tratamiento de la DBT tipo 1. Insulinas Manejo de la hiperglucemia en la internación.	Dr. Félix Puchulu
24/10	17 hs	Efectos adversos de las drogas de uso diario	Dr. Jorge Mercado
24/10	18 hs	Urgencias en Diabetes. Hiperglucemia. Coma Cetoacidótico. Coma hiperosmolar no cetoacidótico. Trastornos hidroelectrolíticos.	Dr. Félix Puchulu
31/10	17 hs	Salud pública. De qué enfermamos y morimos los argentinos? Datos epidemiológicos. Toxicología	Dr. Cristian Cangenova
31/10	18 hs	Diabetes. Hipoglucemia como factor de riesgo cardiovascular. Tratamiento integral de los otros factores de riesgo cardiovascular. Detección precoz y manejo de la nefropatía. Casos clínicos	Dr. Félix Puchulu
31/10	20 hs	Examen del Módulo de Bioestadística y Diabetes. Análisis y comentario al finalizar el examen.	
NOVIEMBRE			
7/11 al 10/11		Congreso de Medicina Interna	
14/11	17 hs	SIDA. Patogenia y epidemiología de la infección por VIH.	Dr. Héctor Pérez
14/11	18 hs 20 hs	Infectología. Infecciones bacterianas: NAC, Intra-hospitalaria y asociada al respirador. DD con neumonías atípicas. Meningitis bacteriana. DD de las meningitis. Infecciones por Estafilococo MRSA dentro y fuera del hospital. Infecciones por anaerobios. Fiebre de origen desconocido. Endocarditis infecciosa en válvula artificial y nativa. El paciente neutropénico febril. Infecciones urinarias: en la hipertrofia prostática benigna, durante el embarazo, en la vejez, en el paciente hospitalizado con sonda vesical. REUNIÓN CIENTÍFICA HTAL. DE CLÍNICAS	Dr. Daniel Stambouliau Dr. Félix Puchulu
21/11	17 hs	SIDA. Enfermedades marcadoras. Prevención en VIH/SIDA. Diagnóstico y tratamiento. Normas de Bioseguridad.	Dr. Héctor Pérez
21/11	18 hs	Infectología. Infecciones virales: Citomegalovirus, Epstein Barr, Varicela Zoster, retrovirus. Influenza: valor de la vacuna y de los antivirales. Antibióticos: Profilaxis antibiótica. Uso racional de antibióticos. Prevención de infecciones. Infecciones hospitalarias. Factores de riesgo. Prevención primaria y secundaria. Normas de Bioseguridad.	Dr. Daniel Stambouliau
28/11	17hs	SIDA. Drogas, resorte del especialista. Complicaciones y efectos adversos, resorte del clínico.	Dr. Héctor Pérez
28/11	18 hs	Infecciones por Parásitos, Helmintos y Hongos Botulismo. Tétanos.	Dr. Jorge San Juan
28/11	20 hs	Examen del Módulo de Infecciosas. Análisis y comentario al finalizar el examen	

MÓDULOS DE ACTUALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA

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

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

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

Informes e inscripción: Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires

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

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

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

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

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

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

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

CURSOS ON LINE

Introducción a la Ética en la Investigación Clínica

Director: Dr. Jorge H. Giannattasio. Coordinador:

Dr. Daniel Zárraga

Duración: Abril a Diciembre 2017 con examen final.

Modalidad: Evaluación Final en Diciembre

Otorga: 100 Puntos para la recertificación

Dolor para el Médico Clínico

Director: Dr. R. H. Wortley. Coordinadora:

Dra. M. Salomé Pilheu / Dr. S. Guaycochea.

Duración: Abril a Diciembre 2017 con examen final.

Modalidad: 8 módulos mensuales con clases, casos clínicos y bibliografía actualizada. Examen final.

Carga horaria: 100 hs.

Otorga: Puntos para la recertificación.

Manejo del Paciente Ambulatorio

Directores: Dra. Falasco Silvia, Dra. Vázquez María Inés, Dra. Gaset Margarita

Duración: 2 años.

Modalidad: 4 módulos. Cada módulo se extiende a lo largo de cuatro meses y en cada mes se desarrollarán dos temas del programa con una evaluación de opción múltiple para cada tema. El alumno puede incorporarse en forma

indistinta en el comienzo de cualquiera de los meses, aunque no sea el inicio del módulo.

Otorga: curso completo 400 créditos para la recertificación (la aprobación parcial de los módulos da créditos proporcionales).

Patología Ambulatoria del Adulto Mayor

Directores: Dr. Daniel N Romano, Dr. Luis M Carnelli.

Coordinador: Dr. Daniel Carnelli

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

Evaluación al final de cada módulo

Otorga 15 puntos para la recertificación por cada módulo aprobado.

Carga Horaria: 270 horas

Neurología para Clínicos

Directores: Dr. Calandri, Ismael Luis y Dr. Mercado, Joaquín Alfredo

Modalidad: Curso bianual dedicado a formar al médico clínico en la patología neurológica en todas las instancias de su accionar médico. Al final de cada año habrá un examen multiple choice

Otorga: Puntos para la recertificación.

Todos los cursos dan Becas para médicos en formación. Para inscribirse a cualquiera de nuestros cursos deberán ingresar a nuestra página web: www.smiba.org.ar. La inscripción está abierta para Socios y no Socios de SMIBA

Cursos Presenciales

Curso Presencial de Trastornos del equilibrio ácido-base

Coordinadora: Dra. Viviana Falasco

Metodología: Quincenal con evaluación final

Mayo: Miércoles 10 y 24

Junio: Miércoles 7 y 21

Horario: 18hs a 19hs

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

Curso Depresión en atención primaria y sus principales comorbilidades con enfermedades clínicas 2017

Coordinador: Prof. Dr. Alvano Sebastián A.

Dirigido a: Medicina Interna y Cardiología, Endocrinólogos, Nutricionistas, Medicina del dolor, Oncólogos, y Geriatras.

Metodología: Quincenal

Mayo: Miércoles 3 / 17 / 31 - Junio: Miércoles 14 / 28

Horario: 18hs a 19hs

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

REVISTA DE MEDICINA INTERNA
TRABAJOS PUBLICADOS EN EL VOLUMEN 13, 2017

Nº1

EDITORIAL

El lugar del internista
Dra. Margarita Gaset

TRABAJO DE REVISIÓN

Parálisis Periódica Familiar Hipopotasémica.
A propósito de 3 casos
Prof. Dr. Cataldi Amatriain Roberto M.

CONSENSO

Factores Pronósticos y Predictivos en Cáncer de Mama Temprano. Consenso Nacional Inter-sociedades

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Relación entre sobrepeso y obesidad en el primer trimestre del embarazo y el desarrollo de diabetes gestacional
Dra. Inza Sofía

TEMAS DE PATOLOGÍA AMBULATORIA DEL ADULTO MAYOR

Hiperplasia Benigna de Próstata (HBP)
Dr. Carnelli Luis María

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

Algoritmo Diagnóstico de la Insuficiencia Cardíaca no Aguda
Dra. Falasco Silvia I.

Nº2

EDITORIAL

El médico internista. De la magia a la ciencia
Dra. Ana Matilde Israel

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Síndrome de Burnout: Prevalencia en Médicos del Hospital de Agudos Pedro Fiorito de Avellaneda, Pcia. de Bs.As.
Dres. Ferrando Gabriela S., Muñoz Paula M., Soffarelli María F., Rogosinski Paola O., Quaglia Jonathan E., Montecinos Fernández Mayra, Carrizo Nivello Emelí A.

CONSENSO

Consenso para el diagnóstico y tratamiento del Síncope. Sociedad Argentina de Cardiología (1º parte)

TEMAS DE PATOLOGÍA AMBULATORIA DEL ADULTO MAYOR

Enfermedad cerebrovascular en el Adulto Mayor
Dr. Romano Daniel

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

Algoritmo Terapéutico de la Insuficiencia Cardíaca Crónica
Dra. Falasco Silvia I.

Nº3

EDITORIAL

Promoviendo el orgullo de ser internista
Prof. Dra. Viviana Falasco

TRABAJO DE REVISIÓN

Estudio de resistencia al tratamiento con Piperacilina Tazobactam en infecciones intrahospitalarias
Dres. Grigeria Nadia Lorena y Bertola Octavio

CONSENSO

Consenso para el diagnóstico y tratamiento del Síncope. Sociedad Argentina de Cardiología (2º parte)

TEMAS DE PATOLOGÍA AMBULATORIA DEL ADULTO MAYOR

Hipertensión en el adulto mayor
Dr. Carnelli Daniel

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

Algoritmo Diagnóstico y Terapéutico de la Peritonitis bacteriana espontánea (PBE)
Dra. Falasco Silvia I.

Nº 4

EDITORIAL

Corazón y cerebro: Envejeciendo juntos
Dr. Jorge Mercado

CASO CLÍNICO

Insuficiencia renal hiperuricémica. Presentación del Síndrome de Lisis Tumoral Espontáneo
Dres. Bajinay Lorena, Figueiras Vanina, Gervasoni Sebastián, Martiarena Ailén, Dosso María de los Ángeles, Sarmiento Melody, Basile Claudio, Gaset Margarita

HISTORIA Y MEDICINA

Historia y medicina: análisis del paciente Juan José Castelli
Dres. De Gracia Alejandro, Cortés Alejandra, Lucentini Maximiliano, Furnari Bruno, Guardo Antonio J.

TEMAS DE PATOLOGÍA AMBULATORIA DEL ADULTO MAYOR

Incontinencia Urinaria
Dr. Carnelli Luis María

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

Algoritmo Diagnóstico de Poliuria
Dra. Falasco Silvia I.