



Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires



PRESIDENTE: DRA. MARÍA SALOMÉ PILHEU

VICEPRESIDENTE: DR. MIGUEL ÁNGEL FALASCO

SECRETARIO: DR. FEDERICO BOTTARO

PROSECRETARIO: DR. DANIEL ROMANO

TESORERA: DRA. MARÍA INÉS VÁZQUEZ

PROTESORERO: DR. JORGE CASTAGNINO

VOCALÉS TITULARES:

DRA. GRACIELA FERNÁNDEZ, DR. DANIEL LUIS CARNELLI Y DR. JOAQUÍN MERCADO

VOCALÉS SUPLENTE:

DRA. ANDREA PISAREVSKY, DRA. NOEMÍ GARRO† Y DR. ALEJANDRO CAROSIO

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN:

DR. RODOLFO BADO Y DRA. VIVIANA FALASCO

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, FALASCO SILVIA

Revista de Medicina Interna

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

CONSEJO EDITORIAL Y DE ARBITRAJE

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

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

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

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

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

Dra. Ana María Di Leonardo, 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, Jefa 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. Jefa 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 and 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

43

LA IMPORTANCIA DE REALIZAR EN ARGENTINA EL XV CONGRESO DE LA SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE ATEROESCLEROSIS (SOLAT)

PROF. DR. MIGUEL ÁNGEL FALASCO

TRABAJO DE REVISIÓN

45

MEDICINA ECOLÓGICA. CONTAMINACIÓN O CALIDAD DE VIDA.

ECOLOGICAL MEDICINE. CONTAMINATION OR QUALITY OF LIFE

DRAS. ISRAEL ANA MATILDE Y GARRO NOEMÍ

CONSENSO

51

RIESGO CARDIOVASCULAR EN LAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS CRÓNICAS (PRIMERA PARTE)

*SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA
ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS*

TEMAS DE PATOLOGÍA AMBULATORIA DEL ADULTO MAYOR

67

INTOXICACIÓN EN EL ADULTO MAYOR

INTOXICATION IN OLDER PATIENTS

DR. CARNELLI DANIEL

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

71

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA SÍFILIS

DRA. SILVIA I. FALASCO

La importancia de realizar en Argentina el XV Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis (SOLAT)

Del 19 al 22 de noviembre de 2019 se desarrollará en los auditorios de la Universidad Católica Argentina, sita en Puerto Madero en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires el XV Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis (SOLAT) que será el mayor evento científico y académico de la especialidad del 2019, teniendo además la convocatoria y participación de los asistentes al V Congreso Internacional de Clínica Médica, actividades que se van a desarrollar en forma conjunta.

Haciendo un poco de historia, la Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis (SOLAT) se originó a partir del "Primer Encuentro Latinoamericano de Lípidos y Aterosclerosis", el día 23 de agosto de 1986 en la ciudad de Córdoba, Argentina. La actividad de cierre de ese encuentro fue la constitución de lo que es hoy la SOLAT, cuyos objetivos claramente definidos tienden a proponer el adelanto y la divulgación de los conocimientos científicos y técnicos en el campo de la Aterosclerosis. Hoy participan activamente 14 sociedades científicas de países entre los cuales se encuentran Argentina, Brasil, Bolivia, Chile, Colombia, Cuba, Honduras, México, Paraguay, Perú, República Dominicana, Uruguay y Venezuela.

Los congresos son una importante fuente de actualización y aprendizaje, son una gran oportunidad para aprender, ganar y compartir experiencia. Este evento originado por una Sociedad Internacional, en este caso Latinoamericana como es la SOLAT, ha decidido que la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires (SMIBA) sea la encargada de llevar adelante tan magno evento. La misma tendrá lugar en Buenos Aires. También debemos hacer mención de que la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires fue fundada en el año 1919 y este año celebra su centenario de creación. Desde entonces ha sido presidida por los más

prestigiosos médicos teniendo como principal misión actuar como puente entre los profesionales de la medicina y los últimos adelantos de las distintas especialidades. De este modo, la Sociedad siempre logró crear un ámbito adecuado, con un excelente nivel académico, cuya función es constituir un marco de referencia para la actualización de los conocimientos y el intercambio de opiniones e inquietudes.

Éste es el marco de referencia al cual se sumó la Sociedad Argentina de Medicina (SAM), sociedad con la que SMIBA viene realizando actividades conjuntas desde el año 2008, para ser entre ambas las encargadas de desarrollar este XV Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis (SOLAT).

No tenemos certeza de cuál fue el primer congreso médico en la historia de la medicina, ya en el siglo XVII había reuniones de expertos que se creaban para la transmisión de la información obtenida de los continuos hallazgos médicos; así nacieron las Academias como lo fueron la de la Royal Society en Londres y la Académie des Sciences en París. Luego se adoptaron otros formatos y así surgen los "Congresos Médicos", encuentros en los que durante uno o varios días, personas que comparten la misma profesión o actividad intercambian conocimientos e informaciones. Como dato podemos decir que en 1845, se celebró en Francia el primer Congreso Médico Nacional de dicho país.

Hoy, casi 200 años después, aplicamos todo el esfuerzo de estas dos Sociedades para convocar a destacados profesores e investigadores de todas partes del mundo para que sean los encargados de fortalecer nuestros conocimientos, mejorar nuestro desarrollo científico, fomentar la investigación clínica, permitir el intercambio de experiencias y poder interactuar con ellos.

El contenido de sus temas es muy esperado por la comunidad médica, porque recoge temáticas como la Hipertensión Arterial, la Diabetes Mellitus, el Sedentarismo, el Tabaquismo, la Obesidad, entre otros. Estas enfermedades son las encargadas de producir más del 60% de las muertes en nuestro país y en Latinoamérica y a su vez se asocian a una significativa carga de enfermedad y necesidad de utilización de recursos sanitarios.

Vamos a desarrollar durante esos 3 días de Congreso un programa lo más amplio posible para tratar de abordar toda la problemática de las enfermedades crónicas no transmisibles.

En el ámbito científico y académico, la realización de este Congreso en la capital de nuestro país es un salto adelante para todos los médicos, quienes van a poder intercambiar experiencias y opiniones con los expertos mundiales en esta temática tan importante como es la "Aterosclerosis". La participación personal en un congreso puede brindar una vivencia única como es la de reunirse con sus pares, saludar a viejos amigos y colegas, a estimados profesores o alumnos de muchas generaciones atrás, a compañeros de residencia o internado anual rotatorio, conocer a destacados profesores e investigadores internacionales e interactuar con ellos, descubrir a nuevos médicos del otro lado del mundo o integrarse a distintos grupos de trabajo, participar en la presentación y discusión de los trabajos libres, donde los mejores trabajos se podrán publicar en los siguientes años en las páginas de las revistas médicas especializadas.

Una ventaja más de la que disponemos hoy es el impacto de la aplicación de la tecnología de la información y las redes sociales lo que permite ampliar la transmisión del conocimiento de manera virtual, en la que uno si no

dispone de la posibilidad de estar presente por cualquier circunstancia, las teleconferencias de las distintas actividades académicas y la posibilidad de presentar trabajos on line permiten garantizar que toda la información llegue a todos los destinatarios y estar uno presente aun a la distancia.

También los beneficios son trascendentes respecto al país, pues Argentina se exhibe como una nación que es capaz de organizar grandes eventos internacionales, aunando eficiencia y un gran compromiso de solidaridad internacional.

La toma de conciencia de la importancia estratégica que tienen la educación para promover el crecimiento económico y el desarrollo social de los países; el desarrollo de las ciencias, de la tecnología y de fuentes de información, son estrategias que hacen que este Congreso sea una herramienta importante para la ejecución de una medicina más comprometida con la realidad social, con un enfoque científico, antropológico y humanístico.

Sin duda, este Congreso es un hito para nuestra Sociedad, pero también lo es para las Sociedades amigas que nos acompañan, que visualizaron este encuentro internacional como la construcción de una fuerte y dinámica red de colaboración profesional para actualizar conocimientos e información que puedan ser aplicadas rápidamente al cuidado de nuestra población.

Los esperamos del 19 al 22 de noviembre de este año en los auditorios de la Universidad Católica Argentina, en Puerto Madero, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, en el XV Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis (SOLAT) con la firme convicción de que será el mismo un éxito.

Prof. Dr. Miguel Ángel Falasco

Jefe de Docencia e Investigación

Hospital Interzonal General de Agudos Pedro Fiorito

Vicepresidente de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires (SMIBA)

Presidente de la Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis (SOLAT)

Presidente del XV Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis (SOLAT)

MEDICINA ECOLÓGICA. CONTAMINACIÓN O CALIDAD DE VIDA

ECOLOGICAL MEDICINE. CONTAMINATION OR QUALITY OF LIFE

DRAS. ISRAEL ANA MATILDE*Y GARRO NOEMÍ†**

RESUMEN

En la primera parte de este artículo se destaca un nuevo enfoque de la Medicina, la Ecológica y las huellas deletéreas y destructivas producidas por el ser humano en los ciclos biológicos naturales y sus consecuencias en la salud.

Las deficiencias en los controles sanitarios, entre otros, permiten la aparición de enfermedades emergentes y reemergentes, motivo de preocupación de los Estados desde hace más de 20 años.

Palabras clave: Medicina ecológica. Tríada ecológica, calentamiento global, efecto invernadero, enfermedades emergentes y reemergentes

Hace más de 20 años, la Organización Panamericana de la Salud (OPS), alerta sobre los efectos de la contaminación ambiental y cambios climáticos con las consecuencias peligrosas sobre la calidad de vida de la población mundial (1).

Así surge un nuevo enfoque de la Medicina y su interacción con el medio ambiente.

Ya se le atribuye a Hipócrates (460-357aC) haber expresado “la salud y la enfermedad del hombre no sólo están en relación con su organismo, sino también con el medio ambiente, especialmente con los fenómenos atmosféricos”(2).

ABSTRACT

The first part of this article highlights a new approach to Ecological Medicine, and the deleterious and destructive traces produced by the human being in the natural biological cycles and their consequences on health.

Deficiencies in health controls, among others, allow the occurrence of emerging and re-emerging diseases, a matter of concern for States, for more than 20 years.

Keywords: Ecological medicine. Ecological triad, global warming, greenhouse effect, emerging and re-emerging diseases

El hombre, como parte del sistema vital de la naturaleza, interactúa con ella.

No sólo en su ambiente geográfico y ecológico, sino también con los aspectos climáticos y socioculturales, y es críticamente importante en el desarrollo de la vida.

De hecho, todo problema ambiental es potencialmente una huella en la salud, por lo tanto, todos los padecimientos que nos afectan tienen un componente ambiental.

El hombre no está solo sino unido al medio ambiente y es lo que le da la verdadera dimensión universal.

*Especialista en Medicina Interna. Docente Asociada de Clínica de la UBA. Expresidente de SMIBA

** Especialista en Medicina Interna. Jefe del Servicio de Clínica Médica del Hospital Rivadavia.
e-mail: aisrael@intramed.net

Fecha de recepción: 9 de diciembre de 2018
Fecha de aceptación: 4 de enero de 2019

El hombre tiene la obligación de proteger e interactuar con la naturaleza, con los demás seres vivos y de la vida humana en particular (fig.1) (3).

Figura 1.



Esta tríada ecológica, interactiva, se debe globalmente a tres factores:

- NIVEL MACRO: medioambientales, sociales y ecológicos.
- NIVEL INDIVIDUAL: organización biológica, cultural, conductual, étnica.
- NIVEL MICRO: información genética y perfil molecular.

Estos tres niveles actúan en forma longitudinal y transversal.

El principio de la Medicina Ecológica es que la acción del hombre no debe dañar el medio ambiente.

El principio de la Medicina Ecológica es que la acción humana no debe dañar el medio ambiente.

Así surge el enfoque ecologista que radica en la incidencia del ser humano en tres aspectos:

1. El hombre como ser biológico y cultural necesita adaptarse en los dos aspectos.

2. El ambiente físico, biológico y social es complejo y dinámico en su evolución.
3. Tiene un desarrollo cultural con capacidad para modificar y transformar el medio ambiente.

El hombre sometido a su propia vida ¿continuará alterando los ciclos biológicos del planeta?

Los microorganismos (microbiota) conviven en contacto directo con el hombre y mantienen una relación simbiótica (4).

Por su capacidad patógena propia y por el mal uso de los agentes antiinfecciosos aparecen **enfermedades emergentes**, nuevas, producidas por agentes desconocidos hasta la actualidad y simultáneamente reaparecen las **enfermedades reemergentes**, producidas por gérmenes que hasta ahora eran sensibles a los tratamientos y dejan de serlo (5).

Estas enfermedades emergentes y reemergentes son una amenaza para la salud pública por la sobrecarga presupuestaria insuficiente para afrontar epidemias y endemias, falta de tratamientos específicos y su uso probable como arma química.

En la población inca y azteca, los conquistadores usaron sus secreciones infectadas con el virus de la viruela para matar pueblos originarios.

A raíz de grandes inmigraciones descontroladas en la Edad Media y Moderna, hacinaamientos, la peste, el cólera y tifus terminaron con la vida de miles de personas.

El concepto es definir a la enfermedad como la resultante de la lucha de los gérmenes por sobrevivir.

Ejemplos:

ENFERMEDAD	AGENTE	TIPO	RECONOCIMIENTO
Legionelosis	Legionella pneumophila	E	1977
Leptospirosis	Leptospira sp	RE	Sin datos
Malaria	Plasmodium sp	RE	Sin datos
Peste bubónica (Madagascar)	Yersinia pestis	RE	
Rabia	Rhabdovirus	RE	1983
SIDA	HIV	E	1982
S. urémico hemolítico. Veroto	Escherichia coli 0157:H7	E	
Xina y simil Shiga			
Tos ferina	Bordetella pertusis	RE	
Tuberculosis resistentes	Mycobacterium tuberculosis	RE	
Úlcera gástrica	Helicobacter pylori	E	1993
Cólera (brote Tanzania)2017	Vibrio cholerae cepa 0139	E	1789
Dengue (casos desde 2009)	Flavivirus	RE	
varias muertes en			
2018. Riesgo en Comunas3,4			
“corredor sur”.			
Difteria	Corynebacterium diphtheriae	RE	
Enfermedad del Nilo	Flavivirus	E	
Fiebre amarilla (expansión a	Flavivirus.	RE	
Nuevas áreas de S. Pablo) 2018.			
E. de Chikungunya:2017	Chikungunya.	E	
Más de 100.000 casos entre			
Ceará y Fortaleza. Brasil			
Fiebre Hemorrágica argentina	Arenavirus, cepa Andes de Chile y	RE	
Reservorio: ratón colilargo. Se	Argentina.		
Transmite de persona a			
persona. Mortal.: 25-37%.			
SDRA.			
Fiebre de Ébola	Virus de Ébola.	E	1977

(6)(7)

Factores causales de la emergencia y re-emergencia de Enfermedades

Factores causales relacionados con la emergencia y reemergencia.

- Crecimiento demográfico indiscriminado.
- Movilización poblacional por turismo, acciones bélicas locales e internacionales. Refugiados que se desplazan y viven en condiciones precarias.
- Prácticas antihigiénicas en la distribución masiva de alimentos, favoreciendo

el desarrollo y propagación de infecciones alimentarias.

- Modificaciones químicas del medio ambiente.
- Cambios climáticos y térmicos que dan origen a enfermedades por calentamiento global del planeta.
- Talamiento de grandes áreas de selva virgen y bosques, anulando la biodiversidad de la vegetación, protectora de la tierra, donde las especies animales desaparecen; cambio de hábitat de los mosquitos y de animales que atacan a la población en ciudades limítrofes con las

superficies citadas, propiciando zonas endémicas de zoonosis.

Ejemplo: en montes arrasados por el hombre en la precordillera argentina para sembrar monocultivos que le son más redituables económicamente, la población ha sido atacada por los pumas.

- Aumento de la resistencia bacteriana y su presentación con formas clínicas diferentes a las conocidas como el *Stafilococcus aureus* (SA) (8).

El SA está ampliamente diseminado en la naturaleza y con gran capacidad de colonizar al ser humano en un 30% y en personal sanitario llega a un 60%.

En adolescentes se observan “sepsis de comunidad” y aumento de la resistencia a los antibióticos que hasta ahora no lo eran.

La mayoría de los aislamientos del SAMR-AC provenían de infecciones de piel y tejidos blandos, presentándose como piomiositis, osteomielitis, endocarditis, todos cuadros de alta morbilidad.

Estos gérmenes demuestran susceptibilidad a la clindamicina, cotrimoxazol y tetraciclinas.

Cepas resistentes a la vancomicina con una concentración inhibitoria mínima (CIM) mayor de 16mg/ml, han planteado la obligación contar con otros antibióticos como daptomicina y linezolid, ceftarolina y tigeciclina entre otros.

La automedicación, la gran influencia de la industria farmacéutica, insuficiente acceso a los Centros de Salud por distancia, difícil acceso o ausencia de los mismos, bajos recursos económicos, políticas de salud ausentes o insuficientes en todos los niveles de gobierno, ausencia de lavado de manos desde el seno de las familias hasta los grandes centros de salud, han favorecido la resistencia bacteriana en los últimos 20 años.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la salud como un estado de completo bienestar físico, mental y social y no

solamente la ausencia de afecciones o enfermedades en el año 2010.

También hace referencia a la salud ocupacional en el ámbito laboral en relación a las condiciones psíquicas y físicas del trabajador al ingreso y durante su trabajo.

Los Estados han reconocido el significado de la salud mental (9).

En los países en desarrollo, respecto de los años de vida ajustados según discapacidad (AVAD), se estima que para el 2020 la depresión mayor será la causa principal de discapacidad (10).

Un trabajo de campo en América Latina y el Caribe, referencia que 12 millones de personas padecen depresión, de las cuales 8 millones se vinculan a abuso de alcohol, con las consecuencias que significa a nivel social (2017).

Un hecho nuevo e inesperado es el aumento de la tasa de suicidios en gente joven.

La Argentina tiene, según la OMS, los índices más elevados de sobrepeso y obesidad de Sudamérica y además tenemos más hombres adultos obesos (2017).

Según el “Panorama de Seguridad Alimentaria y Nutricional de América Latina y Caribe”, la prevalencia de obesidad en hombres adultos pasó del 12,5% en 1980 a 26,7% en 2014 y en mujeres del 15,1% a 30%.

La FAO informa que la obesidad afecta al 7% de la población.

¿El hombre es artífice o víctima del calentamiento global?

La Medicina Ecológica advierte sobre el surgimiento de huellas producidas por la falta de conciencia y hechos activos frente al calentamiento global del planeta como causa también de la aparición y reaparición de enfermedades emergentes.

¿Qué es el calentamiento global?

Es el aumento de la temperatura de la media de los océanos, de los mares y de la atmósfera de la Tierra causado por emisiones masivas de

gases como anhídrido carbónico, metano, disminución del ozono, aumento del óxido nitroso provocando el “efecto invernadero” a partir de actividades humanas.

Estos gases, producto de la quema de combustibles fósiles, deforestación con cambios del suelo, bloquean la disipación del calor terrestre para el espacio.

Según la OPS, en el año 2008 se registra un aumento de cáncer de piel y otras neoplasias epiteliales (11).

Según la Organización Meteorológica Mundial (OMM), la concentración media de dióxido de carbono pasó de 400,1 partes por millón (ppm) en 2015 a 403,3 ppm en 2017 (12).

Las consecuencias a largo y mediano plazo son:

- Disminución del hielo marino del Océano Ártico.
- Cambios importantes en todos los sistemas ecológicos y ciclos naturales de la tierra.

- Cambios en las corrientes oceánicas.
- Acidificación, desalinización y desoxigenación del agua.
- Interferencias en el ritmo de las estaciones.
- Meteoros graves como grandes lluvias, vientos huracanados, alternancia de inundaciones y sequías más prolongadas, como ya está aconteciendo.
- Olas de calor y fríos extremos.
- Redistribución geográfica de la biodiversidad, disminución de muchas especies animales y vegetales.
- Graves problemas de producción y abastecimiento de alimentos.

Seamos artífices de un cambio constructivo del medio ambiente, única manera de protegernos a nosotros y a las generaciones venideras.

BIBLIOGRAFÍA

1. White Franklin, Lorann Stallones, John M. Last. Global Public Health Ecological Foundation. Oxford University Press, 2013
2. Gorodner J. Inst.de Med. Regional, UNNE, 2010
3. Cardozo Avon JD. Revista Digital. Salud y medio ambiente. La problemática ambiental. UMNG. Colombia. Revista Pedagógica y Humanística, 2003
4. De Vito Eduardo L. Editorial. Premio Nobel en Fisiología o Medicina 2015. Revista MEDICINA, (Buenos Aires) 2016; 76:115-119.
5. SADI.2018. Comisión de Emergentes y Enfermedades endémicas. Revista de Actualización en SIDA e Infectología.(ASEI).
6. García Yañez. Revista Latinoamericana de Patología Clínica.Med.Lab.2018;65(1):22-23.
7. Washington DC: NationalAcademy 1992. Revista Cubana de Medicina General Integral. dic.2000.Enfermedades emergentes y reemergentes: factores causales y vigilancia.
8. Pont J. Community-acquired Staphylococcus aureus, a recent problem. Arch.Argent.Pediatr. 2016;114(6):500-501.
9. Ferrara, Floreal OMS.2018
10. Boletín de la OMS 2010; 88:879-879.
11. Consiglio Enfermedades emergentes no infecciosas Rev. Panamericana de Salud Pública, 2008-24(5)561-568.
12. Diario La Prensa de Argentina. Cambio climático.2018.

CONSENSO RIESGO CARDIOVASCULAR EN LAS ENFERME- DADES INFLAMATORIAS CRÓNICAS (PRIMERA PARTE)

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

Rev Argent Cardiol. 2019;87 (Suplemento 2):1-45.

DIRECTOR: DR. GUSTAVO GIUNTA^{MTSAC}

SUB-DIRECTOR: DR. MAXIMILIANO DE ABREU^{MTSAC}

SECRETARIO: DR. SEBASTIÁN PERALTA^{MTSAC}

VOCALES

DR. MATÍAS GALLI DR. FERNANDO GARAGOLI

DRA. PAOLA ROJAS DRA. MILAGROS SEIJO

DR. MARIO CÉSAR SPENNATO^{MTSAC}

COMITÉ ASesor

DR. IGNACIO BLURO^{MTSAC} DR. MARIANO FALCONI^{MTSAC}

DR. ERNESTO DURONTO^{MTSAC}

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN

–Metodología

–Inflamación y Aterosclerosis

II. ARTRITIS REUMATOIDEA

–Introducción

–Riesgo cardiovascular, factores de riesgo y estratificación

–Impacto de las medidas eficaces en prevención cardiovascular

–Impacto sobre el riesgo cardiovascular de las intervenciones específicas utilizadas en la AR

III. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

–Introducción

–Riesgo cardiovascular, factores de riesgo y estratificación

–Impacto de las medidas eficaces en prevención cardiovascular

–Impacto sobre el riesgo cardiovascular de las intervenciones farmacológicas específicas utilizadas en el LES

IV. PSORIASIS Y ARTRITIS PSORIÁSICA

–Introducción

–Riesgo cardiovascular, factores de riesgo y estratificación

–Impacto de las medidas eficaces en prevención cardiovascular

–Impacto sobre el riesgo cardiovascular de las intervenciones específicas farmacológicas utilizadas en la psoriasis

V. ENFERMEDADES DIGESTIVAS

A) Enfermedad por virus hepatitis C

–Introducción

–Riesgo cardiovascular, factores de riesgo y estratificación

–Impacto de las medidas eficaces en prevención cardiovascular

–Impacto de la respuesta viral sostenida sobre las manifestaciones cardiovasculares

B) ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

–Introducción

–Riesgo cardiovascular, factores de riesgo y estratificación

–Impacto de las medidas eficaces en prevención cardiovascular

–Impacto cardiovascular del tratamiento específico de las EI

VI. VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

–Introducción

–Riesgo cardiovascular, factores de riesgo y estratificación

–Impacto de las medidas eficaces en prevención cardiovascular

–Impacto sobre el riesgo cardiovascular de las intervenciones específicas utilizadas en la infección por VIH,

DIRECTOR: WALTER MASSON^{MTSAC}

COMITÉ DE REVISIÓN: JUAN KRAUSS^{MTSAC}, JORGE LERMAN^{MTSAC},
ALBERTO LORENZATTI, RICARDO REY^{MTSAC}, ENRIQUE SORIANO^{MTSAC}

INTRODUCCIÓN

METODOLOGÍA: WALTER MASSON^{MTSAC}

INFLAMACIÓN Y ATROSCLEROSIS: JORGE VILARIÑO[†]

ARTRITIS REUMATOIDEA

COORDINADORA: MELINA HUERÍN

EQUIPO DE REDACCIÓN: MARIO BOSKIS^{MTSAC}, GUSTAVO CITERA,

ALFREDO LOZADA, DIANA MILLÁN, MARIO PANGARO, EMILCE

SCHNEEBERGER

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

COORDINADORA: ADRIANA ANGEL^{MTSAC}

EQUIPO DE REDACCIÓN: ROSINA ARBUCCI^{MTSAC}, ANDREA BRAILLARD

POCCARD, ALBERTO CAFFERATTA^{MTSAC}, DIANA DUBINSKY, GUSTAVO

GIUNTA^{MTSAC}, SILVINA SAGARDIA, ANDREA SMIRCHOW

PSORIASIS Y ARTRITIS PSORIÁSICA

COORDINADORA: GRACIELA MOLINERO

EQUIPO DE REDACCIÓN: SALVADOR DE FRANCESCA, PEDRO FORCA-

DA, ANDRÉS MULASSI

ENFERMEDADES DIGESTIVAS

COORDINADOR: AUGUSTO LAVALLE-COBO^{MTSAC}

EQUIPO DE REDACCIÓN: ANTONELLA COSTA VARSÍ, IGNACIO DAVOLOS^{MTSAC},

MARIANO GLEMON, EZEQUIEL MAURO, LAURA VITAGLIANO^{MTSAC}

VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

COORDINADORES: LORENZO MARTÍN LOBO^{MTSAC}, MARIANO GIORGI^{MTSAC}

EQUIPO DE REDACCIÓN: PABLO CORRAL, GERARDO MASSON, MER-

CEDES NANO, OMAR SUEO

I. INTRODUCCIÓN

METODOLOGÍA

El presente documento se realizó mediante la combinación de dos métodos de consenso: técnica Delphi y grupos nominales. El documento obtenido por estas técnicas se basó en la evidencia científica y en el juicio y experiencia clínica de un panel de expertos. En este caso se promovió la discusión crítica de varios expertos, mediante la reflexión individual de un cuestionario, y una nueva discusión grupal de los consensos y disensos alcanzados en la reflexión individual, coordinada por un facilitador.

El comité de redacción se conformó con profesionales de distintas especialidades y

abordó tres planteos para cada patología: 1) ¿Cómo es el riesgo cardiovascular, qué características tienen los factores de riesgo y cómo deberíamos estratificar dicho riesgo en cada población?; 2) ¿Cómo impactan las medidas sobre prevención cardiovascular con eficacia demostrada en la población general en estas poblaciones?; 3) ¿Cómo impactan en los factores de riesgo y en los eventos cardiovasculares los tratamientos específicos de cada patología?

Para cada pregunta se analizó la información bibliográfica correspondiente y se redactaron recomendaciones. Se analizaron todas las respuestas, agrupándolas según el grado de acuer-

do. Aquellas situaciones discordantes fueron consideradas en forma grupal, hasta alcanzar un consenso entre todos los expertos. Se redactó un documento inicial de recomendaciones.

Un grupo de expertos, independientes del grupo de trabajo que confeccionó el documento inicial, formó el “Comité de revisión”. Éste analizó el documento, estableció sugerencias y correcciones que fueron discutidas nuevamente hasta alcanzar un documento de consenso final. El grado de recomendación y el nivel de evidencia utilizados para las recomendaciones finales se observan en la siguiente TABLA.

Grado de recomendación y nivel de evidencia utilizado en este documento

Grado de recomendación	
Clase I	Condiciones para las cuales hay evidencia y/o acuerdo general en que el tratamiento/procedimiento es beneficioso, útil y eficaz
Clase II	Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad, eficacia del método, procedimiento y/o tratamiento
IIa	El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.
IIb	La utilidad/eficacia está menos establecida
Clase III	Evidencia o acuerdo general de que el tratamiento método/procedimiento no es útil/eficaz y en algunos casos puede ser perjudicial
Nivel de evidencia	
A	Evidencia sólida, proveniente de estudios clínicos aleatorizados o de cohortes con diseño adecuado para alcanzar conclusiones estadísticamente correctas y biológicamente significativas
B	Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados
C	Consenso de opinión de expertos

INFLAMACIÓN Y ATEROSCLEROSIS

Las enfermedades cardiovasculares siguen constituyendo la causa principal de morbilidad a nivel mundial (1). A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento se observó un descenso de los eventos cardiovasculares en los países de altos ingresos, pero un incremento en los países de medianos y bajos ingresos, esperándose 25 millones de eventos para el año 2025. Este incremento se debe fundamentalmente al notable aumento de las epidemias mellizas de obesidad y diabetes (2).

La aterotrombosis es el sustrato principal de la enfermedad cardiovascular; esta entidad es de comienzo temprano en la vida, con una base inflamatoria e inmunológica.

La inflamación es una llave principal en el proceso de la aterotrombosis y contribuye a la

progresión de la enfermedad y a la aparición de complicaciones (accidente de placa) con el consiguiente evento clínico. El proceso de la inflamación también desempeña un papel destacado en el desarrollo de otras entidades como la hipertensión arterial, la fibrilación auricular, la insuficiencia cardíaca (ICC), la enfermedad valvular o la trombosis intra-stent coronaria.

La historia de esta ecuación aterotrombosis e inflamación y su vínculo con el colesterol comienza en el siglo XIX, tras las descripciones de célebres investigadores como Chevreul, Lobstein, Marchand o Anitschkow (3). Posteriormente, el patólogo alemán Rudolf Virchow demuestra el papel primario y fundamental de la inflamación en todo el proceso aterogénico a través de placas ricas en lípidos que generaban la inflamación y crecimiento de éstas (4). En los

últimos años, el aporte de Russell Ross (5) con su teoría de “respuesta a la injuria” donde múltiples actores como los lípidos, la glucemia, la hipertensión o el tabaquismo actúan dañando al endotelio, promoviendo inflamación y generando placas de ateroma en todo el árbol arterial, se suma a los aportes de Peter Libby y Hason Goran demostrando la función del sistema inmunitario innato y adaptativo en el proceso aterogénico (6,7).

La inflamación es asimismo un denominador común de múltiples enfermedades reumáticas crónicas como la artritis reumatoidea (AR), el lupus eritematoso sistémico (LES) o la psoriasis. Estas entidades, al generar un proceso de inflamación crónica, promueven la rotura de placas ateroscleróticas vulnerables, favorecen un estado protrombótico y se asocian finalmente con una mayor incidencia de eventos cardiovasculares. Otras patologías mencionadas en este Consenso como la hepatitis C, las enfermedades inflamatorias intestinales (EII) o la infección por el virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH) también producen un estado inflamatorio crónico de bajo grado, fundamental en la evolución de la aterotrombosis.

En una elegante publicación de la revista *Nature*, Hotamisligil establece el concepto de “metainflamación”, explicando la profunda y crítica conexión entre el mayor ingreso calórico, la producción de inflamación a través de la obesidad y la diabetes, con la generación de la aterosclerosis y su vínculo con los trastornos inmunometabólicos (8). Aunque este mecanismo del sistema inmunitario innato que actúa a través de los macrófagos es inicialmente protector, el permanente depósito de lípidos dentro de los macrófagos activa el sistema adaptativo con memoria y con fenotipo inflamatorio, que se denomina memoria inmunitaria activa. De este modo, este novel concepto establece el vínculo entre nutrición excesiva crónica, metainflamación e insulinoresistencia, elemento central en las patologías metabólicas.

Otro mecanismo significativo y facilitado por el continuo enriquecimiento de las placas con colesterol conduce a la liberación de cristales de colesterol fuera del espacio extracelular, que perpetúan los mecanismos proinflamatorios a través del receptor NLRP3 inflamasoma, acti-

vando la secreción de IL-1 β . Los inflamasomas son complejos citoplasmáticos formados en respuesta al daño producido por DAMP (damage/danger associated molecular patterns) o PAMP (patogen-associated molecular patterns), y constituyen sustratos para la formación de IL-1 β y fundamentalmente de la caspasa 1. Este eje IL-1 β y caspasa 1 contribuye fuertemente a la progresión de la aterosclerosis (9,10).

Se han descrito numerosos biomarcadores de inflamación, entre ellos moléculas de adhesión endoteliales como ICAM 1, VCAM 1 o P selectina, citoquinas como IL-1 β , IL-6 o TNF- α (factor de necrosis tumoral alfa), recuento de células blancas, eritrosedimentación, sustancia amiloidea sérica o la proteína C-reactiva ultrasensible (PCRu).

La PCRu, con gran sensibilidad y baja especificidad, se sintetiza fundamentalmente a nivel hepático (estimulada por IL-1 β , IL-6 y el TNF- α) y en menor medida en sitios extrahepáticos como las células musculares lisas o el tejido intramiocárdico. Los niveles elevados de PCRu se observan en los eventos isquémicos agudos (11,12) pero también en múltiples procesos crónicos con marcado riesgo cardiovascular. Sin embargo, algunos estudios de aleatorización mendeliana y de polimorfismos simples no han podido demostrar el papel de la PCRu como factor causal de enfermedad coronaria (13).

Múltiples estudios prospectivos en prevención primaria y secundaria demuestran que el incremento de la PCRu se asocia con un incremento del riesgo cardiovascular (13,14).

Importantes estudios epidemiológicos realizados en hombres de mediana edad (Physician's Health Study, Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) (15), en mujeres posmenopáusicas (Women Health Study) (16), o en mujeres y hombres añosos (Cardiovascular Health Study, Rural Health Promotion Project) (17) han identificado a la PCRu como marcador de riesgo de enfermedad aterosclerótica.

Los aportes notables de Paul Ridker y su grupo se reflejan también en estudios de intervención con estatinas, donde el descenso del C-LDL y de la PCRu se asoció con una reducción marcada de los eventos vasculares. Las evi-

dencias iniciales comienzan con los estudios CARE (18) (pravastatina en prevención secundaria) y AFCAPS/ TexCAPS (19) (lovastatina en prevención primaria). Posteriormente, el estudio seminal JUPITER (20), que aleatorizó 17.802 hombres y mujeres, con riesgo cardiovascular bajo a intermedio, C-LDL < 130 mg/dL y PCRU > 2 mg/L, a rosuvastatina 20 mg vs. placebo fue suspendido prematuramente con una reducción del punto final primario combinado de infarto agudo de miocardio (IAM), accidente cerebrovascular (ACV), hospitalización por angina inestable y revascularización o muerte de causa cardiovascular, del 44% (IC 95%, 0,46-0,69, $p < 0,00001$).

En el grupo rosuvastatina se observó un descenso del 50% y 37% en los niveles de C-LDL y PCRU, respectivamente. Además, en el grupo que alcanzó niveles de C-LDL < 70 mg/dL y PCRU < 1 mg/L, la reducción del riesgo relativo fue del 79% (IC 95%, 0,09-0,52; $p < 0,0001$).

Posteriormente, varios estudios de prevención secundaria como PROVE-IT TIMI 22 (21) y REVERSAL (22), que compararon atorvastatina 80 mg vs. pravastatina 40 mg, mostraron que los subgrupos con mayores descensos de C-LDL y PCRU se asociaron con una reducción marcada de los eventos cardiovasculares y con una disminución de la progresión de las lesiones ateroscleróticas.

Recientemente, el estudio IMPROVE-IT, que incluyó 15.179 pacientes en prevención secundaria, demostró que la combinación de simvastatina 40 mg más ezetimibe 10 mg en comparación con simvastatina 40 mg se asoció con una reducción modesta (7,9%) pero significativa del punto final primario determinado por el estudio. Sin embargo, en el subgrupo de sujetos que alcanzaron niveles de C-LDL < 70 mg/dL y PCRU < 2 mg/L, lograron una reducción de eventos más marcada (HR 0,73, IC 95% 0,66-0,81, $p < 0,001$) (23).

Finalmente, en los estudios FOURIER (24) y ODYSSEY OUTCOME (25), con el empleo de evolocumab y alirocumab (anticuerpos monoclonales contra PCSK9), se logró una reducción de los eventos cardiovasculares del 15% con una reducción significativa del C-LDL sin cambios en la PCRU. En una reciente publicación que analizó 9738 individuos de los estu-

dios SPIRE-1 y SPIRE-2, la tasa de eventos en los pacientes tratados con ambas intervenciones (estatinas + bococizumab) de acuerdo con los niveles de PCRU (< 1, 1 a 3 y > 3 mg/L) fue de 1,96, 2,50 y 3,59 eventos por cada 100 personas/año, respectivamente. Independientemente de los factores de riesgo tradicionales y del C-LDL, los pacientes con niveles de PCRU > 3 mg/L tuvieron un 62% más de riesgo (26).

La observación de que mayores reducciones del C-LDL y la PCRU se asociaron con un mayor beneficio generó el concepto de riesgo residual inflamatorio, fundamentalmente en prevención secundaria. Es decir, aquellos pacientes que reciben estatinas, aunque tengan bajo el nivel de C-LDL, si persisten con niveles elevados de PCRU, continúan con un riesgo cardiovascular residual. En los estudios PROVE-IT e IMPROVE-IT (27), el 29% y 33% de los sujetos logró la meta de C-LDL < 70 mg/dL, pero persistía con un nivel de PCRU > 2 mg/L, constituyendo un subgrupo con mayor riesgo cardiovascular.

Distintos mecanismos inflamatorios coexistentes en la aterotrombosis están siendo evaluados como blancos terapéuticos, con el objetivo de lograr una reducción del riesgo cardiovascular residual. El estudio CANTOS constituye el primer estudio “prueba de concepto”, donde una intervención terapéutica con canakinumab (anticuerpo monoclonal que inhibe la IL-1B) logró reducir la PCRU, sin modificar el C-LDL, en sujetos con antecedentes de IAM y en su mayoría tratados con altas dosis de estatinas. El estudio incluyó 10.065 individuos y el punto final primario de IAM, ACV o muerte cardiovascular se redujo un 15% con la administración subcutánea cada 3 meses de canakinumab en comparación al placebo (28). Asimismo, el análisis preespecificado de subgrupos mostró que, en los pacientes “respondedores” (niveles de PCRU < 2 mg/L luego de la primera inyección de canakinumab), hubo un 31% de reducción de la mortalidad cardiovascular y de la mortalidad por todas las causas (29). Sin embargo, el beneficio cardiovascular del canakinumab en pacientes con riesgo residual inflamatorio elevado se vio opacado por una mayor proporción de infecciones fatales en una reducida cantidad de participantes.

Este notable trabajo “prueba de concepto” cierra el círculo sobre la evidencia del papel de la inflamación en la aterotrombosis, desde las ciencias básicas, la biología, la genética, los estudios con PCRu y riesgo cardiovascular y, finalmente, la intervención terapéutica efectiva.

El estudio CIRT realizado por el Instituto Nacional de la Salud (INS) de los Estados Unidos evaluó la hipótesis inflamatoria con el empleo de bajas dosis de metotrexato (15 a 20 mg/semana) en 7000 hombres y mujeres de ese país y de Canadá que habían padecido un IAM o que tenían enfermedad angiográfica de múltiples vasos coronarios, muchos de los cuales presentaban, además, diabetes o síndrome metabólico, condiciones clínicas asociadas a niveles elevados de inflamación (30). El punto final primario incluía la incidencia de IAM, ACV o mortalidad cardiovascular. El estudio fue detenido prematuramente en mayo de 2018, con una inclusión parcial de 4786 pacientes, aparentemente por no demostrar beneficio respecto de los objetivos planteados según un informe preliminar de los autores, aunque se esperan los resultados definitivos que no han sido publicados hasta la fecha.

Otro de los fármacos con efecto antiinflamatorio y potencial beneficio cardiovascular es la colchicina. Dicho fármaco actúa inhibiendo la polimerización de microtúbulos, bloqueando moléculas de adhesión o citoquinas y, fundamentalmente, reduciendo los inflammasomas y suprimiendo el eje IL-1B/caspasa 1. En estudios preliminares, la colchicina (0,5 mg/día) disminuye la PCRu y, en 532 pacientes del estudio LoDoCo2, redujo los eventos cardiovasculares en prevención secundaria (31). Otro estudio recientemente publicado que incluyó 80 pacientes pos-IAM evaluados con angiografía demostró que la colchicina modifica de manera favorable la composición de la placa vulnerable (32). El estudio COLCOT, actualmente en desarrollo, evaluará el impacto de la colchicina en 4500 pacientes coronarios (33).

El análisis de la evidencia disponible hasta el momento, y esperando los resultados de las próximas investigaciones, sugiere que la reducción del riesgo residual inflamatorio se asociaría con un beneficio cardiovascular, aunque probablemente no todas las intervenciones antiinflamatorias tendrían el mismo efecto.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization (WHO). Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. Geneva, Switzerland; 2017.
2. Vilaríño J, González C, Grancelli H, Damiano M, Sere-daei M. Aumento de la prevalencia de la diabetes tipo 2 y obesidad en la zona central de Argentina (1997-2010). Un estudio multietápico sistemático de base demográfica. Estudio Venado Tuerto 2. Revista de la ALAD 2014;4):140-7.
3. Classics in arteriosclerosis research: On experimental cholesterol steatosis and its significance in the origin of some pathological processes by N. Anitschkow and S. Chaladow, translated by Mary Z. Pelias, 1913. Arteriosclerosis 1983;3:178-82.
4. Virchow R. Cellular Pathology. London, United Kingdom: John Churchill, 1858.
5. Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease. N Engl J Med 1999;340:115-26.
6. Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis. Nature 2011;473:317-25.
7. Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. N Engl J Med 2005;35:685-95.
8. Hotamisligil GH. Inflammation, metaflammation and immunometabolic disorders. Nature. 2017;542:177-85.
9. Martinon F, Burns K, Tschopp J. The inflammasome: a molecular platform triggering activation of inflammatory caspases and processing of pro IL-beta. Mol Cell 2002;10:417-26.
10. Karasawa T, Takahashi M. Role of NLRP3 inflammasomes in atherosclerosis. J Atheroscler Thromb 2017;24:443-51.
11. Ridker PM. C-reactive protein: eighty years from discovery to emergence as a major risk marker for cardiovascular disease. Clin Chem 2009;55:209-15.
12. Ridker PM. From C-reactive protein to interleukin-6 to interleukin-1: Moving upstream to identify novel targets for atheroprotection. Circ Res. 2016;118:145-56.
13. Pepys MB, Hirschfield GM. C-reactive protein: a critical update. J Clin Invest 2003;111:1805-12.
14. Calabro P, Golia E, Yeh ET. Role of C-reactive protein in acute myocardial infarction and stroke: possible therapeutic approaches. Curr Pharm Biotechnol 2012;13:4-16.
15. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. N Engl J Med 1997;336:973-9.
16. Ridker PM, Buring JE, Shih J, Matias M, Hennekens CH. Prospective study of C-reactive protein and the risk of future cardiovascular events among apparently healthy women. Circulation 1998;98:731-3.
17. Tracy RP, Lemaitre RN, Psaty BM, Ives DG, Evans RW, Cushman M, et al. Relationship of C-reactive protein to risk of cardiovascular disease in the elderly. Results from the Cardiovascular Health Study and the Rural Health Promotion Project. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1997;17:1121-7.

18. Ridker PM, Rifai N, Pfeffer MA, Sacks FM, Moye LA, Goldman S, et al. Inflammation, pravastatin, and the risk of coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events (CARE) Investigators. *Circulation* 1998;98:839-44.
19. Ridker PM, Rifai N, Clearfield M, Downs JR, Weis SE, Miles JS, et al. Measurement of C-reactive protein for the targeting of statin therapy in the primary prevention of acute coronary events. *N Engl J Med*. 2001;344:1959-65.
20. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, Genest J, Gotto AM Jr, Kastelein JJ, et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. *N Engl J Med* 2008;359:2195-207.
21. Ridker PM, Cannon CP, Morrow D, Rifai N, Rose LM, McCabe CH, et al.; Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy/Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 (PROVE IT- TIMI 22) Investigators. C-reactive protein levels and outcomes after statin therapy. *N Engl J Med* 2005;352:20-8.
22. Nissen SE, Tuzcu EM, Schoenhagen P, Crowe T, Sasiela WJ, Tsai J, et al; Reversal of Atherosclerosis with Aggressive Lipid Lowering (REVERSAL) Investigators. Statin therapy, LDL cholesterol, C-reactive protein, and coronary artery disease. *N Engl J Med* 2005;352:29-38.
23. Bohula EA, Giugliano RP, Cannon CP, Zhou J, Murphy SA, White JA, et al. Achievement of dual low-density lipoprotein cholesterol and high-sensitivity C-reactive protein targets more frequent with the addition of ezetimibe to simvastatin and associated with better outcomes in IMPROVE-IT. *Circulation* 2015;132:1224-33.
24. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, Honarpour N, Wiviott SD, Murphy SA, et al. Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2017;376:1713-22.
25. Schwartz GG, Bessac L, Berdan LG, Bhatt DL, Bittner V, Diaz R, et al. Effect of alirocumab, a monoclonal antibody to PCSK9, on long-term cardiovascular outcomes following acute coronary syndromes: rationale and design of the ODYSSEY outcomes trial. *Am Heart J* 2014;168:682-9.
26. Ridker PM, Amarenco P, Brunell R, Glynn RJ, Jukema JW, Kastelein JJ, et al. Evaluating bococizumab, a monoclonal antibody to PCSK9, on lipid levels and clinical events in broad patient groups with and without prior cardiovascular events: rationale and design of the Studies of PCSK9 Inhibition and the Reduction of vascular Events (SPIRE) lipid lowering and SPIRE cardiovascular outcomes trials. *Am Heart J* 2016;178:135-44.
27. Ridker PM. Residual inflammatory risk: addressing the obverse side of the atherosclerosis prevention coin. *Eur Heart J* 2016;37:1720-2.
28. Ridker PM, Everett BM, Thuren T, MacFadyen JG, Chang WH, Ballantyne C, et al; CANTOS Trial Group. Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease. *N Engl J Med* 2017;377:1119-31.
29. Ridker PM, MacFadyen JG, Everett BM, Libby P, Thuren T, Glynn RJ; CANTOS Trial Group. Relationship of C-reactive protein reduction to cardiovascular event reduction following treatment with canakinumab: a secondary analysis from the CANTOS randomised controlled trial. *Lancet* 2018;391:319-28.
30. Evereth B, Ridker PM. Rationale and design of the cardiovascular inflammation reduction trial (CIRT): A test of the inflammatory hypothesis of atherothrombosis. *Am Heart J* 2013;166:199-207.e15.
31. Nidorf S, Eikelboom J, Budgeon C, Thompson PL. Low-dose colchicine for secondary prevention of cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:404-10.
32. Vaidya K, Arnott C, Martínez G, Ng B, McCormack S, Sullivan DR, et al. Colchicine therapy and plaque stabilization in patients with acute coronary syndrome: A CT Coronary Angiography Study JACC Cardiovasc Imaging 2018;11:305-16.
33. Colchicine Cardiovascular Outcomes Trial. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02551094>

II. ARTRITIS REUMATOIDEA

INTRODUCCIÓN

La AR es una enfermedad reumática crónica de etiología desconocida caracterizada por inflamación poliarticular y simétrica de pequeñas y grandes articulaciones, con posible compromiso sistémico, que afecta al 0,2-1% de la población (1-4).

En nuestro país, Spindler y col. mostraron en San Miguel de Tucumán una prevalencia global de 1,97 por 1000 (IC 95% 1,8-2,0), siendo de 0,6 para varones y de 3,2 para mujeres (1). Asimismo, Scublinsky y col. informaron una prevalencia en la ciudad de Luján de 0,94% (IC 95% 0,86-1,02), siendo la frecuencia mayor en mujeres (1,54%) que en varones (0,40%) (2). En un estudio más reciente, en la población in-

dígena qom (toba), la prevalencia fue de 2,4% (3). Por otro lado, Soriano y col. comunicaron una incidencia de 2,4 cada 10.000 personas/año en un hospital de la Ciudad de Buenos Aires (4). Extrapolando estos datos de prevalencia existirían alrededor de 400.000 personas que padecen AR en nuestro país.

La AR es una enfermedad grave, crónica, progresiva e incluso invalidante, que compromete la calidad de vida del individuo; sus efectos “destructivos” se hacen evidentes para el paciente luego de un período de al menos 5 años. En el inicio de la enfermedad existiría una ventana temporal en la cual tendríamos oportunidad de mejorar su pronóstico. La presencia de inflamación articular, principalmente en las pequeñas articulaciones de las manos, asociada a rigidez matinal mayor de 1 hora y a la presencia de anticuerpos específicos en

suelo, como el factor reumatoideo o los anticuerpos dirigidos contra péptidos citrulinados (anti-CCP), permiten hacer el diagnóstico de manera temprana (5). Esta patología tiene su máxima incidencia entre la cuarta y quinta década de la vida y afecta preferentemente a mujeres en una relación de 2-3:1 respecto de los varones, aunque esta diferencia tiende a disminuir en edades más avanzadas (6).

Si bien se considera una enfermedad crónica no fatal, el análisis de la tasa de supervivencia muestra una historia natural de mortalidad prematura, comparable a las enfermedades cardiovasculares o neoplásicas. La principal causa de mortalidad en la AR es la cardiovascular (44%) (7).

Las pautas que pueden optimizar el tratamiento de la AR han sido resumidas y denominadas como “tratamiento hacia el blanco u objetivo” (“treat to target” o T2T) (8) e incluyen:

- Abordaje temprano del paciente (ventana temporal de oportunidad terapéutica al inicio de la enfermedad).

- Supresión temprana de la inflamación, utilizando los fármacos disponibles, en forma simple o combinada. Para ello contamos con las drogas modificadoras de la artritis reumatoidea (DMAR), que clasificamos en 3 grupos: 1) DMAR sintéticos clásicos (metotrexato, leflunomida, sulfasalazina, hidroxicloroquina), 2) DMAR sintéticos dirigidos (tofacitinib, baricitinib), 3) DMAR biológicos: agentes anti-factor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF) (etanercept, infliximab, adalimumab, certolizumab y golimumab), inhibidores del receptor de IL-6 (tocilizumab, sarilumab), inhibidor de la coestimulación del linfocito T (abatacept) e inhibidor del CD20 de los linfocitos B (rituximab).

- Identificación de pacientes más graves, que no responden al tratamiento clásico (9).

RIESGO CARDIOVASCULAR, FACTORES DE RIESGO Y ESTRATIFICACIÓN

Varios estudios epidemiológicos han demostrado la existencia de un aumento en la mortalidad por cualquier causa en pacientes portadores de AR (10,11). Si bien un metaanálisis reciente, de 11 estudios observacionales que incluyeron pacientes con AR en las últimas cinco décadas

($n = 51.819$) encontró una disminución en la mortalidad (2,3% por año; IC 95% 2,1-3,3), la tasa de mortalidad estandarizada (TME) para esta patología permanece más elevada que para la población general (12).

Extensa evidencia sugiere que estos pacientes presentan un incremento del riesgo cardiovascular. En un metaanálisis que incluyó 24 estudios observacionales ($n = 111.785$; 22.927 eventos cardiovasculares), Aviña-Zubieta y col. informaron que los pacientes con AR tuvieron un 50% más de mortalidad en comparación con la población general (13). En otra revisión sistemática de estudios epidemiológicos de cohorte, Meune y col. analizaron 91.916 pacientes con AR y observaron un incremento del riesgo de muerte cardiovascular del 60% en comparación con la población general (14). En un estudio que incluyó a toda la población danesa ($n = 4.311.022$), el riesgo de IAM en pacientes con AR fue comparable al de los pacientes con diabetes mellitus (15).

Si bien la elevada prevalencia de los factores de riesgo tradicionales contribuye a la presencia de enfermedad cardiovascular en los pacientes con AR (16), la evidencia actual subraya el importante papel que desempeña la inflamación en la patogénesis de la aterosclerosis “acelerada” en este grupo de pacientes (17). Este proceso sería mediado por el aumento de citoquinas proinflamatorias como la IL-1, la IL-6 y TNF- α y explicaría el exceso de riesgo de estos pacientes, más allá de sus factores de riesgo clásicos (18). Ristić y col. informaron una correlación inversa entre el incremento de espesor medio-intimal carotídeo y la duración del tratamiento farmacológico “antiinflamatorio” (19). Estos resultados fueron confirmados por otro estudio que analizó 487 pacientes con AR seguidos durante 2,8 años, en donde el espesor medio-intimal progresó más rápidamente en aquellos pacientes con mayor evidencia de inflamación, siendo menor en los pacientes tratados con metotrexato o antagonistas TNF- α (20). Asimismo, otra investigación demostró que la calcificación coronaria cuantificada por tomografía fue más prevalente en pacientes con AR de más de 10 años de evolución (60,6%) que en el grupo de AR con menos de 5 años de evolución (42,9%)

o que en el grupo control (38,4%). La probabilidad de presentar un puntaje de Agatston severo fue significativamente mayor en los pacientes con AR de larga data en relación con el grupo control, aún luego de ajustar por otros factores de riesgo (21). Asimismo, Rho y col. mostraron que los niveles de TNF- α e IL-6 en los pacientes con AR se asociaron significativamente con mayor gravedad del puntaje de calcio coronario (IL-6: OR=1,72; TNF- α : OR=1,49) (22), confirmando que existe una significativa correlación entre aterosclerosis e inflamación, tal como lo demuestra el ensayo clínico CANTOS en pacientes con enfermedad coronaria estable y PCRu elevada (23).

Finalmente, los sujetos con AR tienen mayor riesgo de desarrollar ICC, tanto de origen isquémico como no isquémico (24).

Sin embargo, a pesar de conocer que los sujetos con AR poseen un mayor riesgo cardiovascular en comparación con la población general, la estratificación del riesgo en dicha población constituye un verdadero desafío. A partir de grandes estudios epidemiológicos se desarrollaron varios puntajes para predecir el riesgo cardiovascular. Entre ellos se encuentran el puntaje de Framingham, el puntaje Europeo o el último puntaje de riesgo publicado a fines de 2013 por la Fuerza de Tareas del American College of Cardiology/American Heart Association (ACC-AHA) (25-27). Establecer dicho riesgo tiene implicancias clínicas: los pacientes con más riesgo deben recibir estrategias terapéuticas más intensivas. Sin embargo, y a pesar de que los puntajes de riesgo son herramientas muy útiles en la práctica clínica, tienen limitaciones relacionadas con la calibración y la capacidad de discriminación (28). Es aquí donde nos encontramos con el primer escollo al tratar de estratificar el riesgo cardiovascular en los sujetos con AR: la mayoría de los puntajes tradicionalmente utilizados no se desarrollaron específicamente en poblaciones con AR, limitando su aplicabilidad clínica. Además, muchos pacientes con AR son jóvenes y, frecuentemente, están representados por una importante proporción de mujeres. Ambas variables (mayor edad y sexo masculino) impactan fuertemente en el cálculo final de la

mayoría de los puntajes. Ergo, dichos puntajes tienden a subestimar el riesgo cardiovascular de los sujetos con AR.

El puntaje británico denominado QRISK incluye, además de las variables comúnmente utilizadas en la mayoría de los puntajes de riesgo, el antecedente de AR (29). Recomendaciones recientes sugieren multiplicar el riesgo cardiovascular por un factor de corrección de 1.5. (30-31). Sin embargo, al partir de valores de riesgo basales habitualmente bajos, luego de ajustar por dicho factor de corrección, muchos pacientes siguen siendo clasificados en la categoría de menor riesgo.

En los últimos dos años, diferentes grupos de investigadores han tratado de desarrollar puntajes de riesgo realizados en poblaciones con AR. Solomon y col. desarrollaron un puntaje de riesgo que, más allá de los factores de riesgo tradicionales, incorpora variables específicas de la AR como medidas de calidad de vida, nivel de actividad inflamatoria, duración de la enfermedad y utilización de corticoides (32). El índice de reclasificación neta (NRI) para los eventos cardiovasculares fue del 40% luego de aplicar el modelo ampliado con esas nuevas variables. Sin embargo, a pesar de que dicho puntaje contó con validación interna, tuvo un horizonte temporal corto y no se investigó cómo aplicaba en otras poblaciones. Del mismo modo, otro intento de adaptar el puntaje europeo SCORE a la población con AR arrojó resultados con limitada utilidad clínica (33).

En resumen, la mayoría de las ecuaciones de riesgo no está diseñada para poder aplicarse en una población con AR y, como consecuencia, el riesgo cardiovascular tiende a subestimarse en pacientes con esta patología.

En tal contexto, la búsqueda de ateromatosis subclínica podría ser una herramienta que optimice la estimación del riesgo cardiovascular global, más allá de los puntajes de riesgo. Algunos informes previos indican que la prevalencia de placa carotídea en la población con AR es mayor que en la población general en todos los grupos etarios, incluso ajustando por los demás factores de riesgo cardiovasculares (34). Asimismo, otros estudios indican que el valor pro-

medio del puntaje de calcio coronario en los pacientes con AR (y la proporción de sujetos con un puntaje > 0) también es significativamente más elevado que en los sujetos sin AR (35).

Los pacientes con AR, en comparación con los sujetos sin la enfermedad, suelen tener un menor nivel plasmático de colesterol total y C-LDL. Más aún, se ha demostrado que los cambios lipídicos pueden preceder a las manifestaciones clínicas clásicas de la AR (36). Asimismo, luego de la medicación específica para la enfermedad (y, consecuentemente, de una mejora clínica), los valores lipídicos aumentan, aunque el riesgo cardiovascular disminuiría. Teniendo en cuenta lo anterior, la paradoja es evidente: el paciente con AR “activa” sin tratamiento tiene menos colesterol pero más riesgo cardiovascular. Al tratarlo, el colesterol sube, pero el riesgo desciende.

Para entender un poco más esta paradoja lipídica es necesario un análisis más profundo. Se ha demostrado que en la AR, más aún si manifiesta una gran actividad inflamatoria, el catabolismo del colesterol se encuentra aumentado (37). Sin embargo, también se observa que hay una mayor oxidación del C-LDL en la pared arterial, un empeoramiento en el eflujo del colesterol desde los tejidos hacia el hígado (paso crucial en el transporte reverso de colesterol mediado por el HDL) (38), una mayor formación de partículas pequeñas y densas, aumento de la Lipoproteína pequeña a (Lp(a)) y valores más elevados de ciertas razones lipídicas como la razón colesterol/C-HDL o la razón apolipoproteína B/apolipoproteína A1. Es claro entonces que, si bien puede bajar el nivel de colesterol total o C-LDL, el contexto proinflamatorio predispone a un perfil claramente más aterogénico. Por otro lado, al dar la medicación específica antirreumática, pueden empeorar los niveles de colesterol (39-40) pero nuevamente, al caer la carga inflamatoria, disminuye la aterogenicidad del perfil lipídico, se oxida menos el LDL, mejora el eflujo del colesterol y disminuye la proporción de partículas pequeñas y densas (41,42).

Finalmente, la prevalencia de síndrome metabólico se encuentra aumentada en los pacientes con AR en comparación con los sujetos sin la enfermedad (43).

Recomendaciones

- 1) En la evaluación de estos pacientes se debe realizar un completo interrogatorio y examen físico (control de la presión arterial, medición de la cintura abdominal) y solicitar análisis de laboratorio con el objetivo de detectar factores de riesgo cardiovascular (colesterol total, C-no HDL, C-HDL, C-LDL, triglicéridos y glucemia). También podrían solicitarse otros marcadores lipídicos no convencionales como la apolipoproteína B o la Lp(a) y ciertos marcadores inflamatorios como la PCRu. **Nivel de recomendación: I C**
- 2) Teniendo en cuenta las limitaciones anteriormente comentadas, recomendamos utilizar los puntajes de riesgo para la estratificación inicial del riesgo cardiovascular en los pacientes con AR mayores de 40 años ajustando el resultado por un factor multiplicador de 1,5. La excepción sería el puntaje QRISK ya que el factor multiplicador está incluido en el cálculo del puntaje. **Nivel de recomendación: I B**
- 3) Sería razonable considerar la búsqueda de ateromatosis subclínica carotídea por ultrasonido o calcular el puntaje de calcio coronario por tomografía computarizada como parte de la estratificación del riesgo cardiovascular, particularmente en los sujetos caracterizados con riesgo intermedio por los puntajes de riesgo. **Nivel de recomendación: IIa B**
- 4) En pacientes con AR estratificados como de bajo riesgo, recomendamos una evaluación cardiovascular al menos cada 3 años. En riesgo intermedio, la evaluación debería ser anual. Los pacientes catalogados como de alto riesgo requieren medidas preventivas intensivas, sin necesidad de una nueva evaluación. **Nivel de recomendación: I C**

IMPACTO DE LAS MEDIDAS EFICACES EN PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR

Actividad física: en la AR, la actividad física retrasa la progresión de la enfermedad radiográfica, disminuye el riesgo cardiovascular, la percepción del dolor, y aumenta la densidad mineral ósea (44). Otro estudio demostró una

mejora en la presión arterial, el índice de masa corporal y en la actividad de la enfermedad después de seis meses de un programa de ejercicios aeróbicos y de resistencia de alta intensidad individualizados para pacientes con AR (45). Un segundo estudio analizó el entrenamiento de la fuerza mostrando la restauración de la masa magra y función en pacientes con AR (46). Finalmente, un estudio observacional determinó que las personas que eran físicamente activas presentaban una AR más leve (47).

Medidas antitabáquicas: la prevalencia de tabaquismo es más alta en los pacientes con AR y llega a duplicar las cifras con respecto a la población sin la patología (48). El tabaquismo es el factor de riesgo medioambiental más fuertemente asociado al desarrollo de AR, ya que incrementa la producción de radicales libres que generan alteraciones en el ADN, desencadena además la citrulinización proteica (cambios químicos posteriores a la síntesis) con la subsiguiente generación de autoanticuerpos (49). El riesgo de desarrollo de AR es directamente proporcional a la intensidad del consumo y existen datos que apoyan que el tabaquismo reduce la eficacia de la medicación específica para la enfermedad (50). La evidencia demuestra que los pacientes con AR tabaquistas duplican el riesgo de internaciones por eventos cardiovasculares mayores (51). Si bien el tabaco es un factor de riesgo mayor para el desarrollo de enfermedad cardiovascular en estos pacientes, no hay evidencia que contribuya de manera diferente al riesgo con respecto a la población general. La intervención para el abandono del tabaquismo representa una de las medidas esenciales para la prevención de enfermedad cardiovascular en pacientes con AR.

Alimentación saludable: existe evidencia de que la dieta saludable es cardioprotectora, además de generar un efecto antiinflamatorio (52). Varios estudios indican que la dieta mediterránea con menos del 8% de grasas saturadas diarias presenta, además del beneficio cardiovascular ya conocido, una mejora en la sintomatología articular (53,54). El suplemento con omega-3 cumpliría una función importante no sólo por su beneficio en la salud cardiovascular, sino también a través de su efecto antiin-

flamatorio, con la consiguiente supresión de la síntesis de prostaglandina E2 y leucotrieno B4. Un estudio controlado y aleatorizado que incluyó pacientes con AR mostró que el grupo de pacientes que recibió 5,5 g/día de omega 3 presentó más frecuentemente remisión de la enfermedad y mejoría de la respuesta al tratamiento comparado con el grupo control que recibió 0,4 g/día de omega 3 (55).

Aspirina: en prevención primaria, la aspirina tiene un beneficio clínico neto incierto, ya que la reducción de los eventos trombóticos debe sopesarse frente al riesgo de sangrado (56). En cambio, en prevención secundaria está indicada su utilización. Estos datos surgen de estudios realizados en la población general, pero es limitada la información en pacientes con AR. Un reciente subanálisis del estudio PRECISION no encontró diferencias en cuanto a los eventos vasculares mayores al comparar los pacientes con AR en prevención primaria expuestos o no a la aspirina (57). Asimismo, otro estudio de pequeñas dimensiones no logró demostrar un menor riesgo de IAM en los pacientes con AR que tomaban aspirina como profilaxis primaria (58).

Antihipertensivos: si bien no hay publicaciones que comparen diferentes regímenes de fármacos antihipertensivos en términos de eventos cardiovasculares en pacientes con AR, los inhibidores de la enzima convertidora (IECA), los bloqueantes de la angiotensina II (ARA II) y los betabloqueantes son los preferidos debido a su potencial efecto antiinflamatorio. Resulta central que, independientemente de la terapéutica antihipertensiva empleada, se obtenga la reducción de las cifras de presión arterial a los valores de normotensión (59).

Hipoglucemiantes: los resultados de estudios clínicos en los pacientes con AR no muestran un beneficio diferencial para ninguna de las clases terapéuticas clásicas utilizadas en la diabetes mellitus. Si bien no existen publicaciones hasta la fecha que exploren el impacto de los nuevos fármacos (GLP1 agonistas y SGLT2 inhibidores) en pacientes con AR, es razonable pensar que dichas drogas sean beneficiosas en esta población. Se requieren estudios que confirmen el beneficio de estos fármacos en pacientes con AR.

Estatinas: si bien las estatinas son fármacos que ejercen su efecto principal a través de la reducción del C-LDL, tienen también un efecto antiinflamatorio que podría desempeñar un papel particular en los pacientes con enfermedades inflamatorias. Un estudio clínico aleatorizado que evaluó la atorvastatina 40 mg/día en pacientes con AR mostró una reducción moderada de la actividad de la enfermedad y del C-LDL (60). Asimismo, el tratamiento intensivo con rosuvastatina indujo la regresión aterosclerótica y redujo significativamente el nivel de C-LDL en pacientes con enfermedad inflamatoria articular (61). Un estudio de cohorte determinó que el inicio de estatinas en pacientes con AR se asoció con una menor mortalidad (32,6/1000 personas/año vs. 40,6/1000 personas/año; HR 0,79, IC 95% 0,68-0,91) (62). Asimismo, otro estudio evidenció que la discontinuación de dichos fármacos se asoció con un mayor número de eventos cardiovasculares (63). Un ensayo clínico aleatorizó a 2986 pacientes con AR a recibir atorvastatina 40 mg vs. placebo con un seguimiento promedio de 2,5 años (64). Los pacientes que recibieron estatinas tuvieron un 34% menos eventos cardiovasculares, aunque dicha diferencia no fue estadísticamente significativa. El estudio fue suspendido prematuramente porque se registraron muy pocos eventos en ambas ramas. La falta de poder probablemente justifique la falta de significación estadística. Por otro lado, dicho estudio mostró que las estatinas fueron seguras en esta población.

Recomendaciones

- 1) Recomendamos en todos los casos promover con todas las herramientas disponibles la cesación tabáquica en esta población. **Nivel de recomendación: I B**
- 2) El consejo dietético debe enfocarse en el consumo correcto de calorías, así como en el bajo consumo de sal y grasas saturadas y en el aumento de la ingesta de vegetales, frutas, legumbres, cereales y pescado. **Nivel de recomendación: I C**
- 3) Considerando las limitaciones físicas de cada paciente, se aconseja realizar activi-

dad física como prevención cardiovascular, incluyendo actividad física aeróbica de 45 minutos 3 a 4 veces por semana con una intensidad moderada (50-70% de la frecuencia cardíaca máxima) asociada a ejercicios isométricos 2 veces por semana. **Nivel de recomendación: I C**

- 4) La información sobre el uso diferencial de fármacos útiles en prevención en esta población es escasa y no concluyente. Consecuentemente, el uso de aspirina, hipoglucemiantes o medicación antihipertensiva debería indicarse siguiendo las recomendaciones para la población general. **Nivel de recomendación: I C**
- 5) Los pacientes que tienen enfermedad aterosclerótica cardiovascular o diabetes deben recibir estatinas de alta potencia (atorvastatina 40-80 mg/día o rosuvastatina 20-40 mg/día). **Nivel de recomendación: I A**

En pacientes en prevención primaria, los subgrupos de individuos con C-LDL > a 190 mg/dL, hipercolesterolemia familiar, riesgo cardiovascular intermedio con al menos un factor de riesgo adicional, insuficiencia renal crónica no dialítica, riesgo cardiovascular elevado o ante la presencia de ateromatosis subclínica, deberían indicarse estatinas de alta o moderada potencia, según el caso, siguiendo las mismas recomendaciones que para la población sin AR. **Nivel de recomendación: I B**

IMPACTO SOBRE EL RIESGO CARDIOVASCULAR DE LAS INTERVENCIONES FARMACOLÓGICAS ESPECÍFICAS UTILIZADAS EN LA AR

Dado que la inflamación persistente característica de la AR desempeña un papel fundamental en el aumento del riesgo cardiovascular favoreciendo la aterosclerosis, sería de esperar que un adecuado control del proceso inflamatorio mediante fármacos específicos para la enfermedad contribuyera a mejorar el pronóstico cardiovascular.

Una revisión sistemática y metaanálisis que incluyó estudios observacionales y ensayos clínicos aleatorizados evaluó el impacto cardiovascular de varias herramientas terapéuticas

utilizadas en la AR (65). Se observó una reducción significativa de los eventos cardiovasculares totales con los anti-TNF α (RR 0,70; IC 95% 0,54-0,90; $p = 0,005$) y metotrexato (RR 0,72; IC 95% 0,57-0,91; $p = 0,007$). Asimismo, se observó una reducción significativa del IAM y del accidente cerebrovascular (ACV) con los anti-TNF y del IAM con el metotrexato. Los AINE aumentaron el riesgo de los eventos cardiovasculares totales (RR 1,18; IC 95% 1,01-1,38; $p = 0,04$), a expensas fundamentalmente de los inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX-2), en especial rofecoxib. El uso de corticosteroides también se asoció con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares totales (RR 1,47; IC 95% 1,34-1,60; $p < 0,001$), IAM (RR 1,41; IC 95% 1,22-1,63), ICC (RR 1,42; IC 95% 1,10-1,82) y ACV (RR 1,57; IC 95% 1,05-2,35). El aumento de la mortalidad cardiovascular asociado al uso de corticoides pareciera ser dependiente de la dosis (66).

El riesgo asociado a los COX-2 pareciera no ser un efecto de clase. En un estudio de no inferioridad que comparó celecoxib versus naproxeno e ibuprofeno en 24.801 pacientes con AR y osteoartritis, la incidencia de eventos cardiovasculares para celecoxib no fue mayor en comparación con las otras drogas evaluadas (67).

La evidencia disponible sobre el impacto cardiovascular de la hidroxycicloroquina es más limitada. Un estudio de casos y controles mostró un menor riesgo cardiovascular en los pacientes tratados con dicho fármaco (OR ajustado 0,45; IC 95% 0,10-2,0) (68). Del mismo modo, dos estudios retrospectivos más recientes también informaron un efecto cardioprotector con la hidroxycicloroquina (69,70).

Un punto para considerar es el uso de los anti-TNF en pacientes con ICC. Dos estudios previamente publicados no pudieron demostrar beneficios con infliximab y etanercept en pacientes con ICC severa, e incluso se observó con este último un aumento del riesgo de hospitalización y de muerte (71,72).

En cuanto a los inhibidores de la IL-6, varios estudios han informado el aumento del colesterol total, C-HDL y C-LDL con la utilización de dichos fármacos (73-75). Sin embargo, un aná-

lisis integrado de seguridad de los datos de cinco estudios aleatorizados y dos estudios a largo plazo con tocilizumab que incluyó un total de 4199 pacientes con AR, con una observación de 9414 pacientes/año, mostró que la incidencia de eventos cardiovasculares fue baja en un período promedio de tratamiento de 2,4 años, sin observarse un aumento durante el seguimiento (76). Otro estudio refirió una incidencia de eventos cardiovasculares similar entre los pacientes tratados con tocilizumab o anti-TNF α (77).

Un estudio observacional que incluyó 13.039 pacientes comparó el riesgo cardiovascular en los pacientes tratados con abatacept vs. anti-TNF. Si bien los pacientes tratados con abatacept tuvieron menos eventos que el grupo tratado con anti-TNF, las cifras no alcanzaron significancia estadística (HR 0,86 IC 95%: 0,73-1,01 $p = 0,3$) (78). Finalmente, varios datos actuales sugieren que muchos pacientes tratados con DMAR sintéticos dirigidos (tofacitinib, baricitinib) pueden aumentar “cuantitativamente” el colesterol total, el C-HDL y el C-LDL. Sin embargo, ciertos estudios muestran que los sujetos tratados con dichos fármacos presentan una tasa de eventos cardiovasculares comparables al placebo o a fármacos como los DMAR clásicos o el adalimumab (79,80).

En cuanto al impacto sobre los factores de riesgo, es clásico el efecto dismetabólico y sobre la presión arterial de los glucocorticoides. Asimismo, como se mencionó anteriormente, muchos fármacos utilizados en la AR impactan sobre el perfil lipídico (Tabla 1). Sin embargo, al disminuir la inflamación con los fármacos utilizados para el tratamiento de la AR, la “calidad” del perfil lipídico también se modifica y resulta menos aterogénico (Figura 1).

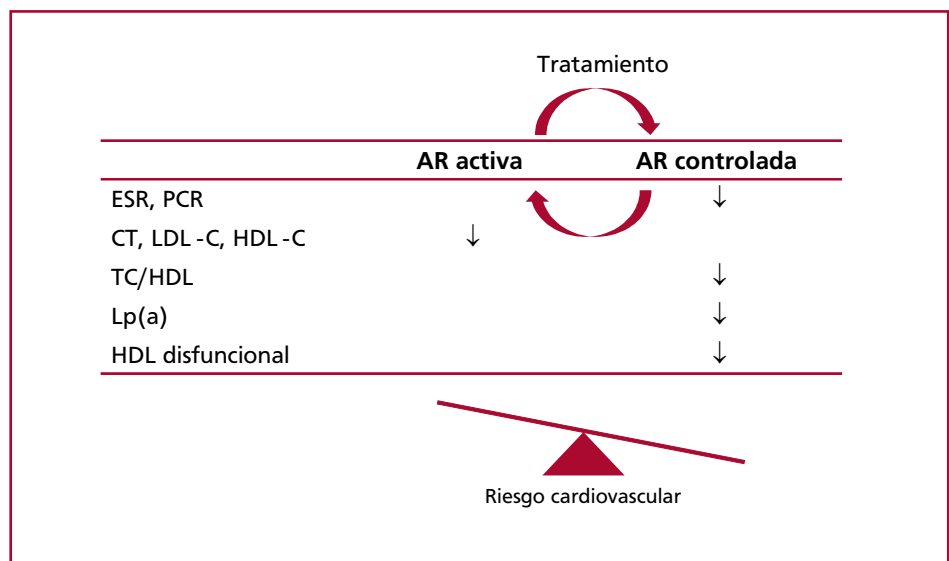
Recomendaciones

- 1) Dado que los corticoides, antiinflamatorios no esteroideos, ciclosporina y leflunomida incrementan la presión arterial, es recomendable el registro de este parámetro en aquellos pacientes que reciben los fármacos mencionados. **Nivel de recomendación: I B**
- 2) Los antiinflamatorios no esteroideos y los inhibidores de COX-2 deben ser usados con

Tabla 1. Modificaciones en el perfil lipídico con los fármacos para la AR

Fármaco	Colesterol Total	C-LDL	C-HDL	Triglicéridos
Glucocorticoides	↑	↑		↑
Hidroxicloroquina	↓	↓	↑	↓
Azatioprina	↑	↑		↑
Metotrexato			↑	↓
Leflunomida	↑			↑
Tocilizumab	↑	↑	↑	↑
Anti-TNF	↑ o =	↑ o =		↑ o =
Tofacitinib	↑	↑	↑	

Fig. 1. Relación entre la inflamación, los lípidos y los fármacos antirreumáticos



precaución en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida y AR, especialmente en aquellos con ICC. El uso de corticoides en forma crónica debe reducirse a la menor dosis posible y suspenderse si existiera remisión. **Nivel de recomendación: I C**

3) Los anti-TNF están contraindicados en pacientes con AR e ICC severa (grados 3 y 4).

Nivel de recomendación: III B

4) Se recomienda controlar el perfil lipídico y glucémico dentro de los primeros tres meses luego de iniciar un tratamiento antirreumático con impacto metabólico y, después, cada 6-12 meses. **Nivel de recomendación: I C**

BIBLIOGRAFÍA

1. Spindler A, Bellomio V, Berman A, Lucero E, Baigorria M, Paz S, et al. Prevalence of rheumatoid arthritis in Tucuman, Argentina. *J Rheumatol* 2002;29:1166-70.
2. Scublinsky D, Venarotti H, Citera G, Messina OD, Scheines E, Rillo O, et al. The Prevalence of Rheumatoid Arthritis in Argentina: A Capture-Recapture Study in a City of Buenos Aires Province. *J Clin Rheumatol* 2010;16:317-21.
3. Quintana R, Silvestre AMR, Goñi M, García V, Mathern N, Jorfen M, et al. Prevalence of musculoskeletal disorders and rheumatic diseases in the indigenous Qom population of Rosario, Argentina. *Clin Rheumatol* 2016;35(S1):5-14.
4. Di WT, Vergara F, Bertiller E, Gallardo ML, Gandino I, Scolnik M, et al. Incidence and prevalence of rheumatoid arthritis in a health management organization in Argentina: A 15-year study. *J Rheumatol* 2016;43:1306-11.
5. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, Funovits J, Felson DT, Bingham CO, et al. 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Ann Rheum Dis* 2010;69:1580-8.
6. Citera G, Maldonado Cocco JA. Evolución y Pronóstico de la Artritis Reumatoidea. Ed. Azurras; 2010. Cap. 19 pp., 250-3.
7. Saint Martin ME, Schneeberger EE, Valerio M del C, Buschiazio E, Correa M de los A, Dal Pra F, et al. Frecuencia de mortalidad en pacientes con artritis reumatoidea en un centro de reumatología de Argentina. *Rev Argent Reumatol* 2015;26:13-8.
8. Smolen JS, Aletaha D, Bijlsma JWJ, Breedveld FC, Boumpas D, Burmester G, et al. Treating rheumatoid arthritis to target: recommendations of an international task force. *Ann Rheum Dis* 2010;69:631-7.
9. Grupo de Estudio de Artritis Reumatoidea Sociedad Argentina de Reumatología. Actualización de las guías de práctica clínica en el tratamiento de la artritis reumatoidea. [Internet]. [Consultado 2018 May 22]. Disponible en: http://www.reumatologia.org.ar/docs/guias_sar_2013.pdf
10. Wolfe F, Mitchell DM, Sibley JT, Fries JF, Bloch DA, Williams CA, et al. The mortality of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1994;37:481-94.
11. Listing J, Kekow J, Manger B, Burmester G-R, Pattrloch D, Zink A, et al. Mortality in rheumatoid arthritis: the impact of disease activity, treatment with glucocorticoids, TNF α inhibitors and rituximab. *Ann Rheum Dis* 2015;74:415-21.
12. Dadoun S, Zeboulon-Ktorza N, Combescurie C, Elhai M, Rozenberg S, Gossec L, et al. Mortality in rheumatoid arthritis over the last fifty years: systematic review and meta-analysis. *Joint Bone Spine* 2013;80:29-33.
13. Aviña-Zubieta JA, Choi HK, Sadatsafavi M, Etminan M, Esdaile JM, Lacaille D. Risk of cardiovascular mortality in patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies. *Arthritis Rheum* 2008;59:1690-7.
14. Meune C, Touzé E, Trinquart L, Allanore Y. Trends in cardiovascular mortality in patients with rheumatoid arthritis over 50 years: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Rheumatology (Oxford)* 2009;48:1309-13.
15. Lindhardsen J, Ahlehoff O, Gislason GH, Madsen OR, Olesen JB, Torp-Pedersen C, et al. The risk of myocardial infarction in rheumatoid arthritis and diabetes mellitus: a Danish nationwide cohort study. *Ann Rheum Dis* 2011;70:929-34.
16. Pappas DA, Nyberg F, Kremer JM, Lampl K, Reed GW, Horne L, et al. Prevalence of cardiovascular disease and major risk factors in patients with rheumatoid arthritis: a multinational cross-sectional study. *Clin Rheumatol* 2018;37:2331-40.
17. Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Engl J Med* 2005;352:1685-95.
18. Interleukin-6 Receptor Mendelian Randomisation Analysis (IL6R MR) Consortium, Swerdlow DI, Holmes MV, Kuchenbaecker KB, Engmann JEL, Shah T, et al. The interleukin-6 receptor as a target for prevention of coronary heart disease: a mendelian randomisation analysis. *Lancet* 2012;379:1214-24.
19. Ristić GG, Lepić T, Glisić B, Stanisavljević D, Vojvodić D, Petronijević M, et al. Rheumatoid arthritis is an independent risk factor for increased carotid intima-media thickness: impact of anti-inflammatory treatment. *Rheumatology (Oxford)* 2010;49:1076-81.
20. del Rincón I, Polak JF, O'Leary DH, Battafarano DF, Erikson JM, Restrepo JF, et al. Systemic inflammation and cardiovascular risk factors predict rapid progression of atherosclerosis in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2015;74:1118-23.
21. Chung CP, Oeser A, Raggi P, Gebretsadik T, Shintani AK, Sokka T, et al. Increased coronary-artery atherosclerosis in rheumatoid arthritis: relationship to disease duration and cardiovascular risk factors. *Arthritis Rheum* 2005;52:3045-53.
22. Rho YH, Chung CP, Oeser A, Solus J, Asanuma Y, Sokka T, et al. Inflammatory mediators and premature coronary atherosclerosis in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2009;61:1580-5.
23. Ridker PM, Everett BM, Thuren T, MacFadyen JG, Chang WH, Ballantyne C, et al. Antiinflammatory Therapy with Canakinumab for Atherosclerotic Disease. *N Eng J Med* 2017;377:1119-31.
24. Mantel Å, Holmqvist M, Andersson DC, Lund LH, Askling J. Association between Rheumatoid Arthritis and Risk of Ischemic and Nonischemic Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:1275-85.
25. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM,

- Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998;97:1837-47.
26. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Mezzetti A, De Backer G, et al; SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003;24:987-1003.
27. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, et al. ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2889-934.
28. Baena-Diez JM, Ramos R, Marrugat J. Capacidad predictiva de las funciones de riesgo cardiovascular: limitaciones y oportunidades. *Rev Esp Cardiol* 2009;9 Suppl:4B-13B.
29. Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, Robson J, May M, Brindle P. Derivation and validation of QRISK, a new cardiovascular disease risk score for the United Kingdom: prospective open cohort study. *BMJ* 2007;335:136.
30. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Atherosclerosis* 2016;252:207-74.
31. Agca R, Heslinga SC, Rollefstad S, Heslinga M, McInnes IB, Peters MJL, et al. EULAR recommendations for cardiovascular disease risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory joint disorders: 2015/2016 update. *Ann Rheum Dis* 2017;76:17-28.
32. Solomon DH, Greenberg J, Curtis JR, Liu M, Farkouh ME, Tsao P, et al. Derivation and internal validation of an expanded cardiovascular risk prediction score for rheumatoid arthritis: a Consortium of Rheumatology Researchers of North America Registry Study. *Arthritis Rheumatol* 2015;6:1995-2003.
33. Arts EE, Popa CD, Den Broeder AA, Donders R, Sandoo A, Toms T, et al. Prediction of cardiovascular risk in rheumatoid arthritis: performance of original and adapted SCORE algorithms. *Ann Rheum Dis* 2016;75:674-80.
34. Román MJ, Moeller E, Davis A, Paget SA, Crow MK, Lockshin MD, et al. Preclinical carotid atherosclerosis in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Intern Med* 2006;144:249-56.
35. Wang S, Yiu KH, Mok MY, Ooi GC, Khong PL, Mak KF, et al. Prevalence and extent of calcification over aorta, coronary and carotid arteries in patients with rheumatoid arthritis. *J Intern Med* 2009;266:445-52.
36. McGrath CM, Young SP. Lipid and metabolic changes in rheumatoid arthritis. *Curr Rheumatol Rep* 2015;17:57.
37. Toms TE, Panoulas VF, Kitas GD. Dyslipidaemia in rheumatological autoimmune diseases. *Open Cardiovasc Med J* 2011;5:64-75.
38. Charles-Schoeman C, Fleischmann R, Davignon J, Schwartz H, Turner SM, Beysen C, et al. Potential mechanisms leading to the abnormal lipid profile in patients with rheumatoid arthritis versus healthy volunteers and reversal by tofacitinib. *Arthritis Rheumatol* 2015;67:616-25.
39. Souto A, Salgado E, Maneiro JR, Mera A, Carmo L. Lipid profile changes in patients with chronic inflammatory arthritis treated with biologic agents and tofacitinib in randomized clinical trials: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Rheumatol* 2015;67:117-27.
40. Naerr GW, Rein P, Saely CH, Drexel H. Effects of synthetic and biological disease modifying antirheumatic drugs on lipid and lipoprotein parameters in patients with rheumatoid arthritis. *Vascul Pharmacol* 2016;81:22-30.
41. Liao KP, Playford MP, Frits M, Coblyn JS, Iannaccone C, Weinblatt ME, et al. The association between reduction in inflammation and changes in lipoprotein levels and HDL cholesterol efflux capacity in rheumatoid arthritis. *J Am Heart Assoc* 2015;4(2):pii: e001588.
42. Charles-Schoeman C, Lee YY, Shahbazian A, Wang X, Elashoff D, Curtis JR, et al. Improvement in HDL function in early rheumatoid arthritis patients treated with methotrexate monotherapy or combination therapy in the TEAR Trial. *Arthritis Rheumatol* 2017;69:46-57.
43. Hallajzadeh J, Safiri S, Mansournia MA, Khoramdad M, Izadi N, Almasi-Hashiani A, et al. Metabolic syndrome and its components among rheumatoid arthritis patients: A comprehensive updated systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2017;12(3):e0170361.
44. Verhoeven F, Tordi N, Prati C, Demougeot C, Mougin F, Wendling D. Physical activity in patients with rheumatoid arthritis. *Joint Bone Spine* 2016; 83:265-70.
45. Stavropoulos-Kalinoglou A, Metsios GS, Veldhuijzen van Zanten JJ, Nightingale P, Kitas GD, Koutedakis Y. Individualised aerobic and resistance exercise training improves cardiorespiratory fitness and reduces cardiovascular risk in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2013; 72:1819-25.
46. Lemmey AB, Marcora SM, Chester K, Wilson S, Casanova F, Maddison PJ. Effects of high intensity resistance training in patients with rheumatoid arthritis: a randomized controlled trial. *Arthritis Rheum* 2009; 61:1726-34.
47. Sandberg ME, Wedren S, Klareskog L, Lundberg IE, Opava CH, Alfredsson L, et al. Patients with regular physical activity before onset of rheumatoid arthritis present with milder disease. *Ann Rheum Dis* 2014;73:1541-4.

48. van Breukelen-van der Stoep DF, Klop B, van Zeben D, Hazes JMW, Castro Cabezas MC. Cardiovascular risk in rheumatoid arthritis: How to lower the risk? *Atherosclerosis* 2013;231:163-72.
49. Gomes JP, Watad A, Shoenfeld Y. Nicotine and autoimmunity: The lotus' flower in tobacco. *Pharmacological Research* 2018;128:101-9.
50. Naranjo A, Bilbao A, Erausquin C, Ojeda S, Francisco FM, Rúa-Figueroa I, et al. Results of a specific smoking cessation program for patients with arthritis in a rheumatology clinic. *Rheumatol Int* 2014;34:93-9.
51. Joseph RM, Movahedi M, Dixon WG, Symmons DP. Risks of smoking and benefits of smoking cessation on hospitalisations for cardiovascular events and respiratory infection in patients with rheumatoid arthritis: a retrospective cohort study using the Clinical Practice Research Datalink. *RMD Open* 2017;3(2):e000506.
52. Hollan I, Dessein PH, Ronda N, Wasko MC, Svenungsson E, Agewall S, et al. Prevention of cardiovascular disease in rheumatoid arthritis. *Autoimmunity Reviews* 2015;14:952-69.
53. Tedeschi SK, Costenbader KH. Is there a role for diet in the therapy of rheumatoid arthritis? *Curr Rheumatol Rep* 2016;18:23.
54. Forsyth C, Kouvari M, D'Cunha NM, Georgousopoulou EN, Panagiotakos DB, Mellor DD, et al. The effects of the Mediterranean diet on rheumatoid arthritis prevention and treatment: a systematic review of human prospective studies. *Rheumatol Inter* 2018;38:737-47.
55. Proudman SM, James MJ, Spargo LD, Metcalf RG, Sullivan TR, Rischmueller M, et al. Fish oil in recent onset rheumatoid arthritis: a randomised, double-blind controlled trial within algorithm-based drug use. *Ann Rheum Dis* 2015;74:89-95.
56. Antithrombotic Trialists' (ATT) Collaboration, Baigent C, Blackwell L, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet*. 2009;373:1849-60.
57. Solomon DH, Libby P, Yeomans ND, Wang Q, Wolski KE, Nissen SE, et al. The potential benefits of aspirin for primary cardiovascular prevention in rheumatoid arthritis: a secondary analysis of the PRECISION Trial. *Rheumatology (Oxford)* 2018;57:1364-69.
58. Durán J, Peloquin C, Zhang Y, Felson DT. Primary prevention of myocardial infarction in rheumatoid arthritis using aspirin: A casecrossover study and a propensity score-matched cohort study. *J Rheumatol* 2017;44:418-24.
59. Panoulas VF, Douglas KM, Milionis HJ, Stavropoulos-Kalinglou A, Nightingale P, Kita MD, et al. Prevalence and associations of hypertension and its control in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)* 2007;46:1477-82.
60. McCarey DW, McInnes IB, Madhok R, Hampson R, Scherbakova O, Ford I, et al. Trial of atorvastatin in rheumatoid arthritis (TARA): double-blind, randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2004;363:2015-21.
61. Rollefstad S, Ik Dahl E, Hisdal J, Olsen IC, Holme I, Hammer HB, et al. Rosuvastatin-Induced carotid plaque regression in patients with inflammatory joint diseases: The rosuvastatin in rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis and other inflammatory joint diseases study. *Arthritis Rheumatol* 2015;67:1718-28.
62. Schoenfeld SR, Lu L, Rai SK, Seeger JD, Zhang Y, Choi HK. Statin use and mortality in rheumatoid arthritis: a general population-based cohort study. *Ann Rheum Dis* 2016;75:1315-20.
63. Danninger K, Hoppe UC, Pieringer H. Do statins reduce the cardiovascular risk in patients with rheumatoid arthritis? *Int J Rheum Dis* 2014;17:606-11.
64. Kitas GD, Nightingale P, Armitage J, Sattar N, Belch JFF, Symmons DPM. Trial of atorvastatin for the primary prevention of cardiovascular events in patients with RA (TRACE RA): A randomized trial in 2986 RA patients. *Rheumatology* 2015;54 (suppl 1):i87.
65. Roubille C, Richer V, Starnino T, McCourt C, McFarlane A, Fleming P, et al. The effects of tumour necrosis factor inhibitors, methotrexate, non-steroidal anti-inflammatory drugs and corticosteroids on cardiovascular events in rheumatoid arthritis, psoriasis and psoriatic arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis* 2015;74:480-9.
66. del Rincón I, Battafarano DF, Restrepo JF, Erikson JM, Escalante A. Glucocorticoid dose thresholds associated with all-cause and cardiovascular mortality in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheumatol* 2014;66:264-72.
67. Nissen SE, Yeomans ND, Solomon DH, Lüscher TF, Libby P, Husni ME, et al. Cardiovascular safety of celecoxib, naproxen, or ibuprofen for arthritis. *N Eng J Med* 2016;375:2519-29.
68. van Halm VP, Nurmohamed MT, Twisk JWR, Dijkmans BAC, Voskuyl AE. Disease-modifying anti-rheumatic drugs are associated with a reduced risk for cardiovascular disease in patients with rheumatoid arthritis: a case control study. *Arthritis Res Ther* 2006;8(5):R151.
69. Shapiro M, Levy Y. The association between hydroxychloroquine treatment and cardiovascular morbidity among rheumatoid arthritis patients. *Oncotarget* 2017;9:6615-22.
70. Sharma TS, Wasko MCM, Tang X, Vedamurthy D, Yan X, Cote J, et al. Hydroxychloroquine use is associated with decreased incident cardiovascular events in rheumatoid arthritis patients. *J Am Heart Assoc* 2016;5:e002867.
71. Chung ES. Randomized, double-blind, placebo-con-

- trolled, pilot trial of infliximab, a chimeric monoclonal antibody to tumor necrosis factor- α in patients with moderate-to-severe heart failure: Results of the Anti-TNF Therapy Against Congestive Heart failure (ATTACH) Trial. *Circulation* 2003;107:3133-40.
72. Mann DL. Targeted Anticytokine Therapy in Patients with Chronic Heart Failure: Results of the Randomized Etanercept Worldwide Evaluation (RENEWAL). *Circulation* 2004;109:1594-602.
 73. Jones G, Sebba A, Gu J, Lowenstein MB, Calvo A, Gómez-Reino JJ, et al. Comparison of tocilizumab monotherapy versus methotrexate monotherapy in patients with moderate to severe rheumatoid arthritis: the AMBITION study. *Ann Rheum Dis* 2010;69:88-96.
 74. Nishimoto N, Yoshizaki K, Miyasaka N, Yamamoto K, Kawai S, Takeuchi T, et al. Treatment of rheumatoid arthritis with humanized anti-interleukin-6 receptor antibody: a multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum* 2004;50:1761-9.
 75. Smolen JS, Beaulieu A, Rubbert-Roth A, Ramos-Remus C, Rovinsky J, Alecock E, et al. Effect of interleukin-6 receptor inhibition with tocilizumab in patients with rheumatoid arthritis (OPTION study): a double-blind, placebo-controlled, randomised trial. *Lancet* 2008;371:987-97.
 76. Schiff MH, Kremer JM, Jahreis A, Vernon E, Isaacs JD, van Vollenhoven RF. Integrated
 77. Kim SC, Solomon DH, Rogers JR, Gale S, Klearman M, Sarsour K, et al. Cardiovascular safety of tocilizumab versus tumor necrosis factor inhibitors in patients with rheumatoid arthritis: A multi-database cohort study. *Arthritis Rheumatol* 2017;69:1154-64.
 78. Kang EH, Jin Y, Brill G, Lewey J, Paterno E, Desai RJ, et al. Comparative cardiovascular risk of abatacept and tumor necrosis factor inhibitors in patients with rheumatoid arthritis with and without diabetes mellitus: A multidatabase cohort study. *J Am Heart Assoc* 2018;7(3):e007393.
 79. Wollenhaupt J, Silverfield J, Lee EB, Curtis JR, Wood SP, Soma K, et al. Safety and efficacy of tofacitinib, an oral janus kinase inhibitor, for the treatment of rheumatoid arthritis in open-label, longterm extension studies. *J Rheumatol* 2014;41:837-52.
 80. Fleischmann R, Alam J, Arora V, Bradley J, Schlichting DE, Muram D, et al. Safety and efficacy of baricitinib in elderly patients with rheumatoid arthritis. *RMD Open* 2017;3(2):e000546. safety in tocilizumab clinical trials. *Arthritis Res Ther* 2011;13(5):R141.

INTOXICACIÓN EN EL ADULTO MAYOR

INTOXICATION IN OLDER PATIENTS

DR. CARNELLI DANIEL

RESUMEN

La idea de esta comunicación es tener en cuenta una situación que puede ser vista con asiduidad en la práctica diaria y pretende alertar que la frecuencia de intoxicaciones entre los casos de edad igual o superior a 65 años no es despreciable. Las intoxicaciones en ancianos suelen producirse en el domicilio del paciente y son debidas a fármacos, sobre todo digoxina y benzodiazepinas; tienen una mayor necesidad de ingreso hospitalario y se asocian a mayor mortalidad. Conocer las características de las intoxicaciones en este grupo de edad es importante debido a las especiales características de esta población, lo cual ayudará a mejorar el tratamiento de las mismas y a adoptar medidas de prevención. La principal vía de exposición fue la ingestión.

Palabras clave: intoxicaciones, adultos mayores

INTRODUCCIÓN

Una revisión de la bibliografía publicada nos muestra otro aspecto de la atención médica que debemos tener presente a la hora de interpretar las posibilidades diagnósticas en un paciente ya que las intoxicaciones agudas son un motivo frecuente de consulta en los servicios de emergencias y representan aproximadamente un 1% del total de consultas. Si bien la mayoría de estos procesos no revisten gravedad y los pacientes pueden ser dados de alta, en ocasiones, la intoxicación puede ser grave, precisando atención en unidades de cuidados

SUMMARY

The idea of this communication is to take into account a situation that can be seen regularly in daily practice and aims to warn that the frequency of poisoning among cases of age equal to or greater than 65 years is not negligible. Intoxications in the elderly usually occur in the patient's home and are due to drugs, especially digoxin and benzodiazepines, have a greater need for hospital admission and are associated with higher mortality. Knowing the characteristics of poisonings in this age group is important due to the special characteristics of this population, which will help to improve their treatment and to adopt preventive measures. The main route of exposure was ingestion.

Keywords: intoxications, elderly

intensivos. De acuerdo a los datos publicados, la media de edad del paciente intoxicado se sitúa entre los 20 y 55 años, hay un ligero predominio de varones y existen ciertas diferencias según el sexo del intoxicado. Según estudios de finales del siglo pasado, las intoxicaciones en adultos mayores representan hasta un 2% del total. Es probable que el incremento en la edad media de la población vaya acompañado de un aumento en el número de intoxicaciones en gente igual o mayor a los 65 años. Trataremos de describir cuáles son las causas más frecuentes de intoxicación.

*Especialista en Clínica Médica
Docente adscripto UBA
E-mail: danlucarnelli@gmail.com

Fecha de recepción: 22 de abril de 2019
Fecha de aceptación: 26 de mayo de 2019

DESARROLLO

En el paciente de edad avanzada las intoxicaciones agudas se asocian a un mayor riesgo por la presencia de factores de comorbilidad y modificaciones en la tóxica dinámica. Cambios en la tóxica cinética, como la disminución de la capacidad de metabolización y de eliminación, producidos por el proceso de envejecimiento hepático y renal, pueden desencadenar un aumento de la toxicidad al verse incrementada la vida media de eliminación del tóxico. Los adultos mayores suelen tener más trastornos del ánimo y mayor riesgo de suicidio por causas económicas, duelo, enfermedad física, trastornos cognitivos, dependencia y aislamiento social, factores que a su vez, pueden producir que el paciente acuda de forma tardía al médico o a un servicio de urgencias, implicando una mayor gravedad de la intoxicación. También hay que mencionar como factores de riesgo la automedicación, el exceso de prescripción en numerosas ocasiones y la polimedicación, común en este tipo de pacientes debido a la pluripatología. En las publicaciones sobre los casos se resalta que el mayor número de intoxicaciones en el adulto mayor ocurre en pacientes de sexo femenino. Las intoxicaciones se producen con mayor frecuencia entre los 60 y 69 años de edad, siendo principalmente la circunstancia de exposición a ingestiones no intencionales. Es importante tener presente que las publicaciones coinciden en el hecho de que en su gran mayoría estas intoxicaciones son domiciliarias y que no sólo pueden estar relacionadas con ingesta de fármacos, sino también con la ingesta accidental de otros tóxicos como alcohol, cáusticos o plaguicidas.

Dentro de las intoxicaciones farmacológicas las benzodiacepinas, la digoxina y los opiáceos han tenido los números más altos en cantidades de pacientes mayores de 65 años que han sido asistidos en emergencias.

El tener presente que las intoxicaciones por opiáceos en ancianos es considerable y representa el 5,9% de la población de adultos mayores, nos hace pensar el incremento en las prescripciones de fármacos opiáceos a este grupo de edad. Su asociación con las benzodiacepinas determinó que los síntomas más prevalentes

fueran los neurológicos, ante cuadros de intoxicación. Las benzodiacepinas y antidepresivos aparecen como fármacos más frecuentes, dato coincidente en todos los estudios. En España los eventos adversos por fármacos suponen entre un 7,2 y un 14% de los ingresos de pacientes ancianos en servicios de Clínica Médica. El consumo de medicamentos durante las últimas décadas se ha incrementado desde 3 hasta 8,2 fármacos/día y se ha demostrado que el número de fármacos ingeridos se relaciona con los efectos adversos. La tasa de prescripción inadecuada en mayores de 65 años en el ámbito de la atención primaria se sitúa en torno al 20,5%, con cifras que van del 14 al 37%. La polimedicación, el acceso subvencionado o parcialmente subvencionado, la confusión o uso indebido, el almacenamiento inadecuado, y el deterioro cognitivo pueden conducir a un aumento de la intoxicación mixta. Por ello sería recomendable tomar iniciativas para su prevención, limitando la polifarmacia, simplificando la dosificación de la misma y revisando de forma periódica la medicación crónica prescrita. A ello habría que añadir las recomendaciones a familiares o cuidadores de las personas con deterioro cognitivo y la administración de medicación bajo supervisión directa. Todas estas medidas podrían ayudar a reducir la frecuencia y morbilidad de las intoxicaciones en personas de edad avanzada.

En pacientes ancianos existió un mayor porcentaje de sintomatología digestiva y cardiovascular, probablemente asociado al porcentaje de intoxicaciones digitálicas. Las intoxicaciones por opiáceos y benzodiacepinas, al disminuir el nivel de conciencia, favorecerían posibles bronco aspiraciones y por tanto justificarían la sintomatología respiratoria. Otras intoxicaciones a tener presente son, además de las farmacológicas que representan el 65,7% (la intoxicación por digoxina, la causa más frecuente de intoxicación farmacológica en los ancianos 25,8%) las intoxicaciones enólicas 24,6%, por productos químicos en ingesta accidental, (la lavandina representa un porcentaje nada despreciable). También refiere la bibliografía consultada que en el 71,5% de los casos, la intoxicación aguda se debió a un único tóxico, en el 8,26% a la asociación de dos o más fármacos, y en el 1,8% por

combinación de fármaco y otra sustancia. La vía de entrada más frecuente del tóxico fue la oral en un 85%, seguida de la respiratoria (12,6%), la cutánea (1,9%) y la parenteral (0,5%).

EXAMEN CLÍNICO Y SÍNTOMAS

La anamnesis es la base del diagnóstico toxicológico. Se interrogará al paciente y/o a sus acompañantes. Se deberá intentar averiguar lo siguiente por orden de importancia: tóxico causal, la cantidad, la hora de la exposición tóxica y la vía de entrada así como la presencia de vómitos, medidas terapéuticas previas, medicación habitual, antecedentes psiquiátricos, tentativas de suicidio anteriores, investigación del entorno: restos de tóxico, blíster vacíos, jeringas, notas de despedida, estufa encendida, ambiente tóxico (laboral, doméstico, olores, etc.), otras personas con clínica similar (familiares, amigos), etc.

La anamnesis hecha directamente al paciente o a sus acompañantes y la investigación de las circunstancias concurrentes orientan el diagnóstico en la mayoría de casos (entre un 80-90% de ocasiones).

En cuanto a manifestaciones clínicas, podemos enumerar entre los más frecuentes síntomas la disminución del nivel de conciencia, los vómitos, disnea, taquicardia, síncope e hipotensión y la embriaguez (aliento etílico, euforia, disartria, etc). A pesar de que la anamnesis es muy probable que sea suficiente para establecer una presunción diagnóstica, debe hacerse siempre una exploración física como instrumento de diagnóstico y de valoración del intoxicado. Al iniciar la exploración deben analizarse las constantes vitales y el estado neurológico para establecer de forma inmediata la necesidad de medidas de soporte vital. En la práctica de la exploración física de un paciente intoxicado agudo podemos hallarnos ante cuatro presentaciones clínicas posibles, según cuál sea el signo clínico inicial predominante (signo guía). Estas cuatro presentaciones o cuadros clínicos son:

1. Intoxicado con disminución del nivel de conciencia. Puede cursar desde un estado de somnolencia a una obnubilación o coma.
2. Intoxicado con alteraciones de la conducta. Agitación, delirio, ansiedad, alucinaciones.
3. Intoxicado que presenta convulsiones generalizadas.
4. Intoxicado conciente que a su vez se subdivide en varias formas de presentación según sea la predominancia de una u otras manifestaciones clínicas: neurológica (consciencia normal), cardiovascular, respiratoria, digestiva, cutáneo-muscular, uro-nefrológica.

Por supuesto esta clasificación obedece a fines didácticos, ya que un mismo paciente puede presentar signos comunes a más de una de las cuatro presentaciones clínicas antedichas. Queda claro, pues, que esta clasificación está basada en el signo clínico principal, el más llamativo, con el que se encontrará el médico en su exploración inicial. El análisis toxicológico aparte de confirmar un diagnóstico clínico previo, será de utilidad básicamente en dos circunstancias. En primer lugar para dilucidar el agente causal de un coma tóxico en que ni la anamnesis ni la exploración física han sido orientativos. En segundo lugar, para indicar un tratamiento antitóxico específico. Exámenes de sangre y orina de rutina son útiles para orientar sobre alteraciones metabólicas. La realización de Rx. de tórax y abdomen nos puede orientar a la aparición de derrames o bronco aspiraciones al igual que ileo intestinal. El ECG, si bien no es una prueba esencial diagnóstica, es importante ante la intoxicación por algunos fármacos como los antidepresivos.

TRATAMIENTO

La actitud terapéutica frente a cualquier intoxicación aguda debe ser diferenciada en dos etapas: el tratamiento inicial o de soporte de las funciones vitales y el tratamiento específico. Esta diferenciación se hace por motivos de exposición didáctica ya que la conducta terapéutica es única priorizándose las medidas de soporte vital. Cualquier intoxicación, al igual que otra patología de urgencia, precisa una evaluación inicial de las funciones vitales para conocer si son necesarias medidas de reanimación y soporte. Ocasionalmente la falta de absorción completa del tóxico en el momento de la valoración clínica inicial presupon que pueden precisarse medidas reanimadoras en el curso evolutivo de la intoxicación.

La reanimación en toxicología no difiere básicamente de la que se aplica ante cualquier urgencia vital. El mantenimiento de la vía aérea permeable es fundamental al momento de comenzar un proceso de recuperación del paciente intoxicado. Su nivel de sensorio y la estabilización de su estado hemodinámico serán fundamentales en la primera etapa del proceso antes de comenzar con el tratamiento específico al agente productor de la intoxicación.

El vaciado gástrico puede ser una primera medida de tratamiento y rescate de agentes tóxicos. Al comparar la inducción del vómito y el aspirado-lavado gástrico, no hay diferencias importantes respecto de su capacidad de rescate tóxico si las condiciones clínicas fueran idénticas (intervalo, tipo de tóxico, estado neurológico, etc.). Por tanto, la elección entre un método u otro no se hará en base a su eficacia extractiva, sino en relación a las condiciones clínicas y toxicológicas de cada caso. Las recomendaciones de la *European Association of Poison Centres and Clinical Toxicologists* y de la *American Academy of Clinical Toxicology*, desaconsejan el uso del lavado gástrico de forma rutinaria y proponen el carbón activado para tóxicos adsorbibles por el mismo con un margen de una hora desde la ingesta del tóxico. El carbón actúa no como neutralizante, sino como adsorbente de la mayoría de sustancias tóxicas, pudiendo considerarse como un adsorbente prácticamente universal, eficaz, inocuo y económico. Hay muy pocos tóxicos que no son adsorbidos por el carbón activado, básicamente los alcoholes, derivados del petróleo, algunos pesticidas y, entre los fármacos, las

sales de hierro y el litio. Ante una ingesta cáustica no se trata de adoptar medidas para disminuir una absorción (que generalmente no se produce) sino que se trata de paliar el efecto corrosivo. Hay alguna excepción a esta regla. Se trata de sustancias con ciertas propiedades cáusticas pero que, a su vez, son absorbibles teniendo una alta toxicidad sistémica. El ejemplo más característico es el paraquat. En estos casos, se actuará de acuerdo con las prioridades establecidas en el tratamiento toxicológico: intentar disminuir la absorción ya que el efecto tóxico sistémico es de riesgo superior a la corrosión digestiva. Finalmente los antidotos poseen la acción más específica, más eficaz, y algunas veces, la más rápida, de entre todas las sustancias o métodos con utilidad terapéutica en toxicología clínica. Una parte de ellos (antidotos reanimadores) tienen un papel preponderante en la reanimación de algunas intoxicaciones, formando parte del botiquín de reanimación toxicológica. Es importante tener en consideración que su uso no debe suplir las técnicas de soporte vital sino complementarlas como ya se ha comentado.

Los pacientes de 65 o más años precisaron tratamiento con mayor frecuencia, aunque hubo menos uso de carbón activado, posiblemente debido a la demora con la que acuden al centro hospitalario y al mayor porcentaje de intoxicaciones crónicas.

En lo que respecta al diagnóstico, es fundamentalmente clínico, pero existe la posibilidad de que algún diagnóstico considerado como intoxicación sea en realidad un falso positivo.

BIBLIOGRAFÍA

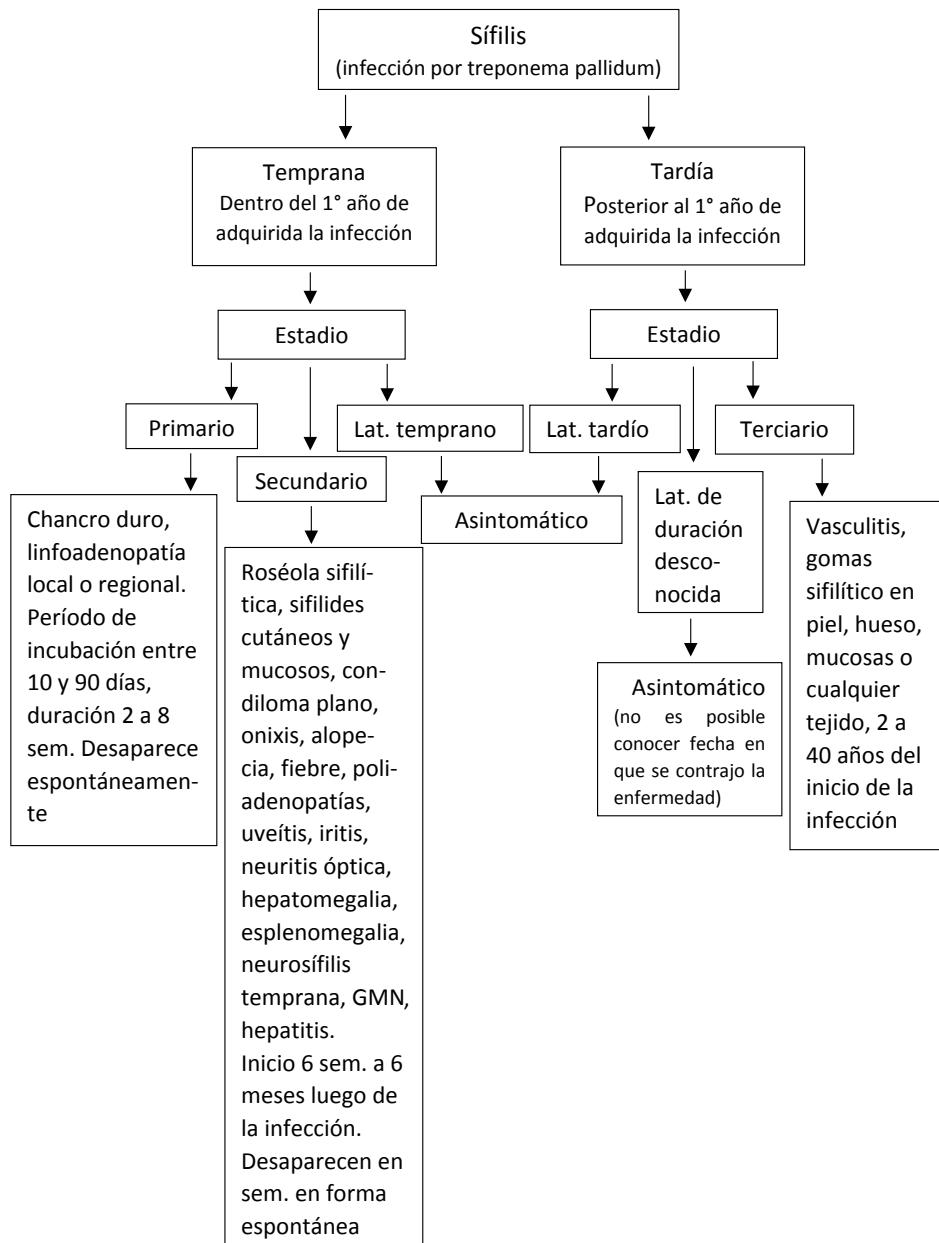
- August Supervía Caparrós, Oriol Pallàs Villaronga, Carlos Clemente Rodríguez, María Dolores Aranda Cárdenas, María Pi-Figueras Valls, Isabel Cirera Lorenzo. Características diferenciales de las intoxicaciones en los pacientes ancianos atendidos en un servicio de urgencias. *Emergencias* 2017;29:335-338
- P. Miranda Arto, A. Ferrer Dufol, F.J. Ruiz Ruiz, S. Menao Guillén, E. Civeira Murillo. Intoxicaciones agudas en pacientes mayores de 65 años; *Anales Sis San Navarra* vol.37 no.1 Pamplona ene./abr. 2014
- Chyka PA, Seger D. American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poison Centers and Clinical Toxicologists. Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol* 2005; 43: 61-87
- Vale JA, Kulig K; American academy of clinical toxicology, european association of poison centers and clinical toxicologists. Position paper: gastric lavage. *Clin Toxicol* 2004; 42: 933-943
- Cerda J, Ríos B, Juan Carlos, Pérez C., Marcela; Paris M et al. Epidemiología de las intoxicaciones en adultos mayores en Chile, 2006-2007. *Centro Toxicológico. Pontificia Universidad Católica de Chile*
- Perez P, Nogué S, Ríos J, Tejero I, Alonso JR. Evaluación de las intoxicaciones agudas por productos químicos atendidas en un Servicio de Urgencias. *Med Clin (Barc)* 2011; 136: 149-152

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 2

Dra. Silvia I. Falasco

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA SÍFILIS



Lat: latente; sem: semanas; GMN: glomerulonefritis

TP (*treponema pallidum*) se transmite fundamentalmente por vía sexual, transmisión congénita y perinatal. En los períodos de latencia donde hay ausencia de signos y síntomas de enfermedad el diagnóstico es a través de las pruebas serológicas. El chancro duro es una erosión o exulceración generalmente única, indolora de base dura, fondo limpio muy contagiosa. La infectividad sexual es mayor en la sífilis temprana. En el estadio terciario puede observarse además aortitis sífilítica, aneurisma-estenosis coronaria, meningitis, parálisis general progresiva, tabes dorsal y demencia

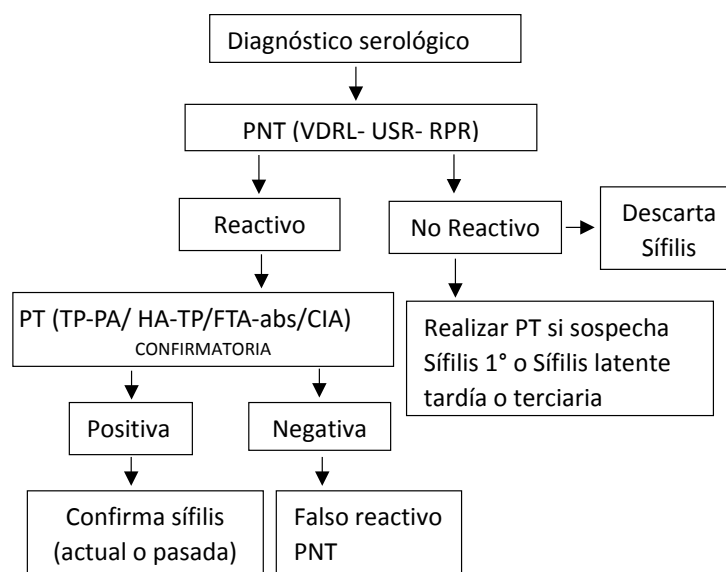
ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 2

Dra. Silvia I. Falasco

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA SÍFILIS

(en neurosífilis la serología es positiva en LCR). Para el diagnóstico de la sífilis se cuenta con métodos directos útiles en el estadio primario donde todavía no se positivizaron las pruebas serológicas, como la microscopía de campo oscuro que permite visualizar los treponemas vivos móviles en lesiones húmedas (no bucales) dentro de los 30 minutos de la toma de la muestra. Para las lesiones orales se utilizan pruebas de reacción en cadena de las polimerasas. Un resultado negativo de cualquiera de ellas no descarta el diagnóstico. Las pruebas serológicas (métodos indirectos) pueden ser no treponémicas, muy sensibles fundamentalmente en el período secundario, pero al detectar anticuerpos (Ac.) inespecíficos (reaginas) pueden dar falsos positivos (HIV, enfermedades autoinmunes, embarazo, senectud, etc.). Un resultado reactivo se debe cuantificar. Se positivizan 6 sem. después de la infección. Las pruebas treponémicas son altamente específicas al detectar Ac. contra el TP pero permanecen reactivas de por vida, por lo que no permiten distinguir si la infección es activa, pasada o si ha sido medicada. Se positivizan 5 sem. después de la infección.



PNT: Prueba No treponémica; **PT:** Prueba treponémica; **USR:** VDRL modificada para suero no calentado; **RPR:** reagina plasmática rápida (con carbón); **TP-PA:** Aglutinación de partículas para T. pallidum; **HA-TP:** Hemaglutinación para T. pallidum; **FTA-abs:** Anticuerpos treponémicos fluorescentes absorbidos; **CIA:** Inmunoensayo quimioluminiscente

Si la PNT es no reactiva y la PT es reactiva podrá corresponder a sífilis tratada, sífilis primaria muy reciente, sífilis tardía o reacción de prozona en sífilis secundaria. Si ambas pruebas son no reactivas se interpretará como ausencia de infección o en período de incubación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Torales G, Galarza P y Soto V. Diagnóstico y tratamiento de sífilis. Recomendaciones para los equipos de salud. Dirección de Sida, ETS, Hepatitis y TBC, Secretaría de Gobierno de Salud, Ministerio de Salud y Desarrollo Social de la Nación. Argentina, 2019.
2. Kingston M, French P, Higgins S, McQuillan O, Sukthankar A, Stott C, et al. UK national guidelines on the management of syphilis 2015. Int J STD AIDS. 2016; 27:421-446.
3. Garritano MV, Jaurigoity ME, Maradeo MR, Rafti P y Corrons F. Sífilis terciaria cutánea: una gran desconocida. Presentación de un caso y revisión bibliográfica. Arch. Argent. Dermatol. 2008;58:97-103

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° 2 VOLUMEN 15 SERÁ EL 30/09/2019.

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	SON FACTORES INTERVINIENTES EN LA EMERGENCIA Y REEMERGENCIA DE ENFERMEDADES:	A ☐ El crecimiento y movilización demográficas B ☐ La automedicación y el aumento de la resistencia bacteriana C ☐ A y B
02	SEÑALE LA AFIRMACIÓN CORRECTA	A ☐ El calentamiento global se define como el aumento de la temperatura de océanos, mares y atmósfera B ☐ La alternancia entre inundaciones y sequías prolongadas es provocada por el aumento de la concentración de CO₂ atmosférico C ☐ A y B
03	UN NIVEL DE RECOMENDACIÓN CLASE II EXPRESA	A ☐ Evidencia o acuerdo general de que el tratamiento método/procedimiento no es útil B ☐ Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad, eficacia del método, procedimiento y/o tratamiento C ☐ Consenso de opinión de expertos
04	LOS INFLAMASOMAS	A ☐ Son complejos nucleares formados en respuesta al daño producido por DAMP o PAMP B ☐ Constituyen sustratos para la formación de IL-1B y caspasa 1 C ☐ A y B
05	SEÑALE LA OPCIÓN FALSA SOBRE PCRU	A ☐ Es un marcador de riesgo de enfermedad aterosclerótica B ☐ Se sintetiza fundamentalmente en hígado y en menor medida en las células musculares lisas o el tejido intramiocárdico C ☐ Es un biomarcador de inflamación con gran sensibilidad y especificidad
06	EL CANAKINUMAB	A ☐ Es un anticuerpo monoclonal que inhibe la IL 6 B ☐ Reduce la PCRU, sin modificar el C-LDL C ☐ Se administra por vía endovenosa
07	LA COLCHICINA	A ☐ Inhibe la polimerización de microtúbulos, bloqueando moléculas de adhesión o citoquinas B ☐ Reduce los inflamasomas y suprime el eje IL-1B/caspasa 1 C ☐ A y B
08	LA ARTRITIS REUMATOIDEA	A ☐ Es una enfermedad inflamatoria crónica asimétrica que compromete fundamentalmente pequeñas articulaciones B ☐ Los anti CCP son un marcador temprano de la enfermedad C ☐ Se presenta entre los 40-50 años con predominio por el sexo masculino
09	NO ES UN DMAR BIOLÓGICO	A ☐ Leflunamida B ☐ Infliximab C ☐ Etanercept
10	LA CORRELACIÓN ENTRE ATEROESCLEROSIS, INFLAMACIÓN Y AR SE EVIDENCIA	A ☐ A mayores niveles de TNF alfa e IL 6 mayor score de calcio coronario B ☐ Correlación entre el incremento del espesor medio-intimal carotídeo y la duración del tratamiento antiinflamatorio C ☐ La AR activa sin tratamiento cursa con niveles elevados de colesterol

11

EN LOS PACIENTES CON AR DE BAJO RIESGO DEBERÁN REALIZAR EVALUACIÓN CARDIOVASCULAR

- A ☐ Cada 2 años
B ☐ Anualmente
C ☐ Cada 3 años

12

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES

- A ☐ El tabaco es el factor de riesgo medioambiental más fuertemente asociado al desarrollo de AR
B ☐ La dieta mediterránea reduce el riesgo cardiovascular y los síntomas articulares
C ☐ Los omega 3 suprimen la síntesis de prostaglandina E₂ y leucotrieno B₄

13

PARA EL TRATAMIENTO DE LA HTA EN UN PACIENTE CON AR INDICARÍA DE PREFERENCIA

- A ☐ IECA o ARA II
B ☐ Bloqueantes cálcicos
C ☐ Diuréticos tiazídicos

14

SEÑALE LA OPCIÓN FALSA SOBRE AR

- A ☐ Todos los pacientes deben recibir AAS como prevención primaria
B ☐ Las estatinas tienen efecto antiinflamatorio
C ☐ Los pacientes deben realizar actividad física aeróbica 45 min 3 a 4 veces/semana

15

CUÁL DE LOS SIGUIENTES FÁRMACOS DISMINUYE EL C-LDL, C-TOTAL, LOS TG Y AUMENTA EL C-HDL?

- A ☐ Azatioprina
B ☐ Hidroxicloroquina
C ☐ Glucocorticoides

16

ES CIERTO SOBRE LOS ANTI-TNF ALFA

- A ☐ Están contraindicados en ICC
B ☐ El etanercept aumenta el riesgo de muerte
C ☐ A y B

17

ES CIERTO QUE

- A ☐ El adulto mayor tiene más riesgo de intoxicación por envejecimiento hepático y renal
B ☐ El mayor número de casos corresponde a ingestión intencional de tóxicos
C ☐ Los plaguicidas no representan un tóxico frecuente en este grupo etario

18

SEÑALE LOS FÁRMACOS QUE MÁS FRECUENTEMENTE CAUSAN INTOXICACIÓN EN EL ANCIANO

- A ☐ Benzodiacepinas y antidepresivos
B ☐ Opiáceos y digoxina
C ☐ A y B

19

EN ORDEN DE FRECUENCIA, LA VÍA DE ENTRADA DEL TÓXICO EN EL ANCIANO ES

- A ☐ Respiratoria, oral, cutánea, parenteral
B ☐ Oral, respiratoria, cutánea, parenteral
C ☐ Respiratoria, oral, parenteral, cutánea

20

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES

- A ☐ La anamnesis orienta el diagnóstico en un 80 a 90% de los casos
B ☐ Se aconseja lavado gástrico en forma rutinaria ante la sospecha de un cuadro de intoxicación
C ☐ Alcoholes, derivados del petróleo, sales de hierro y litio son tóxicos no adsorbibles por carbón activado

21	SEÑALE LA OPCIÓN FALSA SOBRE LA SÍFILIS	A ☐ La infectividad sexual es mayor en la sífilis temprana B ☐ El período de incubación de la sífilis es entre 10 y 90 días C ☐ El chancro duro es una lesión ulcerosa dolorosa
22	QUÉ CARACTERÍSTICAS TIENE EL CHANCRO DURO?	A ☐ Erosión indolora de base indurada y fondo limpio B ☐ Cura espontáneamente con cicatriz C ☐ A y B
23	SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE SÍFILIS	A ☐ El estadio latente temprano se diagnostica por serología positiva B ☐ Las lesiones de la sífilis estadio secundario desaparecen en semanas en forma espontánea C ☐ El chancro es rico en TP
24	LA MICROSCOPIA DE CAMPO OSCURO	A ☐ Es un método indirecto de diagnóstico útil en el estadio primario de la sífilis B ☐ Permite visualizar los treponemas en todas las lesiones húmedas C ☐ Ninguna es correcta
25	ES CIERTO SOBRE LA SÍFILIS TEMPRANA ESTADIO SECUNDARIO	A ☐ Es una etapa asintomática B ☐ La roséola sifilítica y las sifilides cutáneo-mucosas son lesiones típicas C ☐ Pueden observarse gomas sifilíticas en piel
26	SEÑALE LA OPCIÓN INCORRECTA	A ☐ Las lesiones de la sífilis temprana estadio primario y secundario desaparecen espontáneamente B ☐ En el estadio terciario las lesiones pueden presentarse entre 2 a 40 años del inicio de la infección C ☐ Las pruebas treponémicas son siempre indicadoras de una infección activa
27	LA VDRL POSITIVA	A ☐ Es diagnóstico de sífilis B ☐ Detecta reaginas C ☐ Es una prueba altamente específica para detectar Ac. contra el TP
28	UN PACIENTE QUE PRESENTA VDRL Y FTA-ABS POSITIVAS ES INDICATIVO DE	A ☐ Sífilis actual B ☐ Sífilis pasada C ☐ A y B
29	NO ES UNA LESIÓN TÍPICA DE LA SÍFILIS TERCARIA	A ☐ Condiloma plano B ☐ Aortitis sifilítica C ☐ Tabes dorsal
30	LAS PT	A ☐ Pueden ser positivas con PNT no reactivas B ☐ Permanecen reactivas de por vida C ☐ A y B

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 TENDRÁ 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 2019

Talleres Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires Jueves 18:30 a 20:00 hs

Mes de Abril: Módulo de Medicina Crítica.

Coordinador: Dr. Hugo Sprinsky

4/4: Manejo actual de la crisis hipertensiva en UTI. Dr. Martín Deheza

11/4: Neurosonología en UTI. Dr. Ignacio Previgliano

25/4: Síndrome coronario agudo. Manejo en UTI. Dr. Alfredo Hirschon

Mes de Agosto: Módulo de Toxicología.

Coordinador: Dr. Carlos Damín

1/8: Generalidades.

8/8: Abuso de sustancias depresivas.

15/8: Abuso de sustancias estimulantes.

22/8: Abuso de alcohol.

29/8: Mordeduras y picaduras de animales e intoxicación por monóxido.

Mes de Mayo: Módulo de Reumatología.

Coordinadora: Dra. Marta Mamani

2/5: Artritis Reumatoide y Seronegativas. Dra. Natalia Herscovich

9/5: Lupus Eritematoso Sistémico. Dra. Natalia Tamborenea

16/5: Esclerodermia. Dra. Marta Mamani

23/5: Síndrome de Sjögren Primario.

Dra. Anastasia Secco

30/5: Miopatías Inflamatorias. Dr. Félix E. Romanini

Mes de Septiembre: Módulo de Infectología.

Coordinador: Dr. Gabriel Levy Hara

5/9: Actualización en infecciones urinarias. Dr. Gabriel Levy Hara

12/9: Infección de partes blandas. Dr. Gabriel Levy Hara

19/9: Uso racional de antibióticos. Dr. Gabriel Levy Hara

26/9: Enfermedades infecciosas poco comunes. Dr. Tomás Orduna.

Mes de Junio: Módulo de Clínica Médica.

Coordinadora: Dra. Silvia Falasco

6/6: Interacciones y efectos secundarios de los medicamentos. Dr. Roberto Diez

13/6: Dermatología en imágenes para el médico internista. Dra. Giorgina Pardo

27/6: Control periódico de salud. De la adolescencia a la senectud. Dra. Silvia Falasco

Mes de Octubre: Módulo de Diabetología.

Coordinador: Dr. Félix Puchulu

3/10 Diabetes y embarazo. Dr. Federico Reissig

10/10 Dislipemia y diabetes. Dr. Cristian Gianaula

17/10 Insulinas e insulinización temprana. Dra. Norma Ferrari

24/10 Hiperglucemia en la internación.

Dr. Félix Puchulu

31/10 Pie Diabético. Dra. Laura Pelayo

Mes de Julio: Módulo de Hepatología.

Coordinador: Dr. Jorge Daruich

4/7: Evaluación del paciente con hipertransaminasemia. Estratificación de la enfermedad hepática. Dra. Florencia Yamasato

11/7: Enfermedad Hepática grasa alcohólica y no alcohólica. Diagnóstico y manejo. Dra. Andrea Curia

18/7: Lesiones ocupantes de espacio: criterios de benignidad y de malignidad. Diagnóstico y manejo. Hepatitis virales B y C. Avances terapéuticos. Dra. Florencia Yamasato

25/7: Complicaciones de la cirrosis: Síndrome ascítico edematoso y encefalopatía hepática. Dr. Matías Bori – Dr. Jorge Daruich. Manejo nutricional del paciente con enfermedad hepática. Lic. Sara Schaab

Mes de Noviembre: Módulo de Nefrología.

Coordinador: Dr. Pablo Raffaele

7/11: Alteración del metabolismo fosfocálcico y su impacto cardiovascular. Tratamiento de la progresión de la enfermedad renal crónica. Dr. Pablo Raffaele

14/11: Tratamiento de reemplazo de la función renal. Diálisis vs Trasplante. Trasplante renal: Por qué, cuándo y cómo? Dr. Pablo Raffaele

21/11 Congreso Internacional SMIBA-SAM

28/11: Aproximación a las glomerulopatías primarias y secundarias desde los grandes síndromes renales. Dra. Rita Marcela Fortunato



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/



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: 9 de Abril de 2019. Aranceles: \$ 5000 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 2019

Finaliza: 30 de noviembre de 2019

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, Geriátrica, 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



► 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, Dr. Miguel Ángel Falasco, Dra. Silvia Falasco

PROGRAMA 2019 DE JUNIO A NOVIEMBRE (SEGUNDA PARTE)

Junio 4 - 17:00 a 18:00

Casos clínicos introductorios al Módulo de Gastroenterología. Dr. Jorge Mercado

Examen del Módulo de Neurología. Análisis y comentario al finalizar el examen. Dr. Jorge Mercado

18.00 a 20:00

Gastroenterología. Dr. Cecilio Cerisoli

Indicaciones de Videoendoscopia alta diagnóstica. Usos terapéuticos. Enfermedades del esófago: Esofagitis. Esófago de Barrett. Disfagia. Mallory Weiss. Estómago y duodeno. Enfermedad ulceropéptica del tracto gastroduodenal. Helicobacter Pylori. Gastritis erosiva asociada a drogas (DAINES). Hemorragias digestivas alta y baja. Diagnósticos diferenciales según grupo etario

Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día

Junio 11 - 17:00 a 18:00

Semiología del abdomen y aparato digestivo. Abdomen agudo. Dr. Miguel A. Falasco

18.00 a 20:00

Gastroenterología. Dr. Cecilio Cerisoli

Estudios Endoscópicos, enteroscopia de doble balón, cápsula entérica. Enfermedad diverticular del colon. Angiodisplasias y pólipos colónicos. Conductas diagnósticas y terapéuticas. Screening de los tumores del tracto digestivo. La visión del gastroenterólogo. Métodos. Ejemplos clínicos

Conductas diagnósticas y terapéuticas del Cáncer colorrectal. Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día

20:00 a 21:00

Ateneo Clínico Hospital de la Comunidad. Discusión con participación de los alumnos

Junio 18 - 17:00 a 18:00

Diagnóstico por Imágenes. Dra. Patricia Carrascosa

Técnicas de estudio, diferentes métodos de imágenes en el estudio del abdomen. Radiología convencional: Simple, SGD, Tránsito Intestinal, Colon por enema. Ecografías. Semiología ecográfica en servicios de guardia. En el consultorio. TAC. Colonoscopia virtual, PET

18:00 a 20:00

Gastroenterología. Dr. Cecilio Cerisoli

Diarreas agudas, crónicas y síndrome de mala absorción. Diarreas infecciosas. Clostridium difficile, germen emergente. Cuándo pensar en el Clostridium. Conducta terapéutica. Enfermedades inflamatorias del intestino. Diagnóstico diferencial de la Colitis ulcerosa y de la enfermedad de Crohn

Celiaquía. Colon irritable. Parasitosis regionales. Expresión gastrointestinal. Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día

Junio 25 - 17:00 a 18:00

Diagnóstico por Imágenes. Dra. Patricia Carrascosa

RNM. Colangiorensonancia. CPRE. Diagnósticos diferenciales y utilidad terapéutica. Las imágenes en el diagnóstico de la apendicitis aguda. Litiasis Vesicular. Colangitis. Diagnósticos diferenciales

18:00 a 20:00

Gastroenterología. Dr. Cecilio Cerisoli

Pancreatitis aguda; presentaciones clínicas. Valor de los scores pronósticos. Pancreatitis crónica. Tumores pancreáticos: quistes; tumores neuroendócrinos; adenocarcinoma de páncreas. Neoplasias del Sistema APUD. Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día

Julio 2 - 17:00 a 18:00
Casos clínicos introductorios al Módulo de Hepatología y Estomatología. Dr. Jorge Mercado
Examen del Módulo de Gastroenterología. Análisis y comentario al finalizar el examen. Dr. Jorge Mercado
18:00 a 20:00
Hepatología. Dr. Jorge Daruich
Cómo interpretar el hepatograma normal y patológico. Las patentes del hepatograma patológico. Diagnósticos diferenciales. Hepatitis virales: A y B. Ventajas de la vacunación. Necrosis amarilla aguda. Complicaciones crónicas de las hepatitis. Nuevos tratamientos
Julio 16 201 - 17:00 a 18:00
Estomatología. Dr. Marcos Ratinoff
La boca como primera porción del aparato digestivo. Conducta frente a las estomatitis. Cuándo observar, cuándo biopsiar
18:00 a 20:00
Hepatología. Dr. Jorge Daruich
Hepatitis virales: C, D y E. Conductas, seguimiento y variantes terapéuticas. Nuevos tratamientos antivirales. Expectativas de curación. Análisis costo/beneficio. Epidemiología en Latinoamérica Hepatitis autoinmunes y medicamentosas. Conducta. Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación diaria de los contenidos del día
20:00 a 21:00
Ateneo Clínico Hospital de la Comunidad. Discusión con participación de los alumnos
Julio 23 - 17:00 a 18:00
Estomatología. Dr. Marcos Ratinoff
Patologías odontológicas de diagnóstico clínico. Cáncer de boca. Diagnóstico y análisis de las conductas terapéuticas
18 a 20:00
Hepatología. Dr. Jorge Daruich
Hígado graso no alcohólico. Fibrosis. Cirrosis. Hígado, alcohol y drogas. Hepatitis medicamentosas. Insuficiencia Hepática. Síndrome hepatorenal. Enfermedades del tracto biliar. Pólipos y litiasis. Manejo del Síndrome Ascítico edematoso. Peritonitis bacteriana espontánea. Encefalopatía hepática. Tumores hepáticos. Trasplante Hepático. Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día
Julio 30 17:00 a 18:00
Diagnóstico por Imágenes. Dra. Patricia Carrascosa
Imágenes del hígado. Ecografía como aproximación a la vía biliar. Litiasis vesicular. Punción transparietohepática guiada por ecografía. Rendimiento diagnóstico. Colangiopancreatografía retrógrada con fines diagnósticos y terapéuticos. Vídeos y mostración de casos clínicos. Colangiorresonancia como “gold standard” del diagnóstico de la patología bilio pancreática. Diagnóstico diferencial por imágenes de adenomas, tumores endócrinos y adenocarcinoma de páncreas
18:00 a 20:00
Hepatología. Dr. Jorge Daruich
Colestasis e Hipertensión Portal. Cirrosis biliar primaria. Enfermedades hereditarias, metabólicas e infiltrativas del hígado. Hemocromatosis. Indicaciones del trasplante de hígado. Complicaciones de manejo clínico. Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día
Julio 20 - 17:00 a 18:00
Interacciones medicamentosas. Dr. Jorge Mercado
Casos clínicos interactivos.
18:00 a 20:00
Cuidados Paliativos y Dolor en Medicina. Dr. Jorge Dureaume

Definición. Descripción y epidemiología del problema de salud. Objetivos y líneas estratégicas de actuación. Tratamiento del Dolor Oncológico. Cuidados domiciliarios
Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día

Agosto 6 - 17:00 a 18:00

Casos clínicos introductorios al Módulo de Farmacología clínica, Interacciones farmacológicas, Dolor y Cuidados Paliativos Dr. Jorge Mercado

Examen del Módulo de Hepatología y Estomatología. Análisis y comentario al finalizar el examen Dr. Jorge Mercado

18:00 a 20:00

Farmacología clínica Dr. Roberto Diez

Pérdida de eficacia de los fármacos. Fármaco dependencia. Influencia genética en la respuesta a ciertos tratamientos (Farmacogenética). Efectos adversos e Interacciones medicamentosas
Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día

Agosto 13 - 17:00 a 18:00

Interacciones Farmacológicas Dr. Jorge Mercado

Efectos adversos más comunes de los medicamentos en la práctica clínica.
Casos clínicos interactivos

18:00 a 20:00

Farmacología clínica Dr. Roberto Diez

Efectos placebo y nocebo. Cómo se estudian y desarrollan las nuevas moléculas. Convención de Ginebra. Farmacocinética y Farmacodinámica. Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día

20:00 a 21:00

Ateneo Clínico Hospital de la Comunidad. Discusión con participación de los alumnos

Agosto 27 - 17:00 a 18:00

Diagnóstico por imágenes Dra. Patricia Carrascosa

El espinograma frente y perfil, la TAC y la RNM como métodos de estudio del dolor lumbosacro. Cuándo estudiar. Comprensión de las imágenes. Los bloqueos terapéuticos. Fundamento e indicaciones

18:00 a 20:00

La problemática del dolor lumbar. Dr. Pablo Marino Dra. Natalia Roura

Cuándo estudiar. Semiología de la cintura pelviana. Los tratamientos alternativos. Cuándo pensar en un bloqueo. Cuándo pensar en la cirugía. El dolor lumbar como emergencia neuro quirúrgica
Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día

Septiembre 3 2019 17:00 a 18:00

Dr. Jorge Mercado Casos clínicos Introductorios del Módulo de Toxicología y Salud Mental y Geriatria

Examen del Módulo de Farmacología clínica, Dolor y Cuidados paliativos.
Análisis y comentario al finalizar el examen Dr. Jorge Mercado

18:00 a 20:00

Salud Mental Dr. Enrique Ortiz Frágola

Nociones de enfermedades psiquiátricas. Alteraciones de conducta, síndrome de stress post traumático, aislamiento social, depresión, el síndrome bipolar, ansiedad, delirios.
Desórdenes somatoformes. El paciente suicida. Principales síndromes
Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día

Setiembre 10 2019 17:00 a 18:00

Toxicología Dr. Julio Garay

Los cuadros característicos de intoxicación aguda. Intoxicación por colinérgicos. Intoxicación por anticolinérgicos. Intoxicación por simpaticomiméticos. Casos clínicos

18:00 a 20:00 Salud mental Dr. Enrique Ortiz Frágola Psicofarmacología. Cómo controlar un síndrome de excitación psicomotriz. Viejos y nuevos antidepresivos y antipsicóticos Los síndromes demenciales desde la óptica psiquiátrica Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación diaria de los contenidos del día
20:00 a 21:00 Ateneo Clínico Hospital de la Comunidad. Discusión con participación de los alumnos
Setiembre 17 2019 17:00 a 18:00 Toxicología Dr. Julio Garay Intoxicación por opiáceos. Intoxicación pos benzodiazepinas. Intoxicación alcohólica. Conductas terapéuticas
18:00 a 20:00 Geriatría Dr. Luis Camera; Dr. Manuel Klein Biología del envejecimiento. La hiposensorialidad. El estado cognitivo. El entorno familiar. Síncope. Prevención de caídas. Manejo de la medicación. Incontinencia urinaria Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día
Setiembre 24 2019 17:00 a 18:00 Toxicología Dr. Julio Garay Intoxicaciones del ámbito industrial. Puerta de entrada a través de la piel. Intoxicación por Monóxido de carbono. El paciente con sobredosis en la guardia
18:00 a 20:00 Geriatría Dr. Luis Camera; Dr. Manuel Klein Alteraciones hidroelectrolíticas en el anciano. Manejo de la artrosis y del dolor. Sexualidad y función sexual en el anciano. Manejo del paciente inmovilizado. Prevención y curación de escaras. Patología cardiovascular. Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día
Octubre 1 2019 17:00 a 18:00 Casos clínicos introductorios al Módulo de Diabetes. Seguridad del paciente y responsabilidad profesional. Genética Dr. Jorge Mercado Examen del Módulo de Toxicología y Geriatría. Análisis y comentario al finalizar el examen. Dr. Jorge Mercado
18:00 a 20:00 Diabetes Dr. Félix Puchulu Clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus. Monitoreo y auto monitoreo Fisiopatología de la diabetes tipo 2. Diabetes del embarazo. Datos epidemiológicos de la pandemia de la Diabetes. Su relación con los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares. Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día
Octubre 8 2019 17:00 a 18:00 Seguridad del paciente y responsabilidad profesional Dr. Fabián Vitolo La historia clínica como principal argumento de defensa del profesional La relación médico paciente como fuente de diagnóstico y tratamiento adecuado y generación de conflictos
18:00 a 20:00 Diabetes Dr. Félix Puchulu Guías de Tratamiento de la diabetes tipo 2. Hipoglucemiantes orales. Análisis de cada uno de los grupos terapéuticos. Utilidad y riesgos. Costo/beneficio. Cuándo utilizar Insulinas Complicaciones de la DBT 2. Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día
20:00 a 21:00 Ateneo Clínico Hospital de la Comunidad. Discusión con participación de los alumnos

Octubre 15 2019 17:00 a 18:00

Seguridad del paciente y responsabilidad profesional Dr. Fabián Vitolo
Los juicios de mala praxis en Argentina y el mundo. La medicina defensiva
Los seguros médicos

18:00 a 20:00

Diabetes Dr. Félix Puchulu
Tratamiento de la DBT tipo 1
Insulinas. Insulinas clásicas y nuevas Insulinas. Análogos. Costo/beneficio. Miedo a las Insulinas
Manejo de la hiperglucemia en la internación y en el paciente ambulatorio
Manejo de la hipoglucemia en la internación y en el paciente ambulatorio
Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día

Octubre 29 2019 17:00 a 18:00

Genética. Dra. Susana Turyk
Epidemiología de los trastornos genéticos. Diagnóstico de las enfermedades genéticas a través del análisis del ADN. Genética y cáncer. Oncogenes. Mutagénesis y carcinogénesis

18:00 a 20:00

Diabetes Dr. Félix Puchulu
Hipoglucemia como factor de riesgo cardiovascular. Tratamiento integral de los otros factores de riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes. Detección precoz y manejo de la nefropatía por diabetes. Insuficiencia renal crónica y Diabetes. Cuándo llegar a la diálisis
Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación diaria de los contenidos del día

Noviembre 5 2019 17:00 a 18:00

Casos clínicos introductorios al Módulo de Enfermedades Infecciosas Dr. Jorge Mercado
Examen del Módulo de Genética, Seguridad del paciente y responsabilidad profesional y Diabetes. Análisis al finalizar el examen. Dr. Jorge Mercado

18:00 a 20:00

Infectología Dr. Daniel Stambouliau
Infecciones bacterianas: Neumonía de la comunidad, Intrahospitalaria y asociada al respirador desde la mirada del infectólogo. Diagnóstico diferencial con neumonías atípicas
Meningitis bacteriana. Diagnóstico diferencial de las meningitis. Infecciones por Estafilococo MRSA dentro y fuera del hospital. Infecciones por anaerobios. Infecciones de tejidos blandos
Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día

Noviembre 12 2019 17:00 a 18:00

SIDA Dr. Héctor Pérez
Datos epidemiológicos en Argentina y el mundo. Medidas de prevención y detección precoz de la enfermedad. Bioseguridad. Patogenia y epidemiología de la infección por VIH
Tratamientos basados en la patogenia. Infecciones oportunistas más comunes. Conductas diagnósticas y terapéuticas

18:00 a 20:00

Infectología Dr. Daniel Stambouliau
Fiebre de origen desconocido. Endocarditis infecciosa en válvula artificial y nativa. Casos clínicos y elección del esquema antibiótico. El paciente neutropénico febril. Tratamientos inmunosupresores y sus infecciones más frecuentes. Infecciones urinarias: en la hipertrofia prostática benigna, durante el embarazo, en la vejez, en el paciente hospitalizado con sonda vesical. Infecciones de las prótesis y marcapasos. Conducta
Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación de los contenidos del día

20:00 a 21:00

Ateneo Clínico Hospital de la Comunidad. Discusión con participación de los alumnos

Noviembre 19 2019

Congreso del Centenario

Participación activa de los médicos alumnos en las actividades científicas del Congreso de Clínica Médica Medicina Interna. Presentación de trabajos científicos, guía y discusión

Noviembre 26 2019 17:00 a 18:00

SIDA Dr. Héctor Pérez

Enfermedades marcadoras. Prevención en VIH/SIDA. Diagnóstico y tratamiento

Mecanismo de acción de las drogas y efectos colaterales que ve el médico clínico

18 a 20.00

Infectología Dr. Daniel Stambouliau

Infecciones virales: Citomegalovirus, Epstein-Barr, Varicela Zoster, retrovirus

Influenza: valor de la vacuna y de los antivirales. Normas de Bioseguridad

Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación diaria de los contenidos del día

20:00

Examen del Módulo de Infecciosas. Análisis y comentario al finalizar el examen



V CONGRESO INTERNACIONAL de Clínica Médica y Medicina Interna

BUENOS AIRES ARGENTINA
19 al 22 de Noviembre de 2019



Tel.: (54-11) 4815-0312 / (54-11) 4811-8050 / mail medicina@smiba.org.ar
www.smiba.org.ar