



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 SUPLENTES:

DRES. PERALTA CHRISTIAN, CASTAGNINO JORGE, CAROSIO ALEJANDRO EMILIO

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN:

DRES. BADO RODOLFO JORGE, FALASCO VIVIANA BEATRIZ

COMITÉ DE DOCENCIA DE LA ESCUELA DE GRADUADOS

DIRECTOR: DR. REUSSI ROBERTO

SUB-DIRECTOR: DR. MERCADO JORGE

SECRETARIO: DR. BADO RODOLFO JORGE

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

Revista de Medicina Interna

DIRECTOR: Dr. Luis María Carnelli	SECRETARÍA DE REDACCIÓN Dra. Silvia Falasco	RELACIONES INSTITUCIONALES Dr. Osvaldo Cerdá
---	---	--

CONSEJO EDITORIAL Y DE ARBITRAJE

Dr. Rodolfo Bado, Expresidente de ISIM (International Society of Internal Medicine). Ex-Prof. Adjunto Curso Especialista en Terapia Intensiva Universidad del Salvador

Dr. Mario Bruno, Presidente de la Sociedad de Periodismo Médico y de la Sociedad de Cancerología. Asociación Médica Argentina

Dr. Norberto Cardozo, Jefe de Servicio Clínica Médica Htal. "R. Larcade de San Miguel". Prof. Adjunto de Medicina Interna

Dr. Samuel Córdova Roca, Prof. Emérito de Medicina de la Facultad de Medicina de la Universidad Mayor de San Andrés. Jefe del Servicio de Medicina I-Cardiología Htal. de Clínicas Universitario. Bolivia

Dr. Jorge Daruich, Jefe Sección Hepatología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Facultad de Medicina, UBA y de la Fundación de la Hemofilia

Dra. Ana María Di Lonardo, Prof. Titular de Inmunología Básica y Clínica Facultad de Medicina UCES. Fundadora del Banco Nacional de Datos Genéticos

Dr. Miguel Ángel Falasco, Jefe de Servicio de Docencia e Investigación HIGA "Pedro Fiorito". Prof. Titular de Medicina Interna, Universidad Favaloro

Dra. Viviana Falasco, Jefe de Servicio Clínica Médica HIGA "Pedro Fiorito". Prof. Adjunta Medicina Interna Universidad de Bs. As.

Dra. Margarita Gaset, Jefa de Departamento Medicina HGA "Dr. Parmenio Piñero". Prof. Adjunta Medicina Interna, Universidad Favaloro

Dr. Jorge Giannattasio, Médico Sanitarista y Oncólogo. Médico Consultor del Hospital Tornú

Dra. Ana Matilde Israel, Ex jefa del Departamento de Medicina del Hospital Rivadavia. Docente Asociado de la UBA UDH Rivadavia

Dra. María Cristina Jiménez Bazzano, Magister en Educación Médica Superior. Prof. Titular Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción. Paraguay

Dr. Rodolfo Maino, Miembro fundador de la Sociedad Argentina de Genética Médica. Ex Jefe sección Inmunología del Hospital Rivadavia

Dr. Federico Marongiu, Doctor en Medicina de la Universidad de Bs. As y de la Universidad de Friburgo de Alemania. Ex. Jefe Departamento de Medicina Interna Hospital Alemán

Dr. Marcelo Melero, Doctor en Medicina. Director de la Carrera de Médicos Especialistas Universitarios en Medicina Interna, Facultad de Medicina, UBA

Dr. Jorge Mercado, Fellow American College of Physicians, Miembro de Honor de la Asociación Médica Argentina

Dr. Florencio Olmos, Presidente de la Sociedad de Medicina Interna de Bs. As.

Dr. Félix Puchulu, Jefe de División Diabetología Hospital de Clínicas "José de San Martín"

Dr. Eduardo Penny Montenegro, Profesor Asociado Universidad Peruana Cayetano Heredia. Perú

Dr. Roberto Reussi, Vicepresidente de la Asociación Médica Argentina. Presidente de la Fundación Reussi

Dr. Iván Darío Sierra Ariza, Profesor Consultor permanente de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia

Dr. Hugo Sprinsky, Jefe de Terapia Intensiva Instituto Otorrinolaringológico Arauz

Dr. Carlos Tajer, Jefe del Servicio de Cardiología, Hospital "El Cruce"

Dra. Susana Turyk, Doctora en Medicina. Jefe Servicio Genética Médica, Hospital Británico de Buenos Aires

Dr. Eusebio Zabalúa, Presidente del Comité de Docencia de la Fundación Arauz

Revista de Medicina Interna es el órgano de comunicación de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires. Es una publicación trimestral.

Propietario: Sociedad de Medicina Interna de Bs. As. Registro de la Propiedad Intelectual N° RL 2018-49013731 APN-DNDA#MJ - ISSN 1669-5089 ISSN ON-LINE 1669-6611. La Revista de Medicina Interna es indizada por SIIC Data Bases. Indizada en Latindex.

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

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

EDITORIAL

143

LA MEDICINA CLÍNICA EN LA ERA GENÓMICA

DRA. ANA MARÍA DI LONARDO

CONSENSO

149

CONSENSO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA (3^{ER} PARTE)

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

CASO CLÍNICO

164

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE NEUMONÍA POR CHLAMYDOPHILA PSITTACI

DRES. MARAZZANA ALDO, GAMALLO GISELDA, DOSSO MARÍA DE LOS ÁNGELES, SARMIENTO MELODY, LLEBARIA GUADALUPE, FERNÁNDEZ STEPA ANA LAURA

TEMAS DE PATOLOGÍA AMBULATORIA DEL ADULTO MAYOR

170

FRAGILIDAD EN EL ADULTO MAYOR

DR. CARNELLI LUIS MARÍA

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

175

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO (ITU) ASOCIADO A SONDA VESICAL (SV)

DRA. SILVIA I. FALASCO

LA MEDICINA CLÍNICA EN LA ERA GENÓMICA

El denominado **Proyecto Genoma Humano** (“*Human Genome Project*”) o **HGP**, siglas con las que se lo conoce, constituye hasta hoy *el primer gran esfuerzo coordinado internacionalmente en la historia de la Biología*. Esta gigantesca empresa que el Departamento de Energía de los Estados Unidos (DOE-USA) propuso a la comunidad científica fue posteriormente llevado a cabo por los laboratorios públicos del Instituto Nacional de la Salud (NIH) de USA y de otros laboratorios públicos y privados de USA, Europa y Japón. Como resultado de esta gigantesca empresa el mundo en general y el científico en particular pudieron disponer finalmente, mediante el mapeo y la secuenciación del ADN del genoma humano, de la información genética contenida en los 23 pares de cromosomas humanos lo cual a su vez *ha permitido identificar al presente, la mayor parte de los genes codificantes del genoma humano*.

Actualmente, la facultad de *aislar un gen, modificar su estructura* de manera específica en el laboratorio e *insertarlo* de nuevo en el organismo, se ha transformado en el “bisturí de disección genética” más exquisito que se haya podido imaginar y gracias a los últimos desarrollos en el campo de la Genómica y de la Biología molecular asociados. En virtud de esto último y hasta hace algunos años, “*cortar y pegar*” genes de forma precisa no era una técnica ni sencilla, ni barata y por ello tampoco de amplio alcance.

Pero *una nueva herramienta denominada CRISPR-Cas9 traída desde el mundo de la genética bacteriana, ha llegado a manos de los científicos y de los expertos biólogos moleculares para revolucionar todo lo conocido*.

El apócope **CRISPER** (*Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeat*) significa *Repeticiones palindrómicas cortas*

inter-espaciadas y regularmente agrupadas.

Un **palindromo** (del griego *palin dromein*), es una palabra o número o frase que se lee igual de adelante hacia atrás que de atrás hacia adelante (en español: capicúa). Es un sistema de edición del ADN que, como técnica, nos permite cambiar específicamente una parte de la información genética sea en una célula aislada o en el individuo. La técnica utiliza una enzima denominada ‘**Cas**’ que es una abreviatura de ‘**CRISPR associated protein**’. Esta tijera molecular utiliza como base una guía de ARN (Ácido Ribonucleico) que la dirige justo hasta identificar una determinada secuencia en el ADN que se pretende corregir (secuencia “*blanco*” o “*target*”). En este sitio, la tijera molecular **Cas** realiza un corte que activa la maquinaria natural de reparación del ADN. Como consecuencia de esta reparación, se elimina un pequeño fragmento de ADN o se varía la secuencia del ADN, produciendo un cambio que permanece estable.

La tecnología **CRISPR/Cas** que fuera “diseñada y fabricada” en una mesada de laboratorio, surgió como una adaptación doméstica de un primitivo modelo de sistema inmune que existe en bacterias y que fuera descrito a fines de los 80. De acuerdo al mismo, las bacterias incorporan en su genoma pequeñas secciones de ADN de los virus que las infectan, para luego defenderse de posteriores infecciones por esos mismos virus. La tecnología **CRISPR-Cas9** es una muy reciente herramienta de edición del genoma que actúa como una tijera molecular capaz de cortar en el genoma cualquier secuencia de ADN de forma específica permitiendo la introducción de cambios en dicha secuencia.

Las investigadoras **Emmanuelle Charpentier** (USA) y **Jennifer A. Doudna** (USA)

comprendieron que este sistema ancestral de defensa que poseían las bacterias contra la infección por virus podía convertirse en una herramienta para lograr la modificación dirigida del material genético de otros seres vivos. En el año 2012, el equipo de la Universidad Berkeley de California dirigido por Jennifer Doudna y de Emmanuelle Charpentier en la actualidad del *Max Planck Institute for Infection Biology*, fue el primero en publicar el potencial del mecanismo de defensa bacteriano **CRISPR** para modificar el genoma de un organismo. Previamente al trabajo de ambas investigadoras con la metodología CrisperCas9, el investigador español **Francisco José Mojica**, microbiólogo de la Universidad de Alicante fue pionero en la investigación de las secuencias palindrómicas CRISPR tal como se publicaron en sus trabajos sobre bacterias y arqueas en los años 1993, 2000 y 2005. Los trabajos de Doudna y Charpentier han obtenido destacados premios y reconocimientos. *El método “CRISPR”, considerado el editor genético que promete cambiar la medicina*, fue elegido como el hito científico del año 2015 por la revista *Science* anunciándolo en tapa de su número de diciembre. En cuanto a las investigadoras el premio **“Breakthrough Prize”** fue compartido entre ambas en 2014, el premio **“Princesa de Asturias en Investigación Científica”** compartido por ambas científicas en 2015 y el premio 2016 **Fundación BBVA “Fronteras del Conocimiento”** en la categoría *Biomedicina* fue compartido entre Jennifer Doudna y Francisco Mojica. Resta aún el Premio Nobel que se esperaba ya desde 2016.

La edición del genoma no es nueva. Pero sí lo son las nuevas herramientas utilizadas: potentes, precisas, más rápidas y mucho menos costosas que las primeras (TALEN y Dedos de Zinc). Como ejemplo, con las anteriores tecnologías que utilizaban **meganucleasas** se necesitaban 4-5 años de trabajo y un costo de 6.000 € para llevar a cabo una investigación de edición genómica, mientras que con el sistema **CRISPR/Cas9** se necesitan solamente 2-3 semanas

de trabajo y un costo de 20-30 €. **CRISPR** es barato, rápido y muy fácil de usar por lo que se ha implantado en numerosos laboratorios y centros de investigación en todo el mundo. El método CRISPR se ha propuesto para combatir la transmisión de la malaria, para acabar con el virus de la hepatitis B. Los investigadores de medicina regenerativa en UT Southwestern Medical Center desarrollaron en 2017 una técnica mejorada y simplificada de edición de genes utilizando herramientas CRISPR / Cas9 para corregir una mutación común que causa la distrofia muscular de Duchenne. También se desarrolló un método para corregir las células madre de pacientes con Inmunodeficiencia Combinada Severa editando el gen Jak3 de la familia Janus kinasa cuya deficiencia es incompatible con la vida. Las inmensas posibilidades de CRISPR se han demostrado sobradamente durante todo el año 2015 con una serie de sorprendentes estudios en diferentes sistemas como lo describen los trabajos de dos grupos de investigación que han utilizado CRISPR para estudiar el efecto de eliminar cada uno de los casi 20 mil genes que contenidos en varios tipos de células humanas. Esto ha permitido identificar unos 1500-1800 genes que son esenciales para el crecimiento y la reproducción humanas. La revolucionaria tecnología de edición genética **CRISPR-Cas9** puede ser utilizada para regular la expresión génica, o incluso para introducir modificaciones epigenéticas. En este último caso, inactivando a la actividad nucleasa de Cas9 e incorporándole unos módulos que interaccionen con elementos reguladores de la expresión génica o capaces de llevar a cabo cambios en metilación o modificaciones de las histonas. **CRISPR-Cas9** ha revolucionado el estudio del ADN y podría hacer lo propio con el *tratamiento de numerosas enfermedades, desde el dengue hasta el cáncer*.

La edición del genoma humano ya es ampliamente utilizada en la investigación básica y se encuentra en las primeras etapas de desarrollo y ensayos para aplicaciones clínicas. Desde el advenimiento de estudios genómicos

de cáncer a gran escala, detallados a principios del año 2000 cerca de la finalización de la primera parte del Proyecto Genoma Humano, se presenta el **Atlas del Genoma del Cáncer (TCGA)** con los resultados de la primera parte de la realización del proyecto y los laboratorios de todo el mundo han estado trabajando para que estos datos sean útiles. Los datos como éstos pueden ser más útiles en comparación con los datos genómicos funcionales complementarios. Un nuevo ejemplo es la aplicación del estudio de bibliotecas de líneas celulares basado en CRISPR / Cas9 para los rasgos relacionados con el cáncer en líneas celulares. Tales datos pueden revelar la existencia de supresores de tumorigénesis y metástasis en todo el genoma.

Con este fin, los Institutos Nacionales de la Salud (NIH) han establecido el Atlas del Genoma del Cáncer, *The Cancer Genome Atlas (TCGA)* para crear mapas multidimensionales completos con los cambios genómicos clave en los tipos y subtipos principales de cáncer. Este catálogo servirá como un recurso poderoso para una nueva generación de investigaciones enfocadas en la formulación de mejores estrategias de diagnóstico, de tratamiento y de prevención de cada tipo de cáncer. El TCGA proporciona también un modelo para muchos otros proyectos internacionales de mapeo del genoma del cáncer y considera estos esfuerzos en la planificación de sus actividades. Bajo la dirección conjunta del Instituto Nacional del Cáncer (NCI) y del Instituto Nacional de Investigación del Genoma Humano (NHGRI), el TCGA está cambiando la forma en que se lleva a cabo la investigación genética del cáncer. Después del ejemplo establecido por el Proyecto Genoma Humano, la red de colaboración en investigación del TCGA ha reunido a investigadores de diversas disciplinas y de múltiples instituciones con el fin de producir valiosos conjuntos de datos de referencia para uso de la comunidad científica mundial. El estudio de los genomas del cáncer ha revelado anomalías en los genes que impulsan la formación y el crecimiento de muchos tipos de cáncer, conocimiento que ha

mejorado nuestra comprensión de la biología del cáncer y nos ha llevado a nuevos métodos de diagnóstico y tratamiento. En la última década, proyectos de investigación a gran escala comenzaron a revisar y a catalogar los cambios genómicos asociados con un número de tipos de cáncer. Estos programas han revelado semejanzas genéticas inesperadas a través de diferentes tipos de tumores, por ej. las mutaciones en el gen *HER2* distintas de las ampliificaciones de este gen, para las que ya se habían formulado terapias para los tumores de mama, de esófago y de estómago, se han encontrado en algunos cánceres, incluso de mama, de vejiga, de páncreas y de ovario con mutaciones distintas para ese gen. Del mismo modo se ha indicado que un cierto tipo de cáncer de mama, de pulmón y de estómago puede exhibir varios subtipos moleculares. En algunos tipos de cáncer, la existencia de ciertos subtipos no se había conocido hasta que los investigadores empezaron a definir los genomas de las células tumorales. Estos resultados ilustran el panorama diverso de alteraciones genéticas en el cáncer y proporcionan un fundamento para entender la base genómica molecular de este grupo de enfermedades. Estudios que comparan la información genómica de tumores y de tejido normal del mismo paciente permiten a los investigadores descubrir cambios genómicos que pueden impulsar el cáncer. El **Atlas del Genoma del Cáncer (TCGA)** una colaboración entre el Instituto Nacional del Cáncer y el Instituto Nacional de Investigación del Genoma del Genoma Humano (NHGRI) y la Investigación Aplicable Terapéuticamente para Generar Tratamientos Efectivos (**TARGET**) han caracterizado miles de genomas y han encontrado la afinidad con muestras normales. La riqueza de datos que emergen de los estudios del genoma del cáncer que se integrarán cada vez más con los historiales médicos y los datos clínicos de pacientes. Estos resultados integrados podrían utilizarse para formular métodos más afines para el diagnóstico y tratamiento del cáncer, para mejorar los métodos de predicción al riesgo de padecerlo y al pronóstico y a la re-

acción al tratamiento. Del mismo modo en que el Proyecto del Genoma Humano amplió horizontes científicos más allá de la secuenciación de un genoma humano, el impacto del TCGA se sentirá más allá de los tipos de cáncer específicos que mapea. El TCGA trazará un rumbo nuevo para todo el campo de investigación del cáncer, al señalar el camino hacia enfoques individualizados más eficaces para ayudar a cada paciente con cáncer. Una respuesta a lo precedentemente expuesto nos la brinda la atribución del Premio Nobel de Medicina de 2018 a dos investigadores cuyos trabajos se centraron en el desarrollo de anticuerpos bloqueadores de dos diferentes moléculas de membrana de una población de Linfocitos T.

James P. Allison desarrolló en su laboratorio de la Universidad de Berkeley California un anticuerpo frente a la proteína CTLA-4, que había sido identificada como uno de los frenos del sistema inmunitario. localizada en la membrana de los linfocitos T y funciona inhibiendo su activación. Allison postuló que los anticuerpos que bloquearan **CTLA-4** facilitarían la activación de los linfocitos y, por tanto, reforzarían la acción del sistema inmunitario hacia las células del cáncer. Tenía razón. La investigación de **Tasuku Honjo**, realizada en la Universidad de Kyoto, ha estado centrada en otra proteína de la superficie de los linfocitos T que también funciona como un freno para

la activación de los linfocitos T: **PD-1**. El bloqueo de PD-1 resultó eficaz frente al ataque de las células tumorales, lo que sentó las bases de su utilización en ensayos clínicos con pacientes con cáncer de pulmón no microcítico, melanoma y cáncer renal. Los trabajos de **Allison** y de **Honjo** significaron un antes y un después en la inmunoterapia como estrategia contra el cáncer. Sus logros se basaron en la conjunción de dos disciplinas: la Inmunología y la Biología Molecular. El desarrollo de la tecnología de edición génica ha inaugurado una nueva era para la ingeniería genética con la que se puede editar, corregir y alterar el genoma de cualquier célula de una manera rápida, barata y altamente precisa. Por primera vez los científicos pueden alterar, borrar o reorganizar el ADN de cualquier organismo, incluida nuestra especie. Los alcances que puede tener esta técnica son tantos y tan novedosos, que han movilizado a toda la comunidad científica. En los primeros días de diciembre de 2015, científicos de todo el mundo se reunieron en Washington, para discutir el potencial de esta técnica para definir si se deben establecer o no límites a la investigación y sus aplicaciones. Hoy, lo cierto es que gracias a las técnicas de Ingeniería Genética *la única limitación que existe para localizar, aislar, secuenciar y clonar a un determinado gen es la económica.*

DRA. ANA MARÍA DI LONARDO

Médica Inmunóloga
Directora de la Carrera de Especialista en
Inmunología Clínica -UCES

CONSENSO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA (3^{ER} PARTE)

SOC. ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

REV. ARGENTINA CARDIOLOGÍA 2016; 84 (SUPLEMENTO 4)

DIRECTOR DE CONSENSO

Dr. José Horacio Casabé^{MTSAC}

SECRETARIO (ACN)

Dr. Gustavo Giunta^{MTSAC}

COMISIÓN DE DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN

COORDINADOR

Dr. Sergio Varini^{MTSAC}

SECRETARIO

Dr. José Luis Barisani^{MTSAC}

COMITÉ DE REDACCIÓN

Dr. Juan Pablo Guerchi

COMISIÓN DE TRATAMIENTO INFECTOLÓGICO

COORDINADOR

Dr. Francisco Nacinovich

COMITÉ DE REDACCIÓN

Dra. Lidia Espinola

Dra. Marcia L. Querci

Dr. Pablo Andrés Fernández Osés

COMISIÓN DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

COORDINADOR

Dr. José Horacio Casabé^{MTSAC}

SECRETARIA

Dra. Claudia Cortés^{MTSAC}

COMITÉ DE REDACCIÓN

Dr. César Belziti^{MTSAC}

Dr. Horacio CACHEDA

Dr. Víctor Darú^{MTSAC}

Dr. Eduardo Dulbecco

Dr. Roberto Favalaro^{MTSAC}

Dr. César Gnocchi^{MTSAC}

Dr. Juan Krauss

Dr. Alejandro Machain^{MTSAC}

Dr. Juan Carlos Modenesi

Dr. Carlos Nojek^{MTSAC}

Dr. Vicente Squassi

Dr. Manuel Vázquez Blanco^{MTSAC}

COMISIÓN DE PROFILAXIS

COORDINADOR

Dr. Pablo Scapellato

COMITÉ DE REDACCIÓN

Dra. Liliana Clara

Dr. Fernando Mozún Tamborenea

Dr. Francisco Nacinovich

Dr. Sergio Varini^{MTSAC}

Dr. José Horacio Casabé^{MTSAC}

6. Endocarditis por microorganismos inusuales (1-10,74-83)

a. Endocarditis fúngica

Cándida y especies de *Aspergillus* son los microorganismos más frecuentes. La mortalidad es alta (> 50%). En todos los casos de endocarditis por especies de *Cándida*, tanto en válvula nativa como en válvula protésica, el tratamiento debe ser en general combinado (antimicrobianos y cirugía), aunque existen algunas experiencias conservadoras con el empleo actual de antifúngicos del grupo de las equinocandinas (caspofungina, anidulafungina, micafungina) solos o preferiblemente combinados (con anfotericina B liposomal o fluconazol) y en caso de estar comprometidas las válvulas derechas.

La principal droga antifúngica es la anfotericina B. En dosis máxima (1 mg/kg/día) con 5-fluorocitosina o sin ella ha sido el esquema terapéutico más utilizado en la mayoría de los informes (IC). Después de 1 o 2 semanas de tratamiento antifúngico debería llevarse a cabo la cirugía. La duración total del tratamiento después de la cirugía no debe ser inferior a 6 a 8 semanas (IC). La anfotericina B liposomal (formulación lipídica de anfotericina B que permite administrar dosis más altas de esta droga con menor toxicidad durante la infusión y a largo plazo) ha sido utilizada recientemente con resultados favorables (IIB). La dosis sugerida es de 3 a 5 mg/kg/d. La duración total del tratamiento después de la cirugía no debe ser inferior a 6 semanas (IC). Cuando no se puede realizar tratamiento quirúrgico, se aconseja administrar tratamiento antifúngico supresivo de por vida, y el fármaco más utilizado para esta indicación ha sido fluconazol (IC).

Se han descrito tratamientos supresivos de más de 4 años de duración con dosis de fluconazol de hasta 750 mg/día o 50 mg/kg/día en prematuros, sin efectos adversos mayores. De cualquier manera, esta modalidad debe ser evaluada cuidadosamente por el especialista en infectología junto con todo el equipo terapéutico.

La endocarditis por *Aspergillus* se puede observar tanto en válvula nativa como en válvula protésica. En la mayoría de los casos se ha administrado anfotericina B como antifúngico antes de la cirugía durante un período variable, aunque no mayor de 2 semanas, que debe reducirse en caso de insuficiencia cardíaca, disfunción valvular o vegetaciones de gran tamaño (IC). La dosis de anfotericina B no debe ser inferior a 1 mg/kg (IC) y la duración total del tratamiento, aunque no está bien establecida, no debería ser menor de 2 a 3 meses (o no menos de 2 g de anfotericina B) con el fin de disminuir el riesgo de recaída (IIB). La anfotericina B liposomal es una alternativa para emplear al igual que el voriconazol, solos o preferiblemente combinados (IIIC).

Se ha observado *in vitro* en cepas de especies de *Cándida* y en algunas cepas de *Histoplasma capsulatum* una potenciación del efecto de la anfotericina B asociada con rifampicina.

La ventaja de adicionar 5-fluorocitosina o rifampicina a la terapia antifúngica en la endocarditis requiere más investigaciones.

b. Endocarditis por Brucella (84-92)

La EI por *Brucella* requiere en general un tratamiento combinado (médico y quirúrgico) dado que la mortalidad sin tratamiento quirúrgico se estima en más del 80%, si bien se han informado resultados exitosos con tratamiento médico solamente.

El tratamiento antimicrobiano de elección se basa en la triple asociación de do-

xiciclina, aminoglucósidos (gentamicina, netilmicina o estreptomycin) y rifampicina o cotrimoxazol, durante períodos prolongados (IIC).

La doxiciclina se administra por vía oral (200 mg/d), los aminoglucósidos por vía parenteral (IV o IM), la rifampicina por vía oral (900 mg/d) y el cotrimoxazol por vía oral (480 mg/2400 mg/d de trimetoprima-sulfametoxazol, respectivamente). Suele iniciarse el tratamiento con tres fármacos las primeras 4 semanas, para luego completar el tratamiento con solo dos (8 a 12 semanas en total). El uso de estreptomycin (15 mg/kg/día en dos dosis) para las primeras semanas es opcional. La duración de la antibioticoterapia después del reemplazo valvular se establece según la evolución clínica de cada caso en particular, pero no es menor de 6-8 semanas. La caída de los títulos de anticuerpo a < 1:60 se considera como éxito terapéutico.

c. Endocarditis por Legionella, Chlamydia y Coxiella burnetii

§ *Legionella*: en general se trata de pacientes con válvula protésica y que adquirieron la infección en el período periquirúrgico dentro del ámbito hospitalario. El tratamiento antibiótico consiste en la asociación de eritromicina (3g/24h IV) por 2 semanas, luego continúa vía oral asociado a rifampicina (300-1200 mg/día vía oral) o ciprofloxacina (1,5 g/24 h vía oral). La duración del tratamiento debe prolongarse por lo menos 5 meses (IC). Siempre debe considerarse el tratamiento combinado médico-quirúrgico. Si bien no hay experiencia en el tratamiento de la EI por *Legionella*, la actividad bactericida de las quinolonas y, entre los macrólidos, la mayor actividad de azitromicina, ambas comprobadas al menos en el tratamiento de la neumonía, sugieren que las quinolonas en monoterapia o su asociación con el macrólido parecen

alternativas razonables a las dosis elevadas de eritromicina.

§ *Chlamydia*: en la mayoría de los pocos casos registrados se involucra a *Chlamydia psittaci* como agente causal de la EI, aunque algunos autores mencionan a *C. trachomatis* e incluso a *C. pneumoniae*. La combinación de tetraciclina más rifampicina por un período de 6 semanas promedio (en algunos casos seguido por períodos prolongados de tratamiento con doxiciclina, esperando el descenso en los títulos de anticuerpos) fue exitosa en aproximadamente el 70% de los casos. En casi la mitad de los pacientes se asoció el tratamiento quirúrgico (IC).

§ *Coxiella burnetii*: en la mayoría de estos pacientes hay algún factor predisponente o válvula protésica como antecedente. En general se han utilizado tetraciclinas en combinación con trimetoprima-sulfametoxazol o rifampicina en períodos variables de acuerdo con el descenso de los títulos de anticuerpos (aproximadamente un año) (IB). No obstante, en aproximadamente la mitad de los casos se requirió tratamiento quirúrgico. Si bien se ha informado sobre el tratamiento exitoso de la endocarditis con ciprofloxacina y, en general, el uso de quinolonas en las formas neumónicas de la enfermedad ha sido probado, se requiere mayor experiencia para recomendar su empleo en esta situación. El tratamiento recomendado es doxiciclina (200 mg/24 h) vía oral con hidroxiclороquina (200-600 mg/día) vía oral (IB); con monitorización de los niveles de hidroxiclороquina.

Otro régimen alternativo es doxiciclina más fluoroquinolonas (> 18 meses de tratamiento). El tratamiento quirúrgico se reserva para pacientes con inestabilidad hemodinámica ya que no hay estudios que hayan probado tener un efecto beneficioso (IC). El éxito del tratamiento es definido por la caída de los anticuerpos (antifase I títulos de IgG < 1:200, IgM e IgA < 1:50).

TRATAMIENTO DE LA EI EN SITUACIONES ESPECIALES (1-10,93-116)

a. Tratamiento empírico

El tratamiento empírico de la EI es raramente necesario en las formas que se presentan de manera no aguda o cuando el paciente no reúne criterios de sepsis. La presentación aguda y grave de la enfermedad, que demanda la toma de hemocultivos y el inicio pronto del tratamiento antibiótico, se observa en el 10-20% de los casos. Por otra parte, en pacientes con hemocultivos negativos y evidencias de complicaciones (p. ej., embolias mayores o vegetaciones de gran tamaño o ambas posibilidades) está justificado el inicio del tratamiento antes de contar con los resultados de los cultivos.

La endocarditis bacteriana aguda habitualmente asienta en válvulas sanas y es ocasionada por gérmenes virulentos, como *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus beta-hemolítico*, entre otros. La enfermedad se manifiesta en forma grave, en ocasiones fulminante, genera focos metastásicos y provoca una rápida destrucción valvular. Por este motivo se la considera una emergencia infectológica y resulta imprescindible la implementación temprana del tratamiento adecuado. El esquema terapéutico es el mismo que el sugerido para el tratamiento de la EI con hemocultivos negativos (véase más adelante).

La elección inicial de un tratamiento empírico depende de los antecedentes de toma previa de antimicrobianos, el tipo de EI (sobre válvula nativa o prótesis valvulares) y de la frecuencia local de determinados organismos, en especial, de bacterias resistentes a los antibióticos. Este último aspecto es especialmente importante en las EI asociadas a los cuidados de la salud, cada vez más frecuentes.

b. EI con hemocultivos negativos (tabla 17)

El tratamiento antibiótico sugerido para este tipo de situaciones está dirigido hacia

los microorganismos que con más frecuencia causan EI, hasta tanto se definan otras causas probables. Como acuerdo general se debe considerar siempre un esquema útil para los microorganismos epidemiológicamente más relevantes. Estos son: *S. aureus*, *S. viridans*/*S. bovis*, especies de *Enterococcus* y bacilos Gram negativos (BGN) del grupo HACEK (IC).

Se recomienda administrar fármacos útiles para *Staphylococcus aureus* en las siguientes situaciones:

- § tratamiento antimicrobiano previo
- § EI aguda
- § criterios de sepsis grave
- § insuficiencia cardíaca
- § evidencias de embolias periféricas
- § adicción intravenosa
- § lesiones cutáneas crónicas (p. ej., dermatitis, psoriasis)
- § infecciones de piel y partes blandas recientes o concomitantes
- § pacientes con insuficiencia renal crónica en programas de hemodiálisis
- § diabéticos insulino dependientes
- § antecedente reciente de infección o colonización nasal por *S. aureus*
- § hospitalización reciente.

En todos los casos, la duración del tratamiento debe extenderse por un lapso no menor de 4 a 6 semanas en las EI que asientan en válvulas nativas, y de 6-8 semanas si asientan en una válvula protésica. El estado clínico del paciente, la respuesta al tratamiento y el juicio clínico definirán la duración más apropiada.

En ocasiones, cuando no existen causas que justifiquen los resultados negativos de los cultivos rutinarios (p. ej., toma previa de antimicrobianos) se deben descartar agentes menos frecuentes como microorganismos intracelulares (especies de Barto-

nella, de *Chlamydia*, *Coxiella burnetii*, especies de *Brucella*, *Legionella*, *Tropheryma whippelii*) microorganismos del grupo HACEK, estreptococos con deficiencias nutricionales e infecciones fúngicas (en especial por hongos filamentosos).

c. EI de válvulas derechas ??? AT.: discrepancia con Índice

Este tipo de EI afecta predominantemente (aunque no exclusivamente) a pacientes con antecedentes de adicción intravenosa. Sin embargo, las modalidades de tratamiento sugeridas también pueden ser útiles para los individuos no adictos. *S. aureus* es el patógeno más frecuentemente involucrado, aunque pueden ser causadas por *Pseudomonas aeruginosa*, otros bacilos gramnegativos y *Cándida*, entre otros. El tratamiento empírico, especialmente en adictos y en las relacionadas con catéteres intravasculares, siempre debe incluir a *S. aureus* en su espectro. En pacientes con compromiso de lado izquierdo y en aquellos con valvulopatías preexistentes, se deben considerar las especies de *Enterococcus* y los estreptococos dentro del esquema empírico inicial.

Se ha acumulado interesante experiencia acerca del tratamiento de EI de válvulas derechas por *S. aureus* sensible a la meticilina, con fármacos de administración oral y por períodos cortos (2 semanas).

§ Esquema de 2 semanas:

Puede indicarse en pacientes con EI por SAMS que presentan buena respuesta terapéutica, en ausencia de supuración pleuropulmonar o de algún otro órgano, ausencia de prótesis valvular o compromiso del lado izquierdo, vegetaciones < 20 mm y ausencia de inmunocompromiso.

Cefalotina 1,5 a 2 g IV cada 4 horas con o sin gentamicina 1 mg/kg cada 8 horas (ajustar según función renal) durante 2 semanas (IB).

Otros autores han sugerido que en este régimen combinado puede utilizarse solo una semana de gentamicina con igual eficacia y menor toxicidad (IB).

§ Esquema de 4-6 semanas:

Si hay supuración pleuropulmonar o de algún otro órgano, el paciente es portador del VIH; si aparecen evidencias de vegetaciones en el ecocardiograma > 20 mm o compromiso del lado izquierdo, el tiempo recomendado es de 4 a 6 semanas (IA).

Cefalotina 1,5 a 2 g IV cada 4 horas durante 4 semanas más gentamicina 1 mg/kg/8 horas durante 3 a 5 días (IA).

Para el tratamiento de EI derecha por *S. aureus* sensible a la meticilina y en pacientes alérgicos a los betalactámicos no es conveniente emplear glucopéptidos (teicoplanina o vancomicina), ya que han mostrado menor eficacia y mayor tasa de fallo clínico y bacteriológico. Es preferible emplear otros fármacos disponibles como la daptomicina (6 mg/kg/d), que ha sido aprobada para su uso en EI del lado derecho causada por SAMS o SAMR (IA).

§ Esquema de 4 semanas vía oral:

En pacientes adictos intravenosos con EI, con estricta monitorización del cumplimiento y con sensibilidad probada a ambos antibióticos, puede utilizarse ciprofloxacina 750 mg VO cada 12 horas más rifampicina 300 mg VO cada 12 horas durante 4 semanas (IIB).

En caso de estar involucrados otros microorganismos, los esquemas de tratamiento son similares a los indicados para pacientes no adictos intravenosos.

d. EI en pacientes con infección por VIH

Varios trabajos sugieren que algunos organismos inusuales podrían ser más comunes en personas adictas a drogas intravenosas (ADIV) con infección por VIH. En estos casos se recomienda utilizar los

esquemas sugeridos para pacientes VIH negativos (IC).

En pacientes con infección por VIH es común la endocarditis trombótica no bacteriana o marántica, en cualquiera de las válvulas (aunque la más frecuentemente afectada es la tricúspide).

No existen recomendaciones especiales para el tratamiento de los pacientes HIV + con EI y solo se describe mayor mortalidad en aquellos pacientes con inmunosupresión grave.

La EI puede ocurrir particularmente si el paciente es ADEV; *S. aureus* es el microorganismo hallado con más frecuencia, en especial el SAMR, por lo que —de ser necesario un tratamiento ATB empírico— debe cubrir este germen. El tratamiento en tales casos es similar al indicado para los adictos intravenosos VIH negativos (IB). De igual modo, en el caso de pacientes VIH positivos no adictos intravenosos con EI por *S. aureus*, deben seguirse las mismas recomendaciones de tratamiento indicadas para pacientes VIH negativos (IB).

En esta población, se observan con mayor frecuencia, también, EI polimicrobianas, con aislamiento de BGN y hongos.

El tratamiento empírico habitual es con vancomicina 15-20 mg/kg/dosis cada 8/12 horas. También puede emplearse la daptomicina 8-10 mg/kg/día en 1 sola dosis diaria. Es interesante destacar que la daptomicina no presenta metabolismo a nivel del complejo CYP450, por lo cual no existen problemas de interacción con los antirretrovirales (p. ej., inhibidores de la proteasa).

e. EI en el embarazo (IC)

El uso de fármacos durante el embarazo constituye una situación especial. El potencial efecto teratogénico sobre el feto y la probabilidad de efectos adversos graves obliga a una selección cautelosa de los distintos agentes terapéuticos.

Por otro lado, las alteraciones fisiológicas que ocurren durante el embarazo pueden alterar la farmacocinética de muchas drogas, lo que posiblemente determinaría cambios en las dosis de antibióticos usualmente recomendadas. Sin embargo, las implicaciones clínicas de estos cambios no están del todo claras.

La EI no es una enfermedad relacionada con el embarazo. Dado que se trata de un evento poco común durante la gestación, no existen datos suficientes que demuestren una mayor morbilidad y mortalidad por EI en embarazadas.

Es probable que algunos agentes etiológicos se observen con mayor frecuencia en embarazadas, como *Streptococcus agalactiae* y *Listeria monocitogenes* por ejemplo. Sin embargo, los fármacos utilizados para el tratamiento no difieren de los empleados en personas no embarazadas.

No se dispone de ensayos terapéuticos sobre EI durante la gestación que permitan comparar la eficacia de diferentes esquemas antibióticos. Como regla general, se prefieren los betalactámicos por ser los agentes más inocuos y mejor estudiados.

En caso de utilizar drogas menos seguras como los aminoglucósidos, se recomienda medir los niveles séricos.

Las drogas con características dudosas en cuanto a la seguridad de su empleo durante el embarazo, solo deben utilizarse si se demuestra un claro beneficio y no existe otra alternativa (IC).

f. EI en los niños (IC)

Existe poca evidencia bibliográfica sobre el tratamiento de la EI en neonatos y niños mayores. Los regímenes de tratamiento son adaptaciones de los esquemas recomendados para pacientes adultos. En general, los tratamientos son igualmente eficaces tanto en niños como en adultos.

La cefalotina suele utilizarse con más

frecuencia que la cefazolina, simplemente porque no existe experiencia suficiente con este último fármaco. La ceftriaxona no suele indicarse a los neonatos, pues compite con la albúmina y puede ocasionar ictericia.

En cuanto a los aminoglucósidos, se prefiere gentamicina en vez de estreptomina por su menor toxicidad ótica.

La anfotericina B suele ser mejor tolerada en el niño que en el adulto y se debe administrar en dosis crecientes.

La duración del tratamiento se desconoce, pero se recomienda una dosis total acumulada de entre 20 y 50 mg/ kg/peso. Solo se utiliza la 5-fluorocitosina si puede dosarse la droga en sangre, puesto que es altamente tóxica para la médula ósea.

Las dosis sugeridas para el tratamiento de la EI en niños y neonatos se detallan en las Tablas 16 y 17.

g. EI y anticoagulación

El uso empírico de anticoagulantes fue introducido en el pasado con el objetivo de mejorar la penetración del antibiótico en las vegetaciones. Pero al informarse una alarmante cifra de hemorragias cerebrales, esta práctica fue abandonada.

Sin embargo, todo paciente con indicación previa de anticoagulación por vía oral, ya sea por tener una válvula protésica o en presencia de fibrilación auricular, debe continuar con la terapéutica anticoagulante indicada. Si se tiene en cuenta que se trata de pacientes con alto riesgo de hemorragia en el sistema nervioso central (SNC), debe mantenerse el rango terapéutico en el nivel inferior recomendado (Razón Internacional Normalizada o RIN) con controles estrictos y frecuentes (IIC). Aunque algunos autores sugieren reemplazar los anticoagulantes orales por la heparina, con el fin de facilitar el manejo en caso de ser necesaria una eventual cirugía de emergencia, se debe tener en cuenta que el efecto de los

primeros puede ser revertido eficientemente en forma inmediata con el uso de plasma fresco congelado o de concentrados protrombínicos.

Existen controversias acerca de la conducta para seguir en el caso de un paciente con EI que recibe anticoagulantes y sufre un evento cardioembólico en el SNC. Según las recomendaciones del Cerebral Embolism Study Group, si la tensión arterial del paciente se encuentra dentro del rango normal y se excluye la presencia de una hemorragia en el SNC dentro de las 24 a 48 horas del momento del episodio embólico, puede reinstaurarse la terapéutica anticoagulante. En presencia de infartos cerebrales de gran extensión, es prudente esperar 7 días.

TRATAMIENTO AMBULATORIO DE LA EI (115-121)

A pesar de su baja frecuencia, la EI genera costos elevados pues requiere tratamiento antibiótico por tiempo prolongado, administrado por vía parenteral y habitualmente en el ámbito hospitalario.

En el caso de pacientes con EI y bajo riesgo de complicaciones, la principal razón para prolongar el tiempo de internación es la administración de antibióticos parenterales. El tratamiento antibiótico parenteral ambulatorio (TAPA) disminuye significativamente los costos del tratamiento.

El TAPA es una modalidad que ha ganado progresivamente gran aceptación, pues permite reducir el tiempo de internación de un gran número de pacientes con EI. Cuando se evalúa si un paciente con EI es posible candidato para un programa de TAPA, debe considerarse cuidadosamente el riesgo de complicaciones, principalmente el fallo cardíaco y las embolias. El examen clínico y los hallazgos ecocardiográficos son las herramientas que mejor permiten evaluar dichos riesgos, puesto que los considerados candidatos para el TAPA son aquellos pacientes con bajo riesgo de complicaciones, lo que supone una cuidadosa evaluación previa. Cuando se decide el ingreso de un paciente con EI a un programa de TAPA, deben tenerse en cuenta los siguientes aspectos:

Tabla 16. Grupo HACEKs

Ampicilina** +	12 g/día en 6 dosis	4 semanas	IB	Solo en pacientes con sensibilidad a ampicilina confirmada y sin alteración de la función renal o del VIII par craneal.
Gentamicina	3 mg/kg/d en 3 dosis	4 semanas	IB	
Ceftriaxona##	2 g/día, en 1 dosis	4 semanas	IB	
Ampicilina-sulbactam**	12 g/día, en 4 dosis	4 semanas	IIB	Pueden utilizarse otras cefalosporinas de 3.ª generación como cefotaxima
Ciprofloxacina	400 mg c/8-12 h	4 semanas	IIC	Solo p aquellos pacientes alérgicos a β-lactámicos. Puede reemplazarse por levofloxacina o moxifloxacina

Referencias: IV: intravenosa; IM: intramuscular.

* Para pacientes con función renal normal. En caso de obesidad, las dosis de los betalactámicos deben calcularse según el peso corporal ideal. Las dosis siempre deben ajustarse según la clearance (depuración) de creatinina en aquellos pacientes con disfunción renal. En los pacientes críticos, con más de 14 días de internación en terapia intensiva, es conveniente obtener la clearance de creatinina real.

** En pacientes con alergia menor a la penicilina puede considerarse el uso de cefalosporinas de tercera generación (IIC). Si existe alergia mayor, podría considerarse el uso de fluoroquinolonas asociadas a aminoglucósidos (IIC).

Debe extenderse por no menos de 6 semanas en caso de EI de válvula protésica.

La ceftriaxona IM debe repartirse 1 g en cada aplicación, en distinto sitio. No es conveniente administrar 2g juntos en el mismo lugar.

- Los pacientes con compromiso de la válvula aórtica presentan insuficiencia cardíaca con mayor frecuencia.
- Las EI de válvulas izquierdas tienen mayor riesgo de embolias sistémicas, particularmente aquellas que asientan en la válvula mitral (y el riesgo es mayor aún cuando la vegetación se encuentra adherida a la valva anterior).
- Algunos microorganismos se asocian con mayor riesgo de embolias (p. ej., *Staphylococcus aureus*, especies de *Cándida* y el grupo HACEK).
- La administración del tratamiento antibiótico disminuye significativamente el riesgo de embolias.

Tabla 17. EI con hemocultivos negativos

Estructura comprometida	Esquema	Dosis*	Duración	Clase/Evidencia	Comentarios
Válvula nativa	Ampicilina-sulbactam +	12 g/día en 4 dosis	4-6 semanas	IIC	
	Gentamicina	3 mg/kg/día en 3 dosis	4-6 semanas		
	Vancomicina (1) o	15-20 mg/kg/dosis** c/8-12 h	4-6 semanas	IIC	Pacientes alérgicos a β -lactámicos o aquellos con sospecha de infección por SAMR
	Daptomicina	6 mg/kg/d (EI derecha) 8-10 mg/kg/d (EI izquierda)	4-6 semanas		
	+ Gentamicina	3 mg/kg/día en 3 dosis	4-6 semanas 6 semanas		
Válvula protésica temprana (< 1 año)	Vancomicina (1) o	15-20 mg/kg/dosis** c/8-12 h	6 semanas	IIC	Puede agregarse cefalosporinas de 3ra o 4ta generación o fluoroquinolonas.
	Daptomicina	6 mg/kg/d (EI derecha) 8-10 mg/kg/d (EI izquierda)			
	+ Gentamicina	3 mg/kg/día en 3 dosis 10-20 mg/kg/d (hasta 1200 mg/d) en 2-3 dosis	2 semanas		
	+ Rifampicina		6 semanas		
Válvula protésica tardía (> 1 año)					Igual esquema que para válvula nativa

Referencias: IV: intravenosa; IM: intramuscular.

*Para pacientes con función renal normal. En caso de obesidad, las dosis de los betalactámicos deben calcularse según el peso corporal ideal. Las dosis siempre deben ajustarse según la clearance (depuración) de creatinina en aquellos pacientes con disfunción renal. En los pacientes críticos, con más de 14 días de internación en terapia intensiva, es conveniente obtener la clearance de creatinina real.

** Los niveles séricos de vancomicina en el valle deben alcanzar los 15-20 mg/L.

(1) El uso de vancomicina debe restringirse a:

- pacientes estables clínicamente, sin fármacos vasoactivos
- sin evidencia de complicaciones locales o a distancia
- sin antecedentes de haber recibido vancomicina previa (en los últimos 30 días)
- ausencia de deterioro renal o de uso de otros fármacos con potencial de nefrotoxicidad asociada, o de ambos.

Debe chequearse CPK en forma semanal, reducir la dosis o cambiar el fármaco si hay síntomas (p. ej., mialgias) o $\uparrow$ CPK 5 veces por encima de su valor normal máximo.

Tabla 18. Dosis de ATM para niños con EI

Tipo de ATM	Dosis/kg de peso	Intervalo entre dosis
Penicilina G sódica	200.000-300.000 UI	4 horas
Ampicilina	200-300 mg	4 a 6 horas
Cefalotina	100-150 mg	6 horas
Ceftriaxona	75-100 mg	12 a 24 horas
Gentamicina	3-7,5 mg	8 horas
Rifampicina	20 mg	12 horas
Vancomicina	30-60 mg	6 a 12 horas
Anfotericina B	0,5-1 mg	24 horas
Fluconazol	12 mg/kg	12 horas

Tabla 19. Dosis en mg/kg e intervalos entre dosis de los ATM para el tratamiento de la EI en los recién nacidos

Tipo de ATM	Peso (g)			
	≤ 2000		> 2000	
Edad (días)	0-7	8-28	0-7	8-28
Dosis (mg/kg)				
Ampicilina	50 c/12 h	50 c/8 h	50 c/8 h	50 c/6 h
Cefalotina	20 c/12 h	20 c/12 h	20 c/12 h	20 c/8 h
Cefotaxima	50 c/12 h	50 c/8 h	50 c/12 h	50 c/8 h
Gentamicina	2,5 c/18-24 h	2,5 c/12 h	2,5 c/12 h	2,5 c/12 h
Rifampicina	¿?	¿?	10 c/24 h	20 c/24 h
Vancomicina*	15 c/24 h	10 c/12 h	10 c/8 h	10 c/8 h
Anfotericina B**	0,5-1 c/24 h	0,5-1 c/24 h	0,5-1 c/24 h	0,5-1 c/24 h

* Las dosis no han sido establecidas con exactitud para los niños que pesan menos de 2000 g. Deben obtenerse niveles pico de 25 µg/ mL cuando el niño pesa 2000 g, y de 30 µg/mL cuando pesa más de 2000 g.

** Las dosis son estimativas.

Tabla 20. Parámetros de laboratorio que deben controlarse semanalmente*

ATM	Hemograma	Creatinina	Otros
Betalactámicos	2	2	
Aminoglucósidos	2	3	Audiometría si es necesario. Concentraciones séricas si es necesario.
Glucopéptidos	2	2	Concentraciones séricas si es necesario.
Rifampicina	1	2	Hepatograma 2 veces por semana.
Anfotericina B	2	3	Ionograma (potasio y magnesio) 3 veces por semana.

*La frecuencia de las determinaciones puede ser menor en caso de pacientes que reciben tratamiento ambulatorio o mayor en caso de pacientes que se encuentran gravemente enfermos, o diferente según el criterio del médico tratante.

Entonces, pueden ser incluidos en un programa de TAPA los pacientes que cumplan todos los criterios siguientes:

- § EI en válvula nativa producida por estreptococos sensibles a penicilina (IB)
- § Estabilidad hemodinámica, sin evidencias de insuficiencia cardíaca congestiva (IB)
- § Vegetaciones ≤ 10 mm (IIB)
- § Sin enfermedades concomitantes o en su caso compensadas (IB)
- § Entorno familiar apto y características del hogar adecuadas para el TAPA (IC)
- § Características psicológicas adecuadas para enfrentar eventuales complicaciones (IC).

Por otra parte, no deben ser incluidos en un programa de TAPA los pacientes con EI y alguna de las siguientes características:

- § Insuficiencia aórtica grave (IB)
- § Alteraciones del sistema de conducción (IB)
- § Hallazgos ecocardiográficos asociados con mayor riesgo de complicaciones como ruptura de cuerda tendinosa o cierre prematuro de la válvula mitral (IB)
- § Compromiso neurológico (IB)
- § Embolias recurrentes (IB)
- § Hemocultivos persistentemente positivos (IB).

La selección de pacientes con EI para un programa de TAPA es dificultosa dado que pueden ocurrir complicaciones que ponen en riesgo la vida del paciente, como insuficiencia cardíaca congestiva, embolias sistémicas, arritmias o ruptura de un aneurisma micótico durante el curso de un tratamiento antibiótico adecuado. En relación con este punto, el Comité de Fiebre Reumática, Endocarditis Infecciosa y Enfermedad de Kawasaki de la Asociación Americana de Cardiología, señala que “...

el tratamiento con internación no previene estos riesgos, y el tratamiento ambulatorio no los incrementa...”.

Se recomienda que la evaluación inicial y el comienzo del tratamiento antibiótico se realicen mientras el paciente se encuentra internado. Una vez que se ha logrado la estabilidad clínica, el tratamiento puede continuar bajo la modalidad de TAPA (IB). Existe escasa experiencia en cuanto al tratamiento de EI con TAPA desde el inicio y, en general, no se recomienda su implementación (IIIB).

Los modelos de TAPA que pueden emplearse son:

- a) visita del equipo de salud al domicilio del paciente
- b) visita del paciente al hospital de día, o
- c) autoadministración de los antibióticos.

Con respecto al TAPA de EI por microorganismos diferentes de estreptococos sensibles a la penicilina o en válvulas protésicas o ambos, es necesario recordar que existe escasa experiencia con esta modalidad en tales situaciones (IIIB). Los pacientes con EI producidas por *Staphylococcus aureus*, microorganismos del grupo HACEK, *Cándida*, enterococo o EI de válvula protésica tienen mayor riesgo de complicaciones intratratamiento, y es por eso que nunca debe implementarse el TAPA desde el inicio.

Solo pueden ser incluidos en un programa de TAPA los pacientes que se encuentran estables luego de haber cumplido al menos dos semanas de tratamiento antibiótico y que han sido seleccionados por tener bajo riesgo de complicaciones (IIIB).

La monitorización médica es esencial para el éxito del tratamiento. El enfermero debe evaluar diariamente al paciente a fin de descartar signos o síntomas que su-

gieran complicaciones, y el médico debe evaluar al paciente al menos tres veces por semana (IC).

Los controles de laboratorio deben ajustarse al perfil de toxicidad del tratamiento antibiótico utilizado (IB).

La frecuencia de control ecocardiográfico y electrocardiográfico se sugiere al menos semanal (IIB) aunque queda a criterio del grupo médico tratante la modalidad de seguimiento con imágenes y su frecuencia (IIIC).

Duración del tratamiento antibiótico de la EI en pacientes sometidos a reemplazo valvular

EI de válvula nativa

Una vez realizado el reemplazo valvular, deben enviarse muestras tanto para cultivo como para estudios anatomopatológicos.

La estrategia sugerida según los resultados obtenidos es la siguiente (IIC):

a. Cultivos intraoperatorios negativos y anatomía patológica que no evidencia microorganismos:

§ si el paciente recibió un ciclo completo de ATM, el tratamiento luego de la cirugía no debe extenderse más allá de 7 a 14 días.

§ si el paciente aún no recibió un ciclo completo de tratamiento, debe completarlo considerando los días previos al reemplazo valvular y según el germen en cuestión.

b. Cultivos intraoperatorios positivos o anatomía patológica que evidencia la presencia de microorganismos, o ambos procedimientos: se considera el día 0 (cero) de tratamiento al día de la cirugía de reemplazo valvular, independientemente del tiempo que haya recibido ATM antes de la intervención quirúrgica.

EI de válvula protésica

Los pacientes que requieren reemplazo valvular deben recibir tratamiento durante 6 semanas a partir del momento de la cirugía, independientemente del resultado de los cultivos y la anatomía patológica de las muestras obtenidas en el acto operatorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fowler VG Jr, Scheld WM, Bayer AS. Endocarditis and In trasvascular Infections. In: Mandell, Douglas, Bennett's. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. New York, USA: Churchill Livingstone;2010:1067-1126.
2. Wilson WR, Karchmer AW, Dajani AS. Antibiotic treatment of adults with infective endocarditis due to streptococci, enterococci, staphylococci, and HA-CEK microorganisms. American Heart Association. JAMA. 1995;274:1706-13.
3. Baldassarre JS, Kaye D. Principles and overview of antibiotic therapy. In: Kaye D. Infective Endocarditis. 2nd ed. New York, USA: Raven Press;1992:169-90.
4. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. Circulation. 1998;98:2936-48.
5. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler Jr VG, Bolger AF, Levison ML, et al. Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications A Statement for Healthcare Professionals From the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association (Endorsed by the Infectious Diseases Society of America). Circulation 2005;111:3167-84.
6. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. Eur Heart J. 2009;30:2369-413.
7. Nacinovich FM, Navia DO, Carbone E, Stamboulia D. Las diez reglas fundamentales para el tratamiento de la endocarditis infecciosa. In: Cámara MI, Alon-

- zo C, Romani A, Madoery C. Avances en Medicina 2000. Buenos Aires, Argentina: Sociedad Argentina de Medicina; 2000:55-72.
8. Cabell CH, Wang A. Current Treatment Options for Patients with Endocarditis: The Evolving Indications for Cardiac Surgery. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2004;6:441-9.
 9. Fernández-Hidalgo N, Almirante B. La endocarditis infecciosa en el siglo xxi: cambios epidemiológicos, terapéuticos y pronósticos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2012. doi:10.1016/j.eimc.2011.11.005
 10. Alvarez Lerma F, Grau S. Management of antimicrobial use in the intensive care unit. *Drugs* 2012;72:447-70.
 11. Sakoulas G, Moise-Broder PA, Schentag J, Forrest A, Moellering RC Jr, Eliopoulos GM. Relationship of MIC and bactericidal activity to efficacy of vancomycin for treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteremia. *J Clin Microbiol*. 2004;42:2398-402
 12. Lodise TP, Miller CD, Graves J, Evans A, Graffunder E, Helmecke M, et al. Predictors of high vancomycin MIC values among patients with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteraemia. *J Antimicrob Chemother* 2008;62:1138-41.
 13. Lodise TP, Graves J, Evans A, Graffunder E, Helmecke M, Lomaestro BM, et al. Relationship between vancomycin MIC and failure among patients with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteremia treated with vancomycin. *Antimicrob Agents Chemother* 2008;52:3315-20.
 14. Gould IM, Cauda R, Esposito S, Gudiol F, Mazzei T, Garau J. Management of serious methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections: what are the limits? *Int J Antimicrob Agents*. 2011; 37:202-9.
 15. Le T, Bayer A. Combination antibacterial therapy for infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2003;36:615.
 16. Graham JC, Gould FK. Role of aminoglycosides in the treatment of bacterial endocarditis. *JAC* 2002;49:437.
 17. Falagas ME, Matthaiou DK, Bliziotis IA. The role of aminoglycosides in combination with a beta-lactam for the treatment of bacterial endocarditis: a meta-analysis of comparative trials. *J Antimicrob Chemother*. 2006;57:639-47.
 18. Wayne, PA. CLSI document M100-S17: CLSI, 2007.
 19. Deresinski S. Vancomycin in Combination with Other Antibiotics for the treatment of Serious Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Infections *Clin Infect Dis* 2009;49:1072-9.
 20. Rybak M, Lomaestro B, Rotschafer JC, Moellering Jr. R, Craig W, Billeter M, et al. Therapeutic monitoring of vancomycin in adult patients: A consensus review of the American Society of Health-System Pharmacists, the Infectious Diseases Society of America, and the Society of Infectious Diseases Pharmacists. *Am J Health-Syst Pharm*. 2009; 66:82-98.
 21. Roberts RB. Streptococcal endocarditis: the viridans and beta haemolytic streptococci. In: Kaye D. *Infective endocarditis*. 2nd ed. New York, USA: Raven Press; 1992:191-208.
 22. Knoll B, Tleyjeh IM, Steckelberg JM, Wilson WR, Baddour LM. Infective endocarditis due to penicillin-resistant viridans group streptococci. *Clin Infect Dis*. 2007 Jun 15;44:1585-92.
 23. Wilson WR, Thompson RL, Wilkowske CJ, Washington JA 2nd, Giuliani ER, Geraci JE. Short-term therapy for streptococcal infective endocarditis. Combined intramuscular administration of penicillin and streptomycin. *JAMA* 1981;245:360-3.
 24. Roberts SA, Lang SDR, Ellis Pegler RB. Short course treatment of penicillin susceptible viridans streptococcal infective endocarditis with penicillin and gentamicin. *Infect Dis Clin Pract*. 1994;2:191-4.
 25. Francioli P, Etienne J, Hoigne R, Thys JP, Gerber A. Treatment of streptococcal endocarditis with a single daily dose of ceftriaxone sodium for 4 weeks. Efficacy and outpatient treatment feasibility. *JAMA*. 1992;267:264-7.
 26. Francioli P, Ruch W, Stambouliau D. Treatment of streptococcal endocarditis with a single daily dose of ceftriaxone and netilmicin for 14 days: a prospective multicenter study. *Clin Infect Dis*. 1995; 21:-1406-10.
 27. Stambouliau D, Carbone E, Lorenzo L. Ceftriaxone followed by oral amoxicillin in the treatment of penicillin susceptible streptococcal endocarditis [abstract]. Presented at the 4th International Symposium on Modern Concepts in Endocarditis and Cardiovascular Infections. Switzerland; 1997: may 22-24.
 28. Sexton D, Tenebaum M, Wilson W. Ceftriaxone once daily for four weeks vs ceftriaxone plus gentamicin for 2 weeks for the treatment of penicillin-susceptible streptococcal endocarditis (abstract no 157). Presented at the 34th Annual Meeting of the Infectious Diseases Society of America. New Orleans; 1996: sep 18-20.
 29. Wilson AP, Gaya H. Treatment of endocarditis with teicoplanin: a retrospective analysis of 104 cases. *J Antimicrob Chemother*. 1996;38:507-21.
 30. Watanakunakorn C. Endocarditis due to beta-hemolytic streptococci. *Chest*. 1992;102:333-4.
 31. Baddour LM. Infective endocarditis caused by beta-hemolytic streptococci. The Infectious Diseases Society of America's Emerging Infections Network. *Clin Infect Dis*. 1998;26:66-71.
 32. Smyth EG, Pallett AP, Davidson RN. Group G streptococcal endocarditis: two case reports, a review of the literature and recommendations for treatment. *J Infect*. 1988;16:169-76.
 33. Gallagher PG, Watanakunakorn C. Group B streptococcal endocarditis: report of seven cases and review of the literature, 1962-1985. *Rev Infect Dis*. 1986;8:175-88.
 34. Aronin SI, Mukherjee SK, West JC, Cooney EL. Review of pneumococcal endocarditis in adults in the penicillin era. *Clin Infect Dis*. 1998;26:165-71.
 35. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Effects of new penicillin susceptibility breakpoints for *Streptococcus pneumoniae*—United States, 2006-2007. *MorbMortal Wkly Rep*. 2008; 57:1353-7.
 36. Martínez E, Miró JM, Almirante B, Aguado JM, Fernández-Viladrich P, Fernández-Guerrero ML, et al. Effect of penicillin resistance of *Streptococcus pneumoniae* on the presentation, prognosis and treatment of pneumococcal endocarditis in Adults. *Clinic Infect*

- Dis 2002; 35:130-9.
37. Patterson JE, Sweeney AH, Simms M, Carley N, Mangi R, Sabetta J, Lyons RW. An analysis of 110 serious enterococcal infections. Epidemiology, antibiotic susceptibility, and outcome. *Medicine (Baltimore)*. 1995;74:191-200.
38. Wilson WR, Wilkowske CJ, Wright AJ, Sande MA, Geraci JE. Treatment of streptomycin-susceptible and streptomycin-resistant enterococcal endocarditis. *Ann Intern Med*. 1984;100:816-23.
39. Eliopoulos GM. Aminoglycoside resistant enterococcal endocarditis. *Infect Dis Clin North Am*. 1993;7:117-33.
40. Lavoie SR, Markowitz SM. Multidrug-resistant *Enterococcus faecalis*: A new therapeutic challenge. *Infect Med*. 1993;43-9.
41. Arias CA, Contreras GA, Murray BE. Management of multidrug-resistant enterococcal infections. *Clin Microbiol Infect* 2010;16:555-62
42. Cervera C, Castañeda X, Pericas JM, Del Río A, de la Maria CG, Mestres C, et al. Clinical utility of daptomycin in infective endocarditis caused by Gram-positive cocci. *Int J Antimicrob Agents*. 2011;38:365-70.
43. Vouillamoz J, Moreillon P, Giddey M, Etenza J. Efficacy of daptomycin in the treatment of experimental endocarditis due susceptible and multidrug resistant enterococci. *JAC* 2006; 58:1208-14
44. Mainardi JL, Gutmann L, Acar JF, Goldstein FW. Synergistic effect of amoxicillin and cefotaxime against *Enterococcus faecalis*. *Antimicrob Agents Chemother*. 1995; 39: 1984-7.
45. Gavalda J, Torres C, Tenorio C, Lopez P, Zaragoza M, Capdevila JA, et al. Efficacy of ampicillin plus ceftriaxone in treatment of experimental endocarditis due to *Enterococcus faecalis* strains highly resistant to aminoglycosides. *Antimicrob Agents Chemother*. 1999;43:639-46.
46. Gavalda J, Onrubia PL, Gomez MT, Gomis X, Ramirez JL, Len O, et al. Efficacy of ampicillin combined with ceftriaxone and gentamicin in the treatment of experimental endocarditis due to *Enterococcus faecalis* with no highlevel resistance to aminoglycosides. *J Antimicrob Chemother*. 2003;52: 514-7.
47. Olaison L, Schädewitz K. Enterococcal endocarditis in Sweden, 1995-1999: can shorter therapy with aminoglycosides be used? *Clin Infect Dis*. 2002 ;34:159-66.
48. Gavalda J, Len O, Miro JM, Munoz P, Montejo M, Alarcon A, et al. Brief communication: treatment of *Enterococcus faecalis* endocarditis with ampicillin plus ceftriaxone. *Ann Intern Med*. 2007;146:574-9.
49. Miro JM, Pericas JM, Del Río A. A New Era for Treating *Enterococcus faecalis* Endocarditis: Ampicillin Plus Short-Course Gentamicin or Ampicillin Plus Ceftriaxone: That Is the Question! *Circulation*. 2013;127:1763-66.
50. Caron F, Kitzis MD, Gutmann L, Cremieux AC, Maziere B, Vallois JM, et al. Daptomycin or teicoplanin in combination with gentamicin for treatment of experimental endocarditis due to a highly glycopeptide-resistant isolate of *Enterococcus faecium*. *Antimicrob Agents Chemother*. 1992;36:2611-6.
51. Venditti M, Tarasi A, Capone A, Galie M, Menichetti F, Martino P, et al. Teicoplanin in the treatment of enterococcal endocarditis: clinical and microbiological study. *J Antimicrob Chemother*. 1997;40:449-52.
52. Canton R, Ruiz-Garbajosa P, Chaves RL, Johnson AP. A potential role for daptomycin in enterococcal infections: what is the evidence? *J Antimicrob Chemother*. 2010;65:1126-36.
53. Espersen F, Frimodt-Moller N. *Staphylococcus aureus* endocarditis. A review of 119 cases. *Arch Intern Med*. 1986;146:1118-21.
54. Karchmer AW. Staphylococcal endocarditis. Laboratory and clinical basis for antibiotic therapy. *Am J Med*. 1985;78:116-27.
55. Chambers HF. Short-course combination and oral therapies of *Staphylococcus aureus* endocarditis. *Infect Dis Clin North Am*. 1993;7:69-80.
56. Levine DP, Fromm BS, Reddy BR. Slow response to vancomycin or vancomycin plus rifampin in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* endocarditis. *Ann Intern Med*. 1991;115:674-80.
57. Korzeniowski O, Sande MA. Combination antimicrobial therapy for *Staphylococcus aureus* endocarditis in patients addicted to parenteral drugs and in nonaddicts: A prospective study. *Ann Intern Med*. 1982;97:496-503.
58. Caputo GM, Archer GL, Calderwood SB, DiNubile MJ, Karchmer AW. Native valve endocarditis due to coagulase-negative staphylococci. Clinical and microbiologic features. *Am J Med*. 1987;83:619-25.
59. Karchmer AW, Archer GL, Dismukes WE. *Staphylococcus epidermidis* causing prosthetic valve endocarditis: microbiologic and clinical observations as guides to therapy. *Ann Intern Med*. 1983;98:447-55.
60. Whitener C, Caputo GM, Weitekamp MR, Karchmer AW. Endocarditis due to coagulase-negative staphylococci. Microbiologic, epidemiologic, and clinical considerations. *Infect Dis Clin North Am*. 1993;7:81-96.
61. Levine DP, Fromm BS, Reddy BR. Slow response to vancomycin or vancomycin plus rifampin in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* endocarditis. *Ann Intern Med* 1991;115:674-80.
62. Riedel DJ, Weekes E, Forrest GN. Addition of rifampin to standard therapy for treatment of native valve infective endocarditis caused by *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother*. 2008;52:2463-7.
63. Cosgrove SE, Vigliani GA, Fowler VG Jr, Abrutyn E, Corey GR, Levine DP, et al. Initial low-dose gentamicin for *Staphylococcus aureus* bacteremia and endocarditis is nephrotoxic. *Clin Infect Dis* 2009; 48:713-21.
64. Howden BP, Johnson PD, Ward PB, Stinear TP, Davies JK. Isolates with low-level vancomycin resistance associated with persistent methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Antimicrob Agents Chemother* 2006;50:3039-47.
65. Fowler VG Jr, Boucher HW, Corey GR, Abrutyn E, Karchmer AW, Rupp ME, et al. Daptomycin versus standard therapy for bacteremia and endocarditis caused by *Staphylococcus aureus*. *N Engl J Med* 2006; 355:653-65.

66. Levine DP, Lamp KC. Daptomycin in the treatment of patients with infective endocarditis: experience from a registry. *Am J Med* 2007;120:S28-33.
67. Rose WE, Leonard SN, Sakoulas G, Kaatz GW, Zervos MJ, Sheth A, et al. Daptomycin activity against *Staphylococcus aureus* following vancomycin exposure in an in vitro pharmacodynamic model with simulated endocardial vegetations. *Antimicrob Agents Chemother* 2008;52:831-36.
68. Gould IM. Clinical relevance of increasing glycopeptide MICs against *Staphylococcus aureus*. *Int. J. Antimicrob. Agents* 2008; 31(Suppl. 2): 1-9.
69. Pea F, Viale P. Is the minimum inhibitory concentration of vancomycin an infallible predictor of the clinical outcome of *Staphylococcus aureus* bacteremia treated with vancomycin? *Clin. Infect. Dis.* 2009;4: 642-3.
70. Appelbaum PC. Reduced glycopeptide susceptibility in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA). *Int. J. Antimicrob. Agents* 2007;5:398-408.
71. Brouqui P, Raoult D. Endocarditis due to rare and fastidious bacteria. *Clin Microbiol Rev.* 2001;14:177-207.
72. Siller KA, Johnson Jr WD. Unusual bacterial causes of endocarditis. In: Kaye D. *Infective Endocarditis*. 2nd ed. New York, USA: Raven Press; 1992: 265-97.
73. Morpeth S, Murdoch D, Cabell CH, Karchmer AW, Pappas P, Levine DP, et al. The International Collaboration on Endocarditis Prospective Cohort Study (ICE-PCS) Investigators. Non-HACEK Gram-Negative Bacillus Endocarditis. *Ann Intern Med.* 2007; 147: 829-35.
74. Rex JH, Walsh TJ, Sobel JD, Filler SG, Pappas PG, Dismukes WE, et al. Practice guidelines for the treatment of candidiasis. *Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis.* 2000; 30: 662-78.
75. Nasser RM, Melgar GR, Longworth DL, Gordon SM. Incidence and risk of developing fungal prosthetic valve endocarditis after nosocomial candidemia. *Am J Med.* 1997;103:25-32.
76. Ellis ME, Al-Abdely H, Sandridge A, Greer W, Ventura W. Fungal endocarditis: evidence in the world literature, 1965-1995. *Clin Infect Dis.* 2001;32:50-62.
77. Melgar GR, Nasser RM, Gordon SM, Lytle BW, Keys TF, Longworth DL. Fungal prosthetic valve endocarditis in 16 patients. An 11-year experience in a tertiary care hospital. *Medicine (Baltimore).* 1997;76:94-103.
78. Baddour LM. Long-term suppressive therapy for fungal endocarditis. *Clin Infect Dis.* 1996;23:1338-40.
79. Nguyen MH, Nguyen ML, Yu VL, McMahon D, Keys TF, Amidi M. *Candida* prosthetic valve endocarditis: prospective study of six cases and review of the literature. *Clin Infect Dis.* 1996;22:262-7.
80. Czwierwiec FS, Bilsker MS, Kamerman ML, Bisno AL. Long-term survival after fluconazole therapy of candidal prosthetic valve endocarditis. *Am J Med.* 1993;94: 545-6.
81. Penk A, Pittrow L. Role of fluconazole in the long-term suppressive therapy of fungal infections in patients with artificial implants. *Mycoses.* 1999;42 Suppl 2:91-6.
82. Melamed R, Leibovitz E, Abramson O, Levitas A, Zucker N, Gorodisher R. Successful non-surgical treatment of *Candida tropicalis* endocarditis with liposomal amphotericin-B (AmBisome). *Scand J Infect Dis.* 2000;32:86-9.
83. Baddley JW, Benjamin DK Jr, Patel M, Miró J, Athan E, Barsic B, et al. *Candida* infective endocarditis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2008; 27:519-29.
84. Fernandez-Guerrero ML. Zoonotic endocarditis. *Infect Dis Clin North Am.* 1993; 7: 135-52.
85. Solera J, Martinez-Alfaro E, Espinosa A. Recognition and optimum treatment of brucellosis. *Drugs.* 1997;53:245-56.
86. Bertrand A, Lepeu G, Jonquet O, Janbon F, Jourdan J. *Brucella melitensis* endocarditis. Clinical and immunological features. *Sem Hop.* 1982;58:275-9.
87. Romero Vivas J. Endocarditis brucelar. En: Baquero F, Buzón L. *Encuentro internacional sobre brucelosis.* Madrid 85;1986: 75-82.
88. Jacobs F, Abramowicz D, Vereerstraeten P, Le Clerc JL, Zech F, Thys JP. *Brucella* endocarditis: the role of combined medical and surgical treatment. *Rev Infect Dis.* 1990;12:740-4.
89. Peri TM, Belter LF. Brucellosis and Heart disease. II Fatal brucellosis: a review of the literature and report of new cases. *Am J Pathol.* 1960;36:673-99.
90. Pazderka E, Jones JW. *Brucella abortus* endocarditis: successful treatment of an infected aortic valve. *Arch Intern Med.* 1982;142:1567-8.
91. Fernandez-Guerrero ML, Martinell J, Aguado JM, Ponte MC, Fraile J, de Rabago G. Prosthetic valve endocarditis caused by *Brucella melitensis*. A report of four cases successfully treated with tetracycline, streptomycin, and sulfamethoxazole and trimethoprim plus valve replacement. *Arch Intern Med.* 1987;147:1141-3.
92. Cohen N, Golik A, Alon I, Zaidenstein R, Dishy V, Karpuch J, et al. Conservative treatment for *Brucella* endocarditis. *Clin Cardiol.* 1997; 20:291-4.
93. Hoen B, Selton-Suty C, Lacassin F, Etienne J, Briançon S, Leport C, et al. Infective endocarditis in patients with negative blood cultures: analysis of 88 cases from a one-year nationwide survey in France. *Clin Infect Dis.* 1995;20:501-6.
94. Oakley CM. The medical treatment of culture-negative infective endocarditis. *Eur Heart J.* 1995;16 Suppl B:90-3.
95. Ali AS, Trivedi V, Lesch M. Culture-negative endocarditis--a historical review and 1990s update. *Prog Cardiovasc Dis.* 1994;37:149-60.
96. Kupferwasser LI, Bayer AS. Update on culture-negative endocarditis. *Curr Clin Top Infect Dis.* 2000;20:113-33.
97. Smilack JD, Horn VP. Acute infective endocarditis. *Cardiol Clin.* 1984;2:201-10.
98. Mate I, Larrea JL, Sanchez A, Merino JL, Mesa JM, Sobrino JA. [Indications and surgical techniques in the acute phase of infective endocarditis] *Rev Esp Cardiol.* 1998;51 Suppl 2:86-91.
99. Cunha BA, Gill MV, Lazar JM. Acute infective endocarditis. Diagnostic and therapeutic approach. *Infect Dis Clin North Am.* 1996;10:811-34.
100. Torres-Tortosa M, de Cueto M, Vergara A, Sánchez-

- Porto A, Pérez-Guzmán E, González-Serrano M, et al. Prospective evaluation of a two-week course of intravenous antibiotics in intravenous drug addicts with infective endocarditis. Grupo de Estudio de Enfermedades Infecciosas de la Provincia de Cadiz. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1994;13:559-64.
101. Chambers HF, Miller RT, Newman MD. Right-sided *Staphylococcus aureus* endocarditis in intravenous drug abusers: two-week combination therapy. *Ann Intern Med*. 1988;109:619-24.
102. DiNubile MJ. Abbreviated therapy for right-sided *Staphylococcus aureus* endocarditis in injecting drug users: the time has come? *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1994;13:533-4.
103. Dworkin RJ, Lee BL, Sande MA, Chambers HF. Treatment of right-sided *Staphylococcus aureus* endocarditis in intravenous drug users with ciprofloxacin and rifampicin. *Lancet*. 1989;2:1071-3.
104. Gilbert DN, Wood CA, Kimbrough RC. Failure of treatment with teicoplanin at 6 milligrams/kilogram/day in patients with *Staphylococcus aureus* intravascular infection. The Infectious Diseases Consortium of Oregon. *Antimicrob Agents Chemother*. 1991;35:79-87.
105. Heldman AW1, Hartert TV, Ray SC, Daoud EG, Kowalski TE, Pompili VJ, et al. Oral antibiotic treatment of right-sided staphylococcal endocarditis in injection drug users: prospective randomized comparison with parenteral therapy. *Am J Med*. 1996;101: 68-76.
106. Dajani AS. Infective endocarditis. In: Kaplan SL. *Current Therapy in Pediatric Infectious Diseases*. 3rd ed. St Louis, USA: Mosby-Year Book. 1993:129-33.
107. Saiman L, Prince A, Gersony WM. Pediatric infective endocarditis in the modern era. *J Pediatr*. 1993;122:847-53.
108. Davenport J, Hart RG. Prosthetic valve endocarditis 1976-1987. Antibiotics, anticoagulation, and stroke. *Stroke*. 1990;21:993-9.
109. Hart RG, Foster JW, Luther MF, Kanter MC. Stroke in infective endocarditis. *Stroke*. 1990;21:695-700.
110. Cardioembolic stroke, early anticoagulation, and brain hemorrhage. Cerebral Embolism Study Group. *Arch Intern Med*. 1987;147:636-40.
111. Bush LM, Johnson CC. Clinical syndromes and diagnosis. In: Kaye D. *Infective Endocarditis*. 2nd ed. New York, USA: Raven Press;1992:99-124.
112. Francioli PB. Complications of infective endocarditis. In: Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT. *Infections of the Central Nervous System*. 2nd ed. Philadelphia, USA: Lippincott-Raven Publishers;1997:523-53.
113. Chun JY, Smith W, Halbach VV, Higashida RT, Wilson CB, Lawton MT. Current multimodality management of infectious intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 2001;48:1203-13.
114. Nacinovich F, Stryjewski M, Falagas M. Mycotic aneurysms. In *Gorbach's 5-Minute Infectious Diseases Consult*, 2nd ed. Williams and Wilkins. 2012; 276-277.
115. Williams DN, Rehm SJ, Tice AD, Bradley JS, Kind AC, Craig WA. Practice Guidelines for community-based parenteral anti-infective therapy. *Clin Infect Dis*. 1997;25:787-801.
116. Stambouliau D. Outpatient treatment of endocarditis in a clinic- based program in Argentina. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1995;14:648-54.
117. Francioli PB. Ceftriaxone and outpatient treatment of infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am*. 1993;7:97-115.
118. Stambouliau D1, Bonvehi P, Arevalo C, Bologna R, Cassetti I, Scilingo V, et al. Antibiotic management of outpatients with endocarditis due to penicillin-susceptible streptococci. *Rev Infect Dis*. 1991;13 Suppl 2:S160-3.
119. Sexton DJ1, Tenenbaum MJ, Wilson WR, Steckelberg JM, Tice AD, Gilbert D, et al. Ceftriaxone once daily for four weeks compared with ceftriaxone plus gentamicin once daily for two weeks for treatment of endocarditis due to penicillin-susceptible streptococci. Endocarditis Treatment Consortium Group. *Clin Infect Dis*. 1998;27:1470-4.
120. Francioli PB, Stambouliau D. Outpatient treatment of infective endocarditis. *Clin Microbiol Infect*. 1998;4 Suppl 3:S47-S55.
121. Andrews MM, von Reyn CF. Patient selection criteria and management guidelines for outpatient parenteral antibiotic therapy for native valve infective endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2001;33:203-9.

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE NEUMONÍA POR CHLAMYDOPHILA PSITTACI

ATYPICAL PNEUMONIA CAUSED BY CHLAMYDOPHILA PSITTACI. CASE REPORT

DRES. MARAZANA ALDO*, GAMALLO GRISELDA**, DOSSO MARÍA DE LOS ÁNGELES***, SARMIENTO MELODY****, LLEBARIA GUADALUPE*****; FERNÁNDEZ STEPA ANA LAURA*****

RESUMEN

La neumonía causada por *Chlamydophila psittaci* (Cp) es una infección zoonótica poco frecuente, de denuncia obligatoria que afecta prácticamente a cualquier órgano de la economía humana. Su diagnóstico es clínico fundamentalmente acompañado de métodos serológicos; en muchas ocasiones no específicos (no diferencia *Chlamydophila Pneumoniae* de *Psittaci*) ya que la fuerte relación epidemiológica con el contacto de aves es suficiente para iniciar tratamiento y ponerle sello a la entidad infecciosa. El caso clínico que exponemos es un ejemplo de lo previamente planteado y además presenta una arista inusual que es la manifestación con derrame pleural; signo clínico pobremente reportado y estudiado.

Palabras clave: Zoonosis- *Chlamydophila Psittaci*- Derrame pleural

ABSTRACT

Pneumonia caused by Chlamydophila psittaci (Cp) is a rare zoonotic infection; mandatory reporting that affects virtually any organ of the human economy. Its diagnosis is fundamentally clinical which is accompanied with serological methods; on many occasions they are unspecific (there is no difference between Chlamydophila Pneumoniae from Psittaci) due to the strong epidemiological relationship with the contact of birds is sufficient to initiate treatment and bear out the infectious entity. The clinical case that we expose is an example of the previously raised and also presents an unusual edge: the pleural effusion; clinical sign poorly reported and studied.

Keywords: zoonotic infection- *Chlamydophila Psittaci*- Pleural effusion

Hospital P. Piñero. Bs.As. Argentina

*A cargo Grupo de Trabajo de Infectología.

**Médica de Planta, Servicio Clínica Médica

***Instructora de Residentes de Medicina Interna. Servicio de Clínica Médica

****Jefa de Residentes de Medicina Interna. Servicio de Clínica Médica

***** Residente de 3er año de Medicina Interna. Servicio de Clínica Médica

*****Residente de 1er año de Infectología. Hospital Muñiz. Bs.As.Argentina

e-mail: mdladosso@gmail.com

Fecha de recepción: 30 de mayo de 2018

Fecha de aceptación: 25 de junio de 2018

INTRODUCCIÓN

La neumonía causada por *Chlamydomydia psittaci* (Cp) es una infección zoonótica con un significativo nexo epidemiológico que afecta prácticamente a cualquier órgano de la economía humana.

La psitacosis es una enfermedad de denuncia obligatoria, en Argentina el Boletín Integrado de Vigilancia del Ministerio de Salud de la Nación es el encargado de recabar semana a semana los casos reportados, corroborarlos y publicarlos. Durante el año 2017 se notifican 130 casos (de los cuales 13 fueron confirmados). En los Estados Unidos fueron informados anualmente durante el período de 2005 a 2011 un promedio de 10 casos confirmados; estas reseñas fundamentan la baja frecuencia de esta entidad (1).

Conjuntamente se plantea una problemática para sospechar de esta patología ya que las manifestaciones clínicas de la psitacosis en humanos han sido reportadas con gran variabilidad de sintomatología; desde formas subclínicas atravesando cuadros respiratorios graves hasta ser fulminante con fallo multiorgánico (2). Asimismo, el diagnóstico de certeza se basa en las técnicas serológicas como consecuencia de la complejidad del cultivo del germen que requiere nivel de bioseguridad 3 y que no se encuentra ampliamente disponibles (3).

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un paciente masculino de 33 años oriundo de Bolivia que radica en Ciudad Autónoma de Buenos Aires desde 2010. Como antecedentes infectológicos de importancia presenta Serología para Chagas

positivo. Cursó internación reciente en Sanatorio Privado por Neumonía Aguda de la Comunidad por lo que realiza tratamiento antibiótico empírico con Ampicilina Sulbactam y Claritromicina.

Luego del alta institucional sufre caída desde propia altura en contexto laboral por lo que consulta en la Guardia Externa del Hospital P. Piñero por epistaxis anterior la cual requiere colocación de balón RhinoRapid. Al interrogatorio médico el paciente refiere presentar tos seca desde internación previa. Se toma radiografía de tórax antero posterior (*imagen 1*) donde se evidencia radio opacidad basal izquierda compatible con derrame pleural. Siguiendo plan de estudio en servicio de urgencias se realiza tomografía axial computada (TAC) de macizo cráneo facial MCF (solución de continuidad a nivel de huesos propios de la nariz y nivel hidroaéreo a nivel de senos maxilares bilateral) y TAC de tórax (*imágenes 2 y 3*) donde se observa consolidación con broncograma aéreo en región anterior de campo medio izquierdo con sectores de patrón en vidrio esmerilado y tractos fibrosos y derrame pleural ipsilateral.

Se decide su internación en sala de Clínica Médica donde se lo constata clínicamente estable; lúcido, con buena mecánica ventilatoria y como datos relevantes: hipoventilación en campo pulmonar derecho con pectoriloquia y pectoriloquia áfona asociado a matidez a la percusión desde nivel D6 tanto en playa pulmonar como en columna vertebral. Además se palpa hepatomegalia y esplenomegalia (hasta flanco izquierdo).

Ante una anamnesis prolongada se destaca la adquisición de un loro salvaje en una feria callejera, sin controles veterinarios seis meses previos.

Laboratorio

Hto: 37% Hb: 12.3 mg/dl
VCM:82.5fl HCM:28,5 pg CHCM: 32,1g/dl (anemia normocítica, normocrómica, ferropénica)

Gb: 5300 10e9/L Plaquetas:74 10e9/l
RIN: 1,42/ KPTT 40 seg

Glucemia: 113mg/dl Urea:35 mg/dl
Creatinina: 1 mg/dl

BT: 0,75 mg/dl GOT: 13 UI/L GPT:24UI/L
FAL:100 UI/L

Ionograma: NA: 139 Meq/l K:4,1 Meq/l
CL: 103 Meq/l

Estudios Complementarios:

Ecografía Abdominal con doppler portal: en la cual se evidencia esplenomegalia y derrame pleural izquierdo, con flujo hepato-portal conservado.

TC de tórax: adenomegalias hiliares izquierdas, algunas calcificadas, derrame pleural izquierdo asociado a infiltrado intersticio alveolar y a áreas de consolidación subsegmentaria en lóbulo superior izquierdo y en lóbulo inferior con tractos lineales fibrosos densos en segmento inferior de la llingua.

TC de abdomen y pelvis: esplenomegalia masiva de estructura homogénea con calcificaciones distróficas con diámetro céfalo-caudal cercano a 180 mm.

Líquido Pleural: Exudado con tinción directa de GRAM y ZN negativas.

Biopsia Pleural: Granulomas histiocitarios no necrotizantes y extendido con linfocitos y células mesoteliales reactivas.

Se interpreta el cuadro como una neumonía atípica con derrame pleural secundaria probablemente a *Chlamydophila psittaci* (Cp); a descartar otros microorganismos (*Mycoplasma* y *Chlamydophila Pnuemoniae* y *Micobacterium Tuberculosis*) y dado el fuerte antecedente epi-

demiológico se instaura tratamiento específico empírico con tetraciclinas.

Retrospectivamente se recibe resultado de muestra de hisopado nasal y faríngeo para *Chlamydophila Sp* y *Micoplasma sp* negativo y serología plasmática con título de 320 de *Chlamydophila sp*.

Dada la fuerte relación epidemiológica y clínica compatible se continúa terapia antimicrobiana para Neumonía por Cp.

Paciente presentó una buena tolerancia y respuesta a la terapéutica instalada; evoluciona clínicamente estable y con resolución del derrame pleural.

ACTUALIZACIÓN

Chlamydophila psittaci (Cp) es una bacteria intracelular obligada de la cual se reconocen 10 genotipos basados en el principal gen de la proteína externa OmpA. Cada genotipo tiene huéspedes preferenciales y características virulentas propias (1).

La psitacosis, nombrada también como ornitosis es una enfermedad con manifestaciones sistémicas causada por dicho germen que se transmite mayoritariamente de aves a humanos.

Es importante tener en cuenta que no sólo las especies de loros son causantes de dicha enfermedad, se han encontrado reservorios de la enfermedad en pavos domésticos, gallinas, patos, canarios y fringílidos. (2-3) En general ocurre de forma esporádica, sin embargo no son infrecuentes los brotes relacionados con tiendas de mascotas, hospitales veterinarios, espacios de procesamiento de pavos y patos.

El microorganismo se desprende de las heces, la orina y las secreciones respiratorias de su huésped permaneciendo viables durante meses a temperatura ambiente. De esta forma los seres humanos generalmente son infectados por la inhalación de organismos en las heces secas o del polvo de plumas de aves. El contagio interhumano es realmente inusual aunque ha habido re-

IMAGEN 1



IMAGEN 2



IMAGEN 3



portes del mismo. Es habitual en jóvenes o personas de mediana edad, con una leve predicción con el género masculino elemento relacionado a la exposición y epidemiología (4).

Clínicamente se presenta con fiebre de inicio agudo, importante cefalea y tos seca. Otros síntomas menos comunes son faringitis, diarrea y alteración del estado mental. Se evidencia disociación entre frecuencia cardíaca y fiebre (2). Estos pacientes tienen una historia reciente de exposición a aves en la mayoría de los casos; siendo el período de incubación entre los 5 a 14 días.

Es posible que surjan complicaciones de esta enfermedad, las cuales son infrecuentes pero algunas muy severas. Ocasionalmente la psitacosis evoluciona a una neumonía fulmi-

nante donde la falla respiratoria con requerimiento de soporte ventilatorio y alteraciones renales, neurológicas y gastrointestinales.

En cuanto a los estudios complementarios, el recuento de glóbulos blancos se mantiene en cuanto a valor absoluto pero con una desviación hacia la izquierda. Los reactantes de fase aguda como la tasa de eritrosedimentación (ESR) y la proteína C reactiva (PCR) se encuentran elevadas. Más del 50% de los pacientes presenta elevación de transaminasas a expensas de la aspartato tansaminasas (AST) y bajo nivel de albúmina plasmática. En el 80% de los casos existen cambios en la radiografía de tórax preferentemente en los lóbulos inferiores; otros presentan patrón multilobar y en cuanto al derrame pleural es raro pero puede ocurrir. En la

tomografía axial computada (TAC) de tórax se observan infiltrados nodulares rodeados de zonas de vidrio esmerilado (1-4).

Las características típicas previamente descritas en un paciente con antecedentes de contacto con aves sugieren fuertemente el diagnóstico y habilita el inicio de un adecuado tratamiento antimicrobiano. Así mismo, en un paciente en tratamiento con b-lactámicos por neumonía asociada a cefalea intensa, esplenomegalia y pobre respuesta clínica debe abrirse paso a una posible infección por Cp.

El diagnóstico de psitacosis es establecido por test serológicos. El cultivo es desalentador ya que conlleva un gran riesgo de contagio en el procedimiento, es dificultoso y se desempeña en laboratorios especializados.

Existen 2 tipos de pruebas serológicas disponibles: fijación del complemento (FC) y prueba de anticuerpos por microimmunofluorescencia (MIF). Esta última es la más sensible y específica para Cp por lo que es de uso preferencial. La prueba FC es la técnica de mayor uso por su disponibilidad pero su contra es que no es capaz de diferenciar las diferentes especies de *Chlamydochlamydia*. El método de detección de Cp a través de reacción de cadena de polimerasa (PCR) es utilizado en casos de brotes (1) para otorgar una respuesta rápida, sensible y específica. Todos los sueros deben analizarse simultáneamente en el mismo laboratorio (5). El microorganismo puede aislarse de muestras de esputo, sangre, líquido pleural y detectarse en materiales de autopsia como pulmón, hígado y bazo (2-5).

Según la Centers for Disease Control and Prevention (CDC) se considera que un paciente tiene un *caso confirmado* de psitacosis si la enfermedad clínica es compatible más la comprobación de la infección por uno de estos tres métodos: a) Cp se cultiva a partir de secreciones respiratorias; b) el anticuerpo contra Cp aumenta cuatro veces o más (a un título recíproco de ≥ 32 entre muestras de suero pareadas y fase de convalecencia recolectadas con al menos 2 semanas de diferencia) como lo

demuestra la fijación del complemento (CF) o microimmunofluorescencia (FOMIN)); o c) el anticuerpo M de inmunoglobulina contra Cp se detecta mediante MIF (a un título recíproco de ≥ 16). Un paciente tiene un *caso probable* de psitacosis si la enfermedad clínica es compatible con psitacosis y a) el caso está vinculado epidemiológicamente a un caso confirmado de psitacosis o b) existe un título de anticuerpo único ≥ 32 , demostrado por CF o MIF en al menos una muestra de suero obtenida después del inicio de los síntomas (5). Sin embargo hay que tener en cuenta que estas definiciones se establecieron para fines epidemiológicos, por lo que no deben usarse como el único criterio para establecer diagnósticos clínicos.

El tratamiento recomendado es iniciar terapia con doxiciclina 100 mg vía oral 2 veces al día; produciéndose una pronta mejoría clínica en pacientes con una enfermedad moderada o leve. Un tratamiento endovenoso es elegido en pacientes críticos a dosis de 4.4 mg/kg día (1).

La profilaxis antibiótica no está recomendada rutinariamente luego de la sospecha de exposición a Cp pero deberá considerarse en cada caso (2).

CONCLUSIÓN

Enfrentarnos a un caso atípico de neumonía por Cp (proporcionado por la asociación con derrame pleural) nos invita a repasar su epidemiología, clínica, diagnóstico y tratamiento. Luego de una búsqueda bibliográfica exhaustiva nos hemos encontrado con una llamativa escasez de casos reportados y/o publicados como nuestro paciente.

Convenimos en nombrar algunas de las recomendaciones para la prevención de esta enfermedad infecto-contagiosa. Dentro de las recomendaciones tipo A se encuentran: aislamiento o cuarentena del ave enferma y utilización de desinfectantes, detergentes, amonio y/o peróxido de hidrógeno (utilizarlos con

cuidado ya que son irritativos) en el instrumental para manipulación de jaulas. La educación a las personas de riesgo en cuanto al manejo de excretas y test de aves de las que se desconoce su origen son recomendaciones tipo B (2).

Desde una mirada como médico internista es trascendental incorporar el concepto de que la presencia de un paciente con antecedentes de contacto con aves y características clínicas como fiebre, cefalea, mialgias y/o tos amerita sospechar de esta enfermedad e iniciar un tratamiento médico afin.

BIBLIOGRAFÍA

1. Michael J Richards, MD, FRACP. Psittacosis. UP to date
2. Compendium of measures to control chlamydia psittaci infection among humans and pet birds 2017.
3. Nuria Arenas-Vallsa, Silvia Chacónb, Alfredo Pérez, Roberto del Pozo. Neumonía atípica por Chlamydia psittaci. Arch Bronconeumol 2017;53 (5):277-9
4. Jiménez -Cordero J, Jiménez-Pernudo O. Cefalea, fiebre y mialgias: neumonía atípica por Chlamydia psittaci. Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Sur Este, Salud Castilla y León, Ávila, España 2016. Medicina de Familia. SEMERGEN 2016; 42 (5): 285:354
5. Center of Disease Control and Prevention. <https://www.cdc.gov/mmwr/PDF/rr/rr4710.pdf>

FRAGILIDAD EN EL ADULTO MAYOR *FRAILTY IN ELDERLY PEOPLE*

DR. CARNELLI LUIS MARÍA*

RESUMEN

La fragilidad es un trastorno habitual en los adultos mayores; consistente en un síndrome de desgaste que deja a las personas vulnerables a las caídas, a declinación funcional, a morbilidad y mortalidad. La causa de este proceso es compleja aunque probablemente tiene una base biológica. Actualmente se define con criterios que consisten en que el adulto mayor presente pérdida de peso de 4,5 kg. en el lapso de un año, agotamiento físico autodescripto, fragilidad determinada por la fuerza de prensión, disminución de la velocidad para el caminar y menor actividad física.

Palabras clave: Fragilidad- Adulto mayor- Discapacidad

ABSTRACT

Fragility is a common disorder in older adults consisting of a syndrome of attrition, which leaves people vulnerable to falls, functional decline, morbidity and mortality. The cause of this process is complex but probably has a biological basis. Currently it is defined with criteria that consist of the older adult present weight loss of 4.5 kg. in the span of one year, self-described physical exhaustion, fragility determined by the strength of pressure, decreased speed for walking and less physical activity.

Keywords: Frailty- Older adult- Disability

* Doctor en Medicina
E-mail: lmcarnelli@hotmail.com

Fecha de recepción: 10 de Septiembre de 2018
Fecha de aceptación: 26 de Septiembre de 2018

A pesar de que existe desde tiempo atrás el concepto de anciano frágil o débil se hallan varias propuestas de diferentes autores para hacer una definición estandarizada para este trastorno.

Aunque la información indica que es más probable que las mujeres desarrollen debilidad que los varones, ambos géneros en un número importante de estos adultos mayores progresan hacia la fragilidad.

Aunque sus valores más altos de masa muscular tienen un factor protector, varios factores neuroendocrinos contribuyen a la declinación uniforme de masa muscular hasta el punto de umbral por abajo del cual tienen un mayor riesgo de síndrome de debilidad.

Por ejemplo, se puede considerar que la fragilidad se produce cuando en condiciones de estrés, un individuo tiene una capacidad disminuida para desarrollar actividades sociales de la vida diaria importantes.

Se dice que es una forma de prediscapacidad y, como tal, debe distinguirse del deterioro funcional.

Se podría asumir y en cierta forma resumir que si consideramos este proceso desde un punto de vista fisiopatológico, en la mayoría de los autores está el concepto de que la fragilidad es el producto de una serie de alteraciones biológicas y fisiopatológicas que se dan de común en proporciones variables según los individuos en su condición genética en el proceso de envejecimiento.

Para establecer un intento de estandarización, que hoy es generalmente aceptado, colegas de la John Hopkins University, encabezados por Fried, a principios de este siglo establecieron criterios más objetivos para diagnosticar la fragilidad.

Son éstos pérdidas de más de 4,5 kg de peso en un año, agotamiento físico autodescripto, fragilidad determinada por la fuerza de prensión, disminución de la velocidad para caminar y menor actividad física.

La importancia de reconocer este diagnóstico es que hace al portador del mismo que tenga más posibilidades de desencadenar una discapacidad por exposición a una circunstancia de estrés tanto física como psicológica.

También se ha caracterizado a este síndrome como un estado de la edad avanzada que se desarrolla como consecuencia de una combinación de varias enfermedades y se manifiesta como vulnerabilidad al estrés y disminución en la capacidad para conservar la homeostasis.

También cabe destacar que en el pensamiento de algunos médicos existe el estado de prefragilidad en el adulto mayor que sería, en su entender de suma importancia, y dado que alrededor de un 20% de los que lo padecen será finalmente frágil.

Este estado se determinaría por la velocidad de la marcha donde se encontraría un corte de la velocidad de la marcha de 0,7 metros/segundo durante un recorrido de 8 metros que normalmente se tiene como valor, que superaría los 0,8 metros/segundos para determinar este estado.

Precisamente tomando en consideración los arriba mencionados y que se usan para la estandarización del síndrome se podría plantear para afinar más el diagnóstico que el mismo de prefragilidad se estableciera con la suma total de 1 o 2 criterios, mientras que el de fragilidad sería cuando se pueden reunir 3 o más de los mismos; también se ha propuesto una llamada física de la debilidad, en la cual declinan varios sistemas relacionados con la edad y conducen al umbral de pérdida de la función fisiológica, aparte de considerar a la debilidad una confluencia de factores médicos, fisiológicos y sociales/ambientales que en conjunto disminuyen la capacidad de la persona débil para reaccionar a las situaciones estresantes.

Se habla también de un ciclo de debilidad que hace referencia a un proceso de disminución energética, con pérdida de la masa mus-

cular, descenso de la tasa metabólica y disminución de la fuerza del gasto de energía y de la movilidad.

Como vemos existen varios puntos de partida para intentar explicar este síndrome, aunque en rigor de verdad las diferentes posturas giran en torno a similares o idénticos factores.

Se ha postulado también que en realidad no basta para explicar el síndrome la disminución de la capacidad energética y la sarcopenia.

Así se ha considerado que a través de la alteración de múltiples sistemas subyace la debilidad.

Y se considera como los principales la pérdida de músculo esquelético, trastornos de la regulación neuroendocrina y disfunción inmunitaria.

Los datos en los que se apoyan estas posturas explicativas residen en los cambios con la edad en la reacción hipotalámica al estrés con incremento del valor del cortisol y disminución del valor de las hormonas sexuales y de la de crecimiento, lo que a su vez influye en el desarrollo de la sarcopenia y de la disfunción inmunitaria con un descenso de la inmunidad humoral y un aumento de los valores de citocinas catabólicas que a su vez influyen en el desarrollo de sarcopenia y potencian el efecto de desregulación neuroendocrinológica.

Con respecto a la primera, la sarcopenia o pérdida de la masa muscular, cabe apuntar que la prevalencia de la misma es del orden de un 12% en los adultos mayores de la franja etaria que va de los 60 a los 70 años, aumentando luego significativamente hasta llegar hasta alrededor del 30% hacia los 80 años.

Las personas con déficit de vitamina D tienen una mala función muscular que mejora con la administración de este elemento.

El aumento de citocinas que se produce con el envejecimiento (que como ya se documentó está relacionado con las citocinas) se asocia

comunmente con descenso de fuerza muscular y fragilidad habiéndose hallado que los niveles altos de factor de necrosis tumoral alfa y de interleucina 6 se asocian con un descenso de la fuerza de prensión manual y del rendimiento físico.

La diabetes mellitus se asocia con una disminución de la fuerza muscular acompañada con un aumento de la angiotensina II.

Además la resistencia a la insulina, elemento fisiopatológico fundamental en la diabetes tipo II, produce infiltración grasa en las células musculares.

Se debe tener en cuenta, según algunas observaciones, que existen obesos sarcopénicos y que es un factor de futura discapacidad y mortalidad.

De ahí que aquí también como en el resto de la consideración clínica de cualquier paciente, la obesidad, especialmente en una vida sedentaria, es una causa en la aparición de este síndrome de fragilidad y es de gran importancia.

Debemos recordar que el músculo sufre un proceso continuo de rejuvenecimiento, con la incorporación continua de aminoácidos para dar lugar a la formación de proteínas.

El proceso de hipertrofia/atrofia se regula por la activación de una vía metabólica PI3AKT que está dirigida por factores anabólicos como somatotrofina y testosterona, que activan los genes de IGF (factor de crecimiento similar a la insulina) que se hallan en el músculo.

La testosterona es una hormona anabólica que en los adultos mayores se ha identificado con una declinación en sus valores relacionada con la edad habiéndose obtenido el dato en ensayos clínicos, por haberse observado que aumenta la masa y la fuerza muscular con dosis altas en hombres hipogonadales de edad avanzada.

Un pequeño número de estudios sugiere efectos similares en las mujeres.

A nivel celular la testosterona estimula la síntesis de las proteínas, a tal punto que en la actualidad se la considera el mejor fármaco para tratar la sarcopenia según exponen algunos autores.

Las mujeres tienden a reaccionar más al antígeno, con mayor magnitud de anticuerpo, y tienen una mayor prevalencia a sufrir de trastornos autoinmunitarios según se piensa por su mayor grado de activación del sistema autoinmunitario.

Se ha demostrado que la supresión de estrógeno incrementa los monocitos y las citoquinas catabólicas en mujeres posmenopáusicas.

La hormona de crecimiento tiene un compromiso importante en el desarrollo y conservación de la masa corporal magra ya bien avanzada la edad.

Con el envejecimiento hay una pérdida gradual en la fisiológica secreción pulsátil de esta hormona.

Se ha observado una disminución mucho más rápida de esta secreción en mujeres así como el hecho de que los varones parecen ser más sensibles a las acciones fisiológicas de esta hormona.

Estas diferencias por género en la producción de hormona de crecimiento y en la reacción de tejidos a la acción hormonal en individuos adultos mayores puede influir en el fenotipo de debilidad y en la lentitud de la progresión en varones, en comparación con mujeres hacia el estado de debilidad.

Existen estudios que han demostrado una disminución de la sensibilidad del eje HPA a la supresión por retroalimentación de glucocorticoides en adultos mayores, en comparación con varones jóvenes.

Hay pruebas de que estas alteraciones en el control del cortisol tienen diversas consecuencias clínicas adversas, y que los efectos acumulativos de estos estresantes conducen a la alte-

ración de estados fisiológicos que contribuyen al síndrome de fragilidad.

Además de enfermedades específicas, el envejecimiento se relaciona con mayor secreción de cortisol en ambos géneros, siendo que las mujeres de edad avanzada parecen tener más alteraciones que los varones de la misma edad habiéndose observado que las mujeres tienen mayor reacción de cortisol a sucesos estresantes que los varones, y que persisten más tiempo.

Por otra parte se ha tratado de determinar un fenotipo de debilidad y las conclusiones lo caracterizan como para una definición estandarizada: lo comentado más arriba de aquello de pérdida de peso, marcha lenta, niveles bajos de actividad física, agotamiento subjetivo y baja potencia de empuñamiento.

Con respecto a esta citada pérdida de peso puede ser debida a caquexia si existe un exceso de citoquinas, deshidratación y anorexia teniendo en cuenta que la llamada anorexia del envejecimiento, que puede constituir un hecho fisiológico, y que si se asocia a una enfermedad puede poner en riesgo de vida al anciano, por ejemplo la depresión.

De ahí entonces que la reversión de la pérdida de peso en el adulto mayor se compadece con un mejor pronóstico.

El dolor es un desencadenante importante de la fragilidad debido a la limitación de la actividad que puede dar lugar a la consiguiente atrofia muscular y al final un descenso funcional.

La anemia es otra causa de fragilidad. Las personas con anemia tienen un aumento en la frecuencia de síncope, discapacidad, depresión, disfunción cognitiva y mortalidad.

La fractura de fémur que se da en el adulto mayor con una cierta frecuencia, como resultado de las caídas, es un factor importante precipitante de fragilidad y constituye, según la OMS, una de las principales causas de los predisponentes de muerte del anciano.

Volvemos a insistir por su importancia epidemiológica que la disminución de la masa corporal magra conduce a debilidad y a un mayor riesgo de caídas, mientras que la de la masa ósea incrementa el riesgo de fracturas y otras lesiones después de las caídas, teniendo en consideración que las mujeres pierden hasta 5% de la masa ósea anualmente en los primeros años después de la menopausia seguida de 2 a 3% anual. Los varones pierden alrededor de 1 a 2% de la densidad mineral por año, comenzando con un nivel más alto de ésta.

Parece ser que las mujeres, por otro lado, tienen también una mayor tasa de pérdida de masa muscular en la perimenopausia, igual que sucede con la pérdida ósea.

La declinación entre estos dos tejidos conectivos aumenta la vulnerabilidad del paciente y lo hace más propenso al síndrome de debilidad.

El síndrome de fragilidad ha sido propuesto en que en alta proporción va asociado a un alta de tasa de comorbilidad y de discapacidad sobre todo en el desarrollo de la vida diaria, pero en algunas opiniones esto no siempre es así, e inclusive se manejan estadísticas producto de estudios realizados donde se halló que el 63% de los adultos mayores con fragilidad no presentaba comorbilidad ni dependencia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

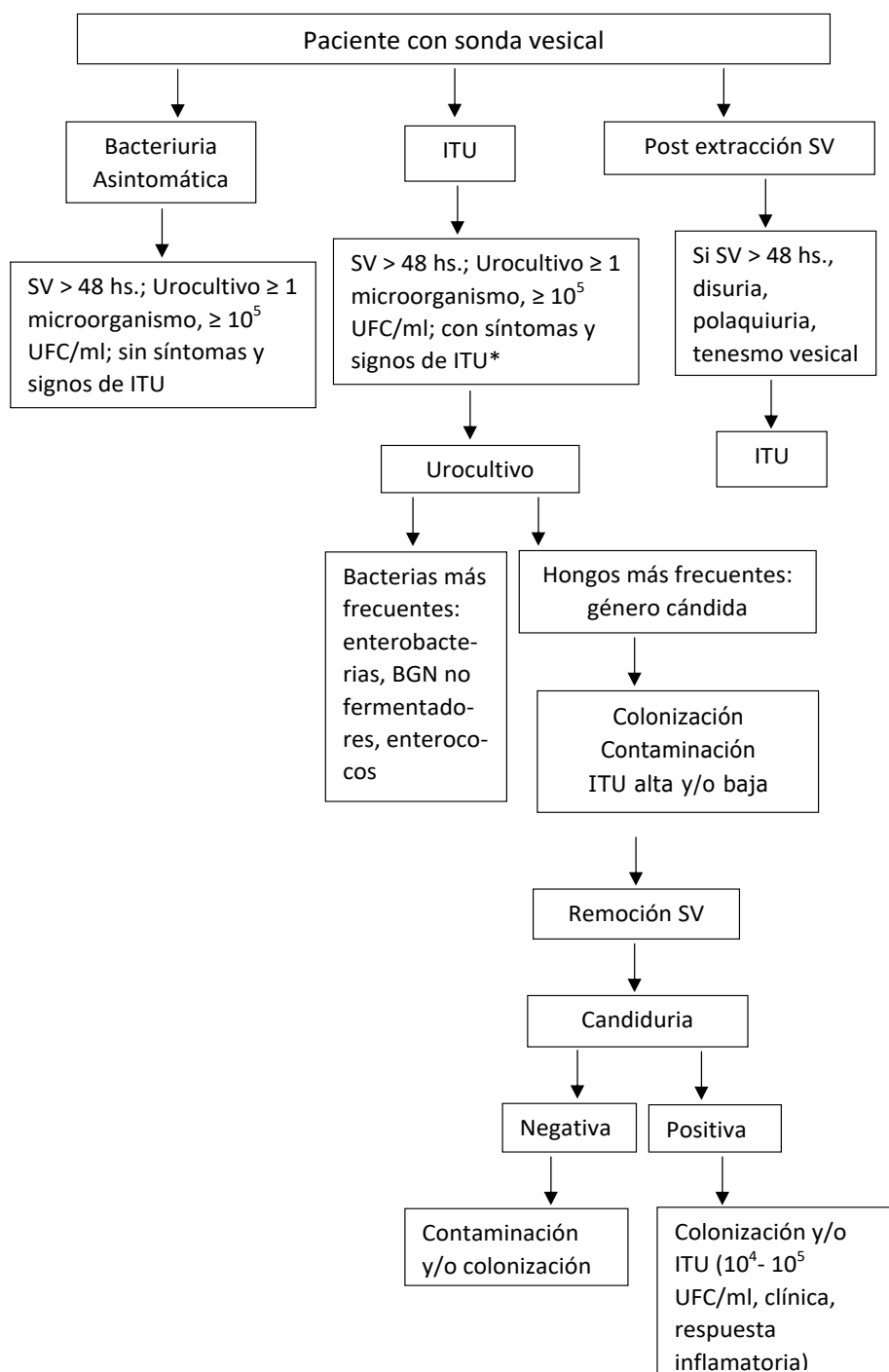
- Gammack J. y Moerley J.- Medicina Geriátrica- Clínicas Médicas de Norteamérica. 2006; Vol.90 N° 5
- Montenegro Penny E., Melgar Cuellar F. Geriatria y Gerontología para el médico internista. Editorial La Hoguera 2012
- Kaiser Fran E. El varón en envejecimiento. Clínicas Médicas de Norteamérica. Vol. 5 1999
- Akaki J. L. Síndromes Geriátricos-PAC, Medicina Interna 2. Intersistemas S.A. de C. M.2013

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 4

Dra. Silvia I. Falasco

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO (ITU) ASOCIADO A SONDA VESICAL (SV)



*Fiebre, dolor en hipogastrio, alteración del sensorio, anorexia, hematuria aguda, disautonomía en parapléjicos

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO (ITU) ASOCIADO A SONDA VESICAL (SV)

Los microorganismos que más frecuentemente se aíslan corresponden a *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Candida* sp. La infección puede ser por flora polimicrobiana (aislamiento de más de 2 especies de microorganismos), situación en que si se sospecha ITU alta se deberá recoger nueva muestra tras el recambio de SV. Hay un sobrediagnóstico de ITU-SV basándose sólo en la presencia de un urocultivo positivo. El 100% de los pacientes sondados por más de 30 días presenta bacteriuria, la mayoría asintomática. Las manifestaciones clínicas suelen ser poco específicas. La fiebre sin signos de foco suele ser la forma más frecuente de presentación. La hematuria, piuria, obstrucción de la SV (que debe sospecharse ante la salida de orina perisonda) a veces traducen la presencia de ITU. La piuria y la bacteriuria son muy frecuentes en sujetos con SV por lo que su sola presencia no es indicativa de ITU. La duración de la cateterización es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de infección. Son factores de riesgo para candiduria en unidades críticas el sexo femenino, edad ≥ 65 años, diabetes, antibióticoterapia previa, cirugía o instrumentación del tracto urinario, obstrucción urinaria, y el estar con SV. La colonización de la SV es muy frecuente por lo que se debe tomar una segunda muestra con recambio de SV.

La mortalidad por bacteriemia asociada a ITU-SV es cercana al 13%. El sistema de sonda debe permanecer cerrado y su uso debe ser por el menor tiempo posible. La presencia de una SV constituye un factor de riesgo para la colonización por *S. aureus* cloxacilina resistente y para bacteriuria por *E. coli* y *Klebsiella pn.* productoras de betalactamasas de espectro extendido en adultos mayores institucionalizados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cornistein W, Cremona A, Chattas A, Luciani A, Daciuk L, Juárez P, Colque A. Infección del Tracto Urinario Asociada a sonda vesical. Actualización y Recomendaciones Intersociedades. MEDICINA (Buenos Aires) 2018; 78: 258-264
2. Lo E, Nicolle L, Coffin S, Gould C, Maragakis L, Meddings J, Pegues D, Pettis A, Saint S and h S. Yokoe D. Strategies to Prevent Catheter-Associated Urinary Tract Infections in Acute Care Hospitals: 2014 Update. Infection Control and Hospital Epidemiology, 35(5): 464-479. doi:10.1086/675718
3. Martínez J y Mensa J. Infección urinaria asociada a catéteres urinarios en la comunidad. Enferm Infecc Microbiol Clin 2005;23(Supl. 4):57-66

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 14 SERÁ EL 31/03/2019.

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 SISTEMA CRISPR/Cas 9

- A ☐ Permite cambiar una parte de la información genética en una célula aislada pero no en el individuo
- B ☐ Permite investigar ediciones genómicas en 2-3 meses
- C ☐ Puede ser utilizada para regular la expresión génica o introducir modificaciones epigenéticas

02

LA ENDOCARDITIS FÚNGICA

- A ☐ Tiene una mortalidad menor al 50%
- B ☐ La principal droga antifúngica es la anfotericina B
- C ☐ La dosis máxima de anfotericina B es 3 mg/kg/d

03

SEÑALE LA OPCIÓN FALSA

- A ☐ La endocarditis fúngica generalmente requiere cirugía
- B ☐ La endocarditis por aspergillus solo afecta válvulas protésicas
- C ☐ La EI por brucella sin tratamiento quirúrgico tiene alta mortalidad

04

CUÁL DE LOS SIGUIENTES ANTIBIÓTICOS NO USARÍA EN LA EI POR BRUCELLA

- A ☐ Eritromicina
- B ☐ Doxiciclina
- C ☐ Gentamicina

05

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES

- A ☐ Títulos < 1/60 de Ac. anti brucella sugieren eficacia terapéutica
- B ☐ El tratamiento con eritromicina+ciprofloxacina en EI por legionella debe mantenerse por 5 semanas
- C ☐ Para EI por grupo chlamydia asociar tetraciclina con rifampicina

06

EN CUÁL DE LAS SIGUIENTES SITUACIONES DEBE REALIZARSE TTO. EMPÍRICO EN EI

- A ☐ Siempre tras la toma de hemocultivos
- B ☐ Paciente con HC negativos pero con vegetaciones grandes y fenómenos embolígenos mayores
- C ☐ Esperar el resultado de los HC para instituir antibiótico adecuado

07

DEBE CUBRIRSE EMPÍRICAMENTE EL S. AUREUS EN EI CON HC NEGATIVOS

- A ☐ EI de válvulas derechas en edictos ev
- B ☐ Pacientes en hemodiálisis
- C ☐ A y B

08

PACIENTE CON EI VÁLVULAS DERECHAS CON HC + PARA SAMS ALÉRGICO A BETA LACTÁMICOS, QUÉ INDICARÍA?

- A ☐ Vancomicina
- B ☐ Teicoplanina
- C ☐ Daptomicina

09

QUÉ GERME ES MÁS FRECUENTE EN LA EI DE UNA MUJER EMBARAZADA?

- A ☐ Streptococcus agalactiae
- B ☐ Listeria monocitogenes
- C ☐ A y B

10

SEÑALE LA OPCIÓN FALSA SOBRE EI

- A ☐ En pacientes anticoagulados suspender la misma por 7 días si presentan infarto cerebral extenso por embolización
- B ☐ La EI de válvula aórtica es la que tiene mayor riesgo de embolizaciones sistémicas
- C ☐ En pacientes con VIH es común la endocarditis trombotica no bacteriana

11	EL POR GRUPO HACEKS. TRATAMIENTO	A ☐ Ampicilina sulbactam 12 g/d + gentamina 3 mg/kd/d por 4 semanas B ☐ Ciprofloxacina 400 mg/8-12 hs por 4 semanas C ☐ A y B
12	QUÉ ESQUEMA ATB EMPÍRICO INDICARÍA EN EI DE VÁLVULA PROTÉSICA TARDÍA CON HC NEGATIVOS	A ☐ Vancomicina + Gentamicina por 4-6 semanas B ☐ Vancomicina + Gentamicina + Rifampicina por 4-6 semanas C ☐ Ampicilina + Gentamicina por 4-6 semanas
13	EN LOS PACIENTES EN TRATAMIENTO CON ANFOTERICINA B DEBERÁ REALIZARSE CONTROL	A ☐ Hemograma, creatinina y hepatograma 2 veces/semana B ☐ Hemograma 2 veces /semana, creatinina e ionograma 3 veces/semana C ☐ Ninguna es correcta
14	EN QUÉ SITUACIÓN NO INDICARÍA UN PROGRAMA DE TAPA?	A ☐ El con vegetaciones > 10 mm B ☐ El en válvula nativa producida por estreptococos sensibles a penicilina C ☐ Pacientes estables hemodinámicamente
15	ES CIERTO QUE EL REEMPLAZO VALVULAR EN EI DE VÁLVULA PROTÉSICA	A ☐ Requiere tratamiento ATB por 6 semanas post cirugía B ☐ Si el cultivo intraoperatorio es positivo arranca con día 0 de ATB el día de la cirugía C ☐ Si el cultivo intraoperatorio es negativo con esquema completo prequirúrgico extender esquema por 7 a 14 días
16	LA PSITACOSIS SUELE MANIFESTARSE POR	A ☐ Fiebre, cefaleas, tos seca B ☐ Disociación entre la temperatura y la FC C ☐ A y B
17	SEÑALE V O F	A ☐ El período de incubación de la psitacosis es entre 5 y 14 días B ☐ Chlamydia psittaci es una bacteria intracelular obligada C ☐ El contagio interhumano es realmente inusual
18	DEFINE CASO CONFIRMADO DE PSITACOSIS	A ☐ Clínica más cultivo CP a partir de secreciones respiratorias B ☐ Clínica más pruebas serológicas de fijación del complemento y microinmunofluorescencia positivas C ☐ A y B
19	CUÁL ES EL TRATAMIENTO DE ELECCIÓN PARA LA PSITACOSIS?	A ☐ Tetraciclinas B ☐ Ampicilina C ☐ Levofloxacina
20	LA FRAGILIDAD DEL ADULTO MAYOR SE CARACTERIZA POR	A ☐ Pérdida de < 4.5 kg en un año B ☐ Agotamiento físico autodescripto C ☐ A y B

21	PARTICIPAN EN LA SARCOPENIA DEL ADULTO MAYOR	A ☐ El aumento del cortisol, disminución de hormonas sexuales y de crecimiento B ☐ La disminución del cortisol, hormonas sexuales y de crecimiento C ☐ El aumento del cortisol, disminución de hormonas sexuales, de crecimiento y Vit. D
22	SEÑALE LA OPCIÓN INCORRECTA SOBRE FRAGILIDAD EN EL ADULTO MAYOR	A ☐ La anemia se asocia a disfunción cognitiva y mortalidad B ☐ La testosterona inhibe la síntesis proteica C ☐ El aumento de citocinas se asocia a disminución de la fuerza muscular
23	CÓMO DEFINE BA EN EL PACIENTE CON SV?	A ☐ SV > 48 hs.; Urocultivo ≥ 1 microorganismo, $\geq 10^5$ UFC/ml; sin síntomas y signos de ITU B ☐ SV > 48 hs.; Urocultivo > 1 microorganismo, > 10^5 UFC/ml; sin síntomas y signos de ITU C ☐ SV < 48 hs.; Urocultivo > 1 microorganismo, > 10^5 UFC/ml; sin síntomas y signos de ITU
24	CUÁL ES LA MANIFESTACIÓN CLÍNICA MÁS FRECUENTE DE ITU EN EL PACIENTE CON SV?	A ☐ Disuria B ☐ Fiebre sin signo de foco C ☐ Piuria
25	SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES	A ☐ El 100% de los pacientes sondados por más de 30 días presenta bacteriuria B ☐ La piuria y la bacteriuria son muy frecuentes en sujetos con SV C ☐ La presencia de un urocultivo positivo en paciente sondado es diagnóstico de ITU
26	CUÁNDO SOSPECHA CONTAMINACIÓN POR CÁNDIDA EN UN PACIENTE CON SV?	A ☐ Tras la remoción de la SV se negativiza la candiduria B ☐ Por la ausencia de piuria C ☐ A y B
27	NO ES UN MICROORGANISMO FRECUENTE DE ITU EN PACIENTE SONDADO AMBULATORIO	A ☐ S. Aureus B ☐ Acinetobacter C ☐ E. coli
28	DEFINE ITU EN PACIENTE SONDADO	A ☐ SV < 48 hs.; Urocultivo ≤ 1 microorganismo, $\leq 10^5$ UFC/ml; con síntomas y signos de ITU B ☐ SV > 48 hs.; Urocultivo ≥ 1 microorganismo, $\geq 10^5$ UFC/ml; con síntomas y signos de ITU C ☐ SV > 48 hs.; Urocultivo ≥ 1 microorganismo, $\leq 10^5$ UFC/ml; con síntomas y signos de ITU
29	NO ES UN FACTORES DE RIESGO PARA CANDIDURIA EN PACIENTES EN UNIDADES CRÍTICAS	A ☐ Sexo masculino B ☐ Cirugía o instrumentación del tracto urinario C ☐ Diabetes mellitus
30	ES CIERTO	A ☐ La mortalidad por bacteriemia asociada al uso de SV es cerca del 31% B ☐ Si posterior a la extracción de una SV de más de 48 hs de colocación el paciente presenta disuria, polaquiuria y tenesmo vesical descartar ITU C ☐ La piuria es indicativa de ITU

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 2019



SOCIEDAD
DE MEDICINA INTERNA
DE BUENOS AIRES

FIRMA

RESPUESTAS POSTALES PAGADAS

FRANQUEO SERA PAGADO
POR EL DESTINATARIO



SOCIEDAD DE MEDICINA
INTERNA DE BUENOS AIRES

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

► Instrucciones a los autores

Normas y requisitos para la publicación de trabajos

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

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

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

4. LA EXTENSIÓN DE LOS TRABAJOS DEBERÁ AJUSTARSE A:

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

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

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

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

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

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

A) PÁGINA DEL TÍTULO

■ TÍTULO DEL ARTÍCULO, CONCISO PERO INFORMATIVO SOBRE EL CONTENIDO DE LA PUBLICACIÓN. EN CASTELLANO E INGLÉS.

■ NOMBRE Y APELLIDO DE LOS AUTORES.

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

■ NOMBRE Y DIRECCIÓN DEL AUTOR CON QUIEN ESTABLECER CORRESPONDENCIA.

■ ORIGEN DEL APOYO FINANCIERO (SI LO HUBO).

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

B) RESUMEN

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

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

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

■ INTRODUCCIÓN:

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

■ MATERIAL Y MÉTODO:

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

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

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

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

■ RESULTADOS:

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

■ DISCUSIÓN:

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

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

■ AGRADECIMIENTOS:

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

D) BIBLIOGRAFÍA

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

SE DEBE SEGUIR EL SIGUIENTE ORDEN:

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

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

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

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

LOS AUTORES SON RESPONSABLES DE LA EXACTITUD DE SUS REFERENCIAS.

6. MATERIAL ILUSTRATIVO

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

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

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

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

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

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

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

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



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



Talleres DE MEDICINA INTERNA 2018

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

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

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

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

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

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

Julio. Módulo de Cardiología. Coordinadora: Laura Vitagliano

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

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

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

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

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

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

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

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

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



► ESCUELA ARGENTINA DE MEDICINA INTERNA

► Curso Bienal Superior de Post Grado

de Médico Especialista en Clínica Médica - Medicina Interna

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

PROGRAMA 2018

AGOSTO			
7/8	17 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE HEMATOLOGÍA. Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Urgencias en Medicina.	Dr. Jorge Mercado
7/8	18 hs	Urgencias neurológicas: Conceptos de monitoreo neurológico. Reacciones alérgicas y anafilaxia. Traumatismo de cráneo. El accidente cerebrovascular una emergencia de minutos. Trauma medular: conducta. Manejo de la PIC: cuándo, cómo, a quién?	Dr. Florencio Olmos Dr. Joaquín Mercado Dr. Ignacio Previgliano
14/8	17 hs	Abdomen agudo.	Dr. Miguel A Falasco
14/8	18 hs	Urgencias cardiológicas: El infarto de miocardio en la guardia. Edema agudo de pulmón: novedades en el diagnóstico y la terapéutica. Arritmias malignas. Otras urgencias cardiológicas. Taponamiento cardíaco y parada cardíaca.	Dr. Florencio Olmos Dr. Joaquín Mercado
21/8	17 hs	Disorexias.	Dra. Silvia Falasco
21/8	18 hs	Urgencias metabólicas: El coma hipoglucémico. Conducta. El coma hiperglucémico. Emergencias vasculares en el paciente diabético. El abdomen agudo diabético.	Dr. Florencio Olmos Dr. Joaquín Mercado Dr. Félix Puchulu
28/8	17 hs	Conceptos de administración de recursos en salud. De qué enfermamos y morimos los argentinos? Estadísticas y planes de salud. Salud Pública.	Dr. Miguel A Falasco
28/8	18 hs	Urgencias infectológicas. El laboratorio en las enfermedades inmunes.	Dr. Florencio Olmos Dr. Joaquín Mercado
SEPTIEMBRE			
4/9	17 hs	EXAMEN DEL MÓDULO DE URGENCIAS Casos clínicos introductorios al módulo de Inmunología.	Dr. Jorge Mercado
4/9	18 hs 19 hs	Dermatología para el clínico. Las enfermedades inflamatorias de la piel. Farmacodermias exantemáticas. Stevens Johnson y Lyell Fisiología. Fisiopatología de la Inmunidad. Conceptos de inmunología clínica.	Dra. Rosana Lagos Dr. Rodolfo Maino
11/9	17 hs	Dermatología para el clínico: Enfermedades infecciosas de la piel. Micosis y parasitosis más comunes. Conducta. Enfermedades bacterianas y virales. Diagnóstico diferencial.	Dra. Rosana Lagos
11/9	18 hs	Inmunodeficiencias primarias y secundarias.	Dr. Rodolfo Maino
18/9	17 hs	JORNADAS DE MEDICINA INTERNA "PREPARACIÓN DEL CENTENARIO DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA DE BUENOS AIRES"	Dr. Florencio Olmos
25/09	17 hs	Dermatología para el clínico: Los tumores de la piel. Basocelular. Espinocelular. El lunar que preocupa. El melanoma. Conductas.	Dra. Rosana Lagos
25/9	18 hs	Concepto de las terapias biológicas. Los anticuerpos monoclonales en Medicina Interna. Utilidad diagnóstica y terapéutica.	Dr. Francisco Paulín
OCTUBRE			
2/10	17,30 hs	EXAMEN DE INMUNOLOGÍA Y DERMATOLOGÍA Casos clínicos interactivos introductorios al Módulo de Endocrinología.	Dr. Jorge Mercado

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

MÓDULOS DE ACTUALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA

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

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

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

Informes e inscripción: Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires

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

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

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

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

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

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

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

CURSOS ONLINE

Curso de Patología Ambulatoria del Adulto Mayor

Coordinador: Dr. Luis María Carnelli.

Directores: Dr. Daniel Romano y Daniel Carnelli.

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

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

Carga horaria: 270 horas.

Curso de Manejo del Paciente Ambulatorio

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

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

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

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

Curso de Cuidados Paliativos para el internista

Coordinadoras: Dra. Margarita Gaset, Dra. Cinthia Carrizo y Dra. Jaqueline Cimmerman
Orientado a médicos internistas, oncólogos, geriatras, paliativistas, cirujanos. Otras especialidades relacionadas

Inicio: 2 de mayo de 2018

Finaliza: 30 de noviembre de 2018

Modalidad ON LINE

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

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

Carga horaria total: 250 horas

Colaboradores docentes del área de Cuidados Paliativos, Psicología, Farmacología, Medicina Interna, Geriatria, Enfermería, Terapistas Ocupacionales.

Programa

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

Curso Presencial

Curso Presencial de Trastornos del equilibrio ácido-base

Coordina Dra. Viviana Falasco

Metodología Quincenal con evaluación final

Mayo: Miércoles 10 y 24

Junio: Miércoles 7 y 21

Horario 18 hs, a 19 hs.

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



Jornadas de
MEDICINA INTERNA
SMIBA 2018

JORNADAS DE MEDICINA INTERNA SMIBA 2018

IV JORNADAS RIOPLATENSES DE MEDICINA INTERNA.

III JORNADAS SOLAT ARGENTINA.

I JORNADAS SMIBA PARA LA COMUNIDAD

23 AL 25 DE SEPTIEMBRE 2018

**1º PREMIO (INSCRIPCIÓN, PASAJE Y HOTEL-
CONGRESO SOLAMI 2019, PUNTA DEL
ESTE, URUGUAY)**

**DR. ELORTEGUI, EMILIANO. HOSPITAL
RAMÓN MADARIAGA, POSADAS, MISIONES.**

**TÍTULO DEL TRABAJO: “SÍNDROME DE
ALPORT, UNA HISTORIA DE FAMILIA”**

**2º PREMIO (INSCRIPCIÓN - CONGRESO
SOLAMI 2019, PUNTA DEL ESTE,
URUGUAY)**

**DRA. JORDAN ORDOÑEZ, YULIANA.
SANATORIO MODELO DE CASEROS.**

**TÍTULO DEL TRABAJO: “MIELITIS
TRANSVERSA AGUDA ASOCIADA A
CITOMEGALOVIRUS”**

**3º PREMIO (INSCRIPCIÓN - CONGRESO
SOLAMI 2019, PUNTA DEL ESTE, URUGUAY)**

**DRA. GUAYCHA CRUZ, JANELE. HOSPITAL
PEDRO FIORITO.**

**TÍTULO DEL TRABAJO: “SÍFILIS OCULAR.
REPORTE DE UN CASO CLÍNICO”.**

**4º PREMIO (INSCRIPCIÓN - CONGRESO
SOLAMI 2019, PUNTA DEL ESTE,
URUGUAY)**

**DRA. LOBO, VANESA. CLÍNICA REGIONAL
DEL SUD, RÍO CUARTO, CÓRDOBA**

**TÍTULO DEL TRABAJO: “REVISIÓN DE CASO:
INFECCIÓN GONOCÓCICA DISEMINADA”**

REVISTA DE MEDICINA INTERNA
TRABAJOS PUBLICADOS EN EL VOLUMEN 14, 2018

Nº1

EDITORIAL

Medio ambiente de trabajo en salud
Dra. Silvia I. Falasco

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Prevalencia de deterioro cognitivo en pacientes adultos con enfermedad de Fabry
Dres. Calabrese E., Jaurrette S.

REFLEXIONES SOBRE LA PRÁCTICA MÉDICA

Vicios de la polifarmacia o el arte de enfermar a un paciente sano
Dr. Mercado Jorge

TEMAS DE PATOLOGÍA AMBULATORIA DEL ADULTO MAYOR

Insuficiencia cardíaca en el adulto mayor
Dr. Copani Jorge Marcelo

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

Algoritmo diagnóstico de las anemias hemolíticas (AH)
Dra. Falasco Silvia I.

Nº2

EDITORIAL

OMIM: un importante recurso online de información sobre patología genética
Dra. Susana B. Turyk

CONSENSO

Consenso de endocarditis infecciosa (1^{era} parte)
Soc. Argentina de Cardiología Área de Consensos y Normas Rev. Argentina Cardiología 2016; 84 (suplemento 4)

TEMAS DE PATOLOGÍA AMBULATORIA DEL ADULTO MAYOR

Infecciones respiratorias en el adulto mayor
Dr. Romano Daniel

CARTA DE LECTORES

Virus emergentes y posibles estrategias de intervención en países latinoamericanos
Emerging viruses and possible intervention strategies in latin american countries
Dres. Fajardo-Leitzelar Fernando Arturo, Barahona-López Daniel Martín

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

Algoritmo diagnóstico del síndrome/enfermedad de Cushing
Dra. Falasco Silvia I.

Nº3

EDITORIAL

SALUD y POBREZA: error, casualidad o destino?
Dr. Jorge H. Giannattasio

CONSENSO

Consenso de endocarditis infecciosa (2^{da} parte)
Soc. Argentina de Cardiología Área de Consensos y Normas Rev. Argentina Cardiología 2016; 84 (suplemento 4)

TRABAJO DE REVISIÓN

Cómo y por qué hacer un Examen Periódico de Salud
Dra. Gaset Margarita

TEMAS DE PATOLOGÍA AMBULATORIA DEL ADULTO MAYOR

Infecciones en el adulto mayor
Dr. Carnelli Daniel

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

Algoritmo diagnóstico de la plaquetopenia
Dra. Falasco Silvia I.

Nº 4

EDITORIAL

La medicina clínica en la era genómica
Dra. Ana María Di Lonardo

CONSENSO

Consenso de endocarditis infecciosa (3^{era} parte)
Soc. Argentina de Cardiología Área de Consensos y Normas Rev. Argentina Cardiología 2016; 84 (suplemento 4)

CASO CLÍNICO

Presentación atípica de neumonía por Chlamydia Psittaci
Dres. Maranzana Aldo, Gamallo Griselda, Dosso María de los Ángeles, Sarmiento Melody, Llebaria Guadalupe, Fernández Stepa Ana Laura

TEMAS DE PATOLOGÍA AMBULATORIA DEL ADULTO MAYOR

Fragilidad en el adulto mayor
Dr. Carnelli Luis María

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

Algoritmo diagnóstico de la infección del tracto urinario (ITU) asociado a sonda vesical (SV)
Dra. Falasco Silvia I.