

**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**VOCALES TITULARES:**

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

**VOCALES 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**VOCALES:** DRES. MAINO RODOLFO, MARONGIU FEDERICO ANTONIO, FALASCO MIGUEL ÁNGEL, FALASCO SILVIA**Revista de Medicina Interna**

<b>DIRECTOR:</b> Dr. Luis María Carnelli †	<b>SECRETARIA DE REDACCIÓN</b> Dra. Silvia Falasco	<b>RELACIONES INSTITUCIONALES</b> Dr. Osvaldo Cerdá
---	---	--

**CONSEJO EDITORIAL Y DE ARBITRAJE**

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

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

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

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

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

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

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

**Dra. Viviana Falasco**, 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 y Revistas médicas en español de acceso libre. El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de los autores. Ninguna parte de esta revista podrá ser reproducida por ningún medio, incluso electrónico, ni traducida a otros idiomas sin autorización escrita de sus editores.

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

EDITORIAL

93

**DR. EUSEBIO ZABALÚA (6/7/1945 - 19/7/2019)**

*Dr. ROBERTO REUSSI y Dr. JORGE MERCADO*

CASO CLÍNICO

95

**SÍNDROME DE CREST INCOMPLETO EN PACIENTE JOVEN CON ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW**

*INCOMPLETE CREST SYNDROME IN PATIENT WITH GRAVES BASEDOW DISEASE*

*DRES. VANEGAS RODRÍGUEZ TOMÁS LEONARDO, RODERA BEATRIZ y VINICKY JUAN PABLO*

CONSENSO

102

**RIESGO CARDIOVASCULAR EN LAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS CRÓNICAS (SEGUNDA PARTE)**

*SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA  
ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS*

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

121

**ALGORITMO TERAPÉUTICO DE LA SÍFILIS**

*DRA. SILVIA I. FALASCO*

---

---

## **Al Maestro y Amigo, Prof. Dr. Luis María Carnelli**



Doctor en Medicina, Expresidente de SMIBA, Fundador y Director de la Revista de Medicina Interna, órgano de difusión de nuestra Sociedad desde 1999, Profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad de Bs. As., Universidad Favaloro y Austral, Expresidente de SOLAMI, entre algunos de sus cargos.

Con profundo dolor transmito a todos nuestros lectores su fallecimiento el día 26 de septiembre de 2019.

Ha sido un honor para mí trabajar todos estos años a su lado, destacando su profesionalismo, vocación, afabilidad, sencillez y sensibilidad. Excelente médico y bellísima persona. Un educador con enfoque humanístico. Referente de la Medicina Interna Argentina. Activo intelectualmente y con un permanente estímulo para el trabajo. Hace dos décadas atrás tuvo la iniciativa y la visión de crear esta Revista para mantener actualizados a todos nuestros socios y como una herramienta para transmitir las actividades de SMIBA, depositando en mi persona su confianza para acompañarlo en ese nuevo proyecto. Guardaré por siempre en mi memoria esas largas “charlas” que manteníamos con vínculos de afecto y de ciencia laboral.

“Maestro” de esta centenaria Sociedad que nos deja físicamente, pero su huella perdurará en todos aquellos que tuvimos la oportunidad de conocerlo.

“Nadie muere del todo mientras viva en el recuerdo de otros”

Maestro, descanse en Paz.

**Dra. Silvia Falasco**  
*Secretaria Redacción Revista  
de Medicina Interna*



El 27 de Diciembre de 1919 se creó la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires que desde hace 100 años ha estado presidida por prestigiosos médicos. Un siglo de historia comprometida con la Educación Médica

**SMI**  
BA

**Sociedad de Mediciba Interna de Buenos Aires**

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

## Dr. Eusebio Zabalúa (6/7/1945 - 19/7/2019)



En nombre de sus colegas y amigos de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires cumplimos con el recuerdo del Dr. Eusebio Zabalúa quien fue Presidente del Comité Ejecutivo de la Sociedad que este año cumple 100 años de existencia y a la cual el Dr. Zabalúa contribuyó a hacer crecer.

El Dr. Eusebio Zabalúa fue un médico comprometido con su tiempo histórico y fiel a sus ideales, se formó en la excelencia profesional como internista en la mítica sala VII del Hospital Bernardino Rivadavia dirigida por el Dr. Carlos Reussi. Junto a otros médicos con iniciativa e ideas de vanguardia para la época, participó de la creación en la década de los 70, del Servicio de Recuperación post quirúrgica, embrión de la Sala de Cuidados Intensivos del hospital, siendo uno de los primeros servicios de Terapia Intensiva de la ciudad y el país junto a los del Hospital de Clínicas, el Fernández y el Argerich.

Pero su intelecto despierto y su sensibilidad social y política lo llevó a participar de manera destacada en los hechos que culminaron con la recuperación de la democracia argentina. En este campo participó en el gobierno del Dr. Alfonsín primero como Asesor de la Subsecretaría de Salud del Ministerio de Salud de la Nación, luego como Subsecretario y finalmente como Secretario del área.

En el ámbito municipal fue Subsecretario de Salud de la Secretaría de Salud del Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

Desde estos roles de responsabilidad sanitaria, participó de la creación del Hospital de Pediatría SAMIC Prof. Juan P Garrahan y formó parte del Consejo de Administración de dicho hospital poniendo en marcha el emprendimiento médico asistencial más importante del país

de los últimos 40 años. Nuevamente su sensibilidad social le hizo entender la necesidad de dar sostén y albergue a los familiares de los niños que acudían al hospital con patologías graves que requerían de un prolongado tratamiento. Para solucionar este grave problema del niño enfermo y su familia participa de la creación y es Presidente de la Fundación Garrahan y de la Casa Garrahan que permite la permanencia del soporte afectivo como parte integral de la recuperación del enfermo.

En el ámbito privado el Dr. Zabalúa se desempeñó como Director Médico del Instituto Otorrinolaringológico Arauz desde el año 2000 al 2015 dándole un impulso renovador a ese centro asistencial porteño líder en la especialidad.

En relación a sus funciones de Director de Sanatorios llevó su experiencia a la Asociación de Clínicas, Sanatorios y Hospitales privados de la República Argentina "ADECRA" siendo miembro de la Comisión Directiva desde 1995. En este ámbito preocupado por la calidad médica y asistencial de las entidades privadas de salud del país es secretario de la Comisión Directiva y del Comité Ejecutivo del Instituto técnico para la Acreditación de Establecimientos de Salud, "ITAES", única institución nacional acreditada para tal fin.

Como una parte integral de lo anterior Zabalúa no descuidó el costado académico del médico, siguiendo y defendiendo el concepto de la formación permanente participando del Consejo Editorial y de Arbitraje de la Revista de SMIBA y siendo el Director de la Revista de ADECRA desde 1995 hasta la actualidad. Con el mismo fundamento formó parte del Consejo Asesor de Residencias del Equipo de Salud del Ministerio (hoy Secretaría) de Salud de la Nación desde su creación hasta el presente.

En los ámbitos en los que Bito desarrolló su inteligencia y criterio, hemos comenzado a extrañarlo, intentando continuar con su legado de participación, seriedad y perseverancia, esenciales para llegar a los objetivos concretos que su trabajo y compromiso hicieron realidad.

Querido Bito tus amigos y compañeros de sueños escriben estas líneas como una despedida no esperada. Fuiste grande en tus logros, un creador e impulsor de ideas y a la vez un ges-

tor ejecutivo de emprendimientos útiles para el país, hambriendo de personalidades como vos. Para nosotros, los que compartimos tu entorno, queda tu decir y actuar amable, afectuoso, conciliador y solidario.

Recordarte es una obligación, una inspiración y un motivo para, mientras tengamos aliento, continuar en la búsqueda de tu ideal, ser mejores médicos para ser mejores personas.

**Dr. Roberto Reussi**

*Director Curso Universitario  
Triannual de Clínica Médica y Medicina Interna*

**Dr. Jorge Mercado**

*Subdirector Curso Universitario  
Triannual de Clínica Médica y Medicina Interna*

Comité de Docencia

Secretario: Dr. Rodolfo Bado  
Vocales: Dr. Rodolfo Maino  
Dr. Federico Marongiu  
Dr. Miguel Ángel Falasco  
Dra. Silvia Falasco

# SÍNDROME DE CREST INCOMPLETO EN PACIENTE JOVEN CON ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW

## INCOMPLETE CREST SYNDROME IN PATIENT WITH GRAVES BASEDOW DISEASE

DRES. VANEGAS RODRÍGUEZ TOMÁS LEONARDO\*, RODERA BEATRIZ\*\* Y VINICKY JUAN PABLO\*\*\*

### RESUMEN

Paciente joven de sexo femenino, con cuadro crónico de úlceras en miembros inferiores, quien acude al servicio de urgencias del Hospital Dr. Isidoro G. Iriarte de Quilmes con un cuadro de alza térmica, astenia, adinamia, disnea, dolor en miembros inferiores e incapacidad a la marcha. Al examen físico se describe fiebre, taquicardia, taquipnea, salida de material purulento de las lesiones ulceradas en piernas, llama la atención en el rostro exoftalmos, caída de piezas dentales, con edema pretibial y telangiectasias. Los laboratorios de ingreso reportan leucocitosis, anemia severa, alteración de las hormonas tiroideas. Se hace diagnóstico de infección de partes blandas, asociado a hipertiroidismo clínico. Se indagan otros datos y antecedentes asociado a *esclerosis sistémica* (ES) como disfagia, fenómeno de Raynaud, enfermedades reumatológicas familiares, que resultan positivos. Se concluye finalmente por medio de la clínica y estudios complementarios que la paciente cursa con **síndrome de CREST incompleto** (SCI) debido a la ausencia de *CALCINOSIS CUTIS*, asociado a enfermedad de Graves Basedow (EGB), ambas entidades de reciente diagnóstico.

**Palabras clave:** síndrome CREST, esclerosis sistémica, calcinosis cutis, Raynaud, disfagia, esclerodactilia, telangiectasias

### ABSTRACT

*Young female patient, with chronic symptoms of ulcers in the lower limbs, who goes to the emergency department of the Zonal General Hospital Dr. Isidoro G. Iriarte of Quilmes, with symptoms of thermal rise, asthenia, adynamia, dyspnea, pain in lower limbs and inability to walk. Physical examination shows fever, tachycardia, tachypnea, leakage of purulent material from ulcerated lesions on legs, draws attention in the face exophthalmos, fall of teeth, with pretibial edema, and telangiectasias. Initial laboratories report leukocytosis, severe anemia, alteration of thyroid hormones. Diagnosis is made of soft tissue infection, associated with clinical hyperthyroidism, other data and background associated with systemic sclerosis (SS) are investigated, such as dysphagia, Raynaud, rheumatological diseases in the family, which are positive. Finally it is concluded by means of the rheumatogram and other complementary studies that the patient is suffering from **incomplete CREST syndrome** due to the absence of *CALCINOSIS CUTIS*, associated with Graves Basedow disease (GBD), both recently diagnosed entities.*

**Keywords:** *CREST syndrome, systemic sclerosis, calcinosis cutis, Raynaud, esophageal disorder, sclerodactilia, telangiectasias.*

Hospital Zonal General de Agudos "Dr. Isidoro G Iriarte" Quilmes, Buenos Aires, Argentina.  
Servicio de Medicina Interna – Clínica Médica.  
e-mail: drtomasvanegas@gmail.com

\* Residente de 3er año de Medicina Interna.

\*\* Médica Internista Infectóloga.

\*\*\* Médico Internista Reumatólogo.

Fecha de recepción: 26 de Junio de 2019

Fecha de aceptación: 24 de Julio de 2019

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de CREST (SC) es una enfermedad reumatológica rara de origen autoinmune, su nombre lleva consigo un acrónimo: *CALCINOSIS CUTIS, RAYNAUD, TRASTORNO ESOFÁGICO, ESCLERODACTILIA, TELANGIECTASIAS* (1); aspectos clínicos que la hacen muy característica en su forma de presentación clínica, se considera una variante de la Esclerosis Sistémica (ES), también conocida como *Esclerodermia sistémica*. La ES, es una patología compleja y potencialmente mortal, con una incidencia aproximada de 20/1.000.000 de habitantes, mayormente en mujeres entre los 22-55 años (1) de evolución crónica y progresiva con diversas manifestaciones clínicas que afecta el tejido conectivo y la matriz extracelular causando engrosamiento y fibrosis de los planos celulares profundos con afectación de múltiples órganos como vasos sanguíneos, pulmón, corazón, piel, riñón, tubo digestivo, entre otros.

La EGB es la causa más común de hipertiroidismo, es una tiroiditis autoinmune de componente genético, causado por autoanticuerpos contra los receptores de TSH, provocando exceso de hormonas tiroideas circulantes generando manifestaciones sistémicas como

exoftalmos, mixedema pretibial, bocio, fatiga, amenorrea, taquicardia, cabello quebradizo y frágil, entre otros signos y síntomas (2).

Actualmente no hay una etiología clara y tratamiento específico para la ES, las 2 formas clásicas de presentación son la difusa y limitada (3), el SC es una variante de la ES limitada, cuyo comportamiento es predominantemente lento y progresivo.

## CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 35 años con Antecedentes familiares de Artritis reumatoide (abuela y madre), tabaquista, con historia de úlcera en miembros inferiores de aproximadamente 5 años de evolución en manejo por el servicio de infectología y flebología hace 4 años, consulta al servicio de urgencias por cuadro clínico de una semana de evolución caracterizado por disnea clase funcional III/IV, picos febriles no cuantificados, dolor en miembros inferiores y salida de material purulento de úlceras. Al interrogatorio la paciente refiere pérdida de peso, 20 kg en 2 meses, asociado a disfagia, dispepsia, mialgias, artralgias, fatiga, astenia, adinamia. Al examen físico: Signos vitales: Fc: 102x', T°: 40°C, TA: 105/60 mmHg, Fr: 20 x', Saturación O<sub>2</sub> 95% FIO<sub>2</sub> ambiente.

Figura 1\*



Figura 2



\*"La paciente firmó autorización para que las imágenes fueran publicadas"

Cabeza y cuello: exoftalmos, caída de piezas dentales, hipertrofia gingival, no bocio palpable, telangiectasias faciales (figura 1). Cardiorácico: soplo sistólico eyectivo II/VI predominantemente en foco aórtico, ingurgitación yugular, pulmones con crépitos finos en bases. Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, blando, indoloro, no visceromegalias. En extremidades: lesión ulcerada de borde neto, fondo con material purulento y fétido, en maléolo interno de pie izquierdo (8 x 8 cm) circunferencial, y cara dorsal de pie derecho (3 x 3 cm), con hiperpigmentación adyacente a las lesiones, edema pretibial sin fovea, (figura 2). Dedos con edema metacarpofalángico distal bilateral y endurecimiento, eritema ungueal, pérdida parcial de huellas dactilares y descamación pulpejos de pies, pulsos presentes, simétricos. Sistema nervioso: alerta consciente, orientada, Glasgow 15/15, sin alteraciones de la motricidad o sensibilidad. Piel y Faneras: cabello seco, quebradizo, piel brillante, con ausencia de algunas arrugas faciales, piel seca, palidez mucocutánea generalizada, telangiectasias en cara y muslos. Durante la internación la paciente presentó episodios de ansiedad, con componente depresivo, ansioso, y varios episodios de dolor torácico no coronario y palpitations de origen emocional, amenorrea de 2 meses de evolución, prueba de embarazo negativa, se constató hemorroides grado II, sin otros hallazgos positivos al examen físico.

#### LABORATORIO DE INGRESO:

Leucocitos: 22.200 mm<sup>3</sup>, PMN: 91,4%, Hb 4,9 g/dl, Hto 18%, VCM: 53 fl, HCM: 15 pg, plaquetas: 280.000 mm<sup>3</sup>, TP 53%, KPTT: 28 seg, TP inicial de 28%, posterior de 74%, urea 28 mg/dl, Creatinina 0.42 mg/dl, Na 136 meq/L, K 3,1 meq/L, Calcio iónico: 0,70 mmol/l, CL 114 meq/L, fosfato y magnesio normales, Bilirrubina total: 0,95 mg/dl, Bilirrubina directa 0,40 mg/dl, FAL 319 U/l, TGP: 26 U/l, TGO: 34 U/l, glucosa: 114 mg/dl, lactato: 2,3 mmol/l, proteínas totales 5,65 g/l, albúmina: 2,9 g/l.

VSG: 22 mm/h. Serologías para VHB-VHC-VIH: negativas, VDRL no reactivo, TSH: 0.000 μU/ml, T4 libre: 2,83 ng/ml. LDH: 290 U/l.

Inicialmente se hace diagnóstico de sepsis de tejidos blandos e hipertiroidismo clínico y se sospecha de una colagenopatía asociada, se inicia cobertura antibiótica empírica con vancomicina y ceftriaxona con toma de hemocultivos que cierran negativos, cumpliendo esquema por 5 días tras mejoría clínica significativa y descenso de leucocitos, se realizan transfusiones sanguíneas hasta recuperar índices hematimétricos aceptables, así mismo se realizan interconsultas y seguimiento por los servicios de cardiología, infectología, gastroenterología, reumatología, endocrinología, cirugía plástica, y flebología, con seguimiento permanente con clínica médica.

- Hemograma 2: hemoglobina: 6,1 g/dL; leucocitos: 14.000 mm<sup>3</sup>; PMN: 88,9%
- Hemograma 3: hemoglobina 7,8 g/dL; leucocitos: 9.450 mm<sup>3</sup>; segmentados: 74%
- Hemograma 4: hemoglobina 8,2 g/dL; leucocitos: 5.780 mm<sup>3</sup>; segmentados: 57%

Una vez estabilizado el cuadro agudo se traslada la paciente al pabellón de internación de clínica médica para continuar tratamiento y evaluación clínica.

#### EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Rx de tórax: signos de redistribución cefálica de flujo, silueta cardiorácica aumentada de tamaño: Índice cardiorácico 0,68 cm, hilios congestivos, radiopacidad bibasal. Rx de manos y extremidades: osteopenia generalizada, con signos de engrosamiento de la cortical de huesos largos (tibia, peroné, húmero). Ecografía abdominal: normal, ecografía tiroidea: tiroides aumentada de tamaño bilateralmente, ecogenicidad heterogénea, sin imágenes patológicas. Ecografía Doppler venosa de miembros inferiores: sin cambios patológicos. Ecografía arterial de miembros inferiores: sin

cambios patológicos. TAC de tórax simple: signos compatibles con fibrosis pulmonar bi-basal distal. Ecocardiograma: FEVI 63%, leve dilatación biauricular, VD ligeramente dilatado, insuficiencia mitral moderada y tricúspide leve, PSVD 50 mm Hg, PSAP 35 mm Hg, Video endoscopia alta: estudio normal. Manometría esofágica: Aperistalsis esofágica del 100% de las degluciones, esfínter esofágico inferior hipotensivo, parálisis fallida, trastorno motor compatible con enfermedad del colágeno. Cateterismo cardíaco derecho: arteria pulmonar: 39/15 (27 mm Hg), ventrículo derecho: 39/7 mm Hg, presiones pulmonares levemente aumentadas, con resistencias pulmonares bajas, cateterismo cardíaco izquierdo: ventrículo izquierdo 127/15 mm Hg, aorta 127/79 mm Hg, Biopsia de piel de lesiones ulceradas: vasculitis leucocitoclástica. Cultivos negativos (Hemocultivos, urocultivo, cultivo de piel, hongos y micobacterias). Orina de 24 hs: clearance de creatinina 39 ml/min, albuminuria de 24 hs 76,8 mg/24 hs. Perfil hormonal: Estradiol: <10 pg/ml, FSH: 10,06 mUI/ml, LH: 9,53 U/l, prolactina 13.10 ng/ml. Perfil férrico: Haptoglobina: 145 mg/dl, ferritina: 88,8 ng/ml, Ferremia: 14µg/l, transferrina: 277 mg/dl, saturación de transferrina: 4%. Reumatograma: C4: 15 mg/dl, C3 110 mg/dl, Factor reumatoide: < 15 U/ml, anti-SSa/Ro negativo, FAN: positivo, RNP: débil positivo, anti SCL 70: positivo, anti SSB/La: negativo, ANCA C: negativo. ANCA P: negativo. Anti CCP: negativo, anti DNA: negativo, anti SM: negativo.

De acuerdo a la clínica, análisis de los exámenes complementarios se constata un SCI (dado que no presenta Calcinosis Cutis) que se asocia a EGB ambas entidades de reciente diagnóstico, en el contexto de un cuadro séptico de partes blandas, el cual resolvió favorablemente con manejo antibiótico, además de eso se puede apreciar el claro compromiso cardíaco con hipertensión pulmonar leve, pulmonar por fibrosis intersticial, renal dada la

disminución de la TFG, endocrino por amenorrea secundaria, hematológico por anemia ferropénica relacionada al trastorno alimentario de ingesta por disfagia crónica y posible estado de malabsorción, gastrointestinal por disfagia, hemorroides, hepatopatía, vascular periférico por fenómenos vasomotores y vasculíticos, óseo por osteopenia; finalmente dentro de la interpretación del reumatograma el RNP positivo presenta una asociación a SC en su forma limitada en un 52- 82 % y en formas severas y con compromiso renal (1). El indicador más certero para la aproximación diagnóstica en laboratorio al SC es el anticuerpo anti centrómero (ACA) no disponible para este caso clínico, el SCL 70 es específico para la ES en un 20-59 % de todos los pacientes, con un 70-76% en las formas difusas, y 13% en ES limitada (1).

Teniendo en cuenta la evaluación clínica, los estudios imagenológicos y de laboratorio, la paciente contó con un compromiso multiorgánico, típico de la ES, en este caso comprometiendo: corazón, pulmón, esófago, riñón, recto, piel, sistema músculo esquelético, óseo y mineral, hematopoyético, endocrinológico, hormonal, con el agravante del hipertiroidismo primario, hace que de su cuadro florido no sólo se pueda confundir con múltiples entidades, sino que el manejo de la paciente sea sumamente cuidadoso, con múltiples controles anuales y revisión multidisciplinaria por parte de los interconsultores. Se realizó un seguimiento a 2, 4, 6 y 12 meses evidenciándose mejoría del 90% de las lesiones cutáneas solo con curaciones y cuidados de higiene, sin ninguna otra intercurencia, complicación o internación durante el año, cabe destacar que el manejo en domicilio es con metimazol (inició con 20 mg diario y posteriormente ajustado a 5 mg día), omeprazol 20 mg día, y complejo multivitamínico, no se consideró el manejo con corticoides por conducta expectante dado al buen comportamiento de control clínico y para evitar eventos adversos.

## DISCUSIÓN

La ES se trata de una colagenopatía multiorgánica de baja prevalencia en la población 20/1.000.000 habitantes aproximadamente (1) que compromete una población entre los 22-45 años de edad, predominantemente en el sexo femenino, con un factor epigenético claro, el mecanismo fisiopatológico se basa en una sobre activación anómala de los fibroblastos a partir de la inmunidad celular, que generan depósitos exagerados de colágeno en la matriz extracelular con la consecuente fibrosis de los tegumentos y planos profundos de los tejidos y el daño ulterior de los mismos (4). La ARA (*American College of Rheumatism*) y EULAR (*European League Against Rheumatism*) actualizaron en 2013 la forma de diagnóstico para la ES (3) basado en un sistema de puntuación que contempla aspectos clínicos, radiológicos y de laboratorio, se requiere una calificación mayor o igual a 9 para el diagnóstico de ES (tabla 1).

La ES se puede clasificar en preesclerodermia, forma limitada, forma difusa y ES sin esclerodermia (ESse)(1), siendo las formas Limitada y Difusa las más frecuentes y representativas (tabla 2). La primera se presenta de forma insidiosa, lenta y progresiva y la segunda es de instauración rápida y agresiva con un componente renal importante teniendo una alta tasa de complicaciones y mortalidad. El SC se puede considerar una variante de la ES limitada (3) donde se destacan las 5 manifestaciones clásicas: calcinosis cutis, fenómeno de Raynaud, trastorno esofágico, esclerodactilia y telangiectasias, o incompleto cuando alguna de ellas está ausente, como es el caso de esta paciente donde no contaba con CALCINOSIS CUTIS (6).

Mientras que la EGB es un hipertiroidismo primario, provocado por autoanticuerpos contra el receptor de TSH (Trab) (2) que genera estimulación constante de la tiroides, entidad que aparece entre los 20 - 50 años sobre todo en el sexo femenino (5), el cual parece no tener relación alguna con la ES, pues dentro de las descripciones bibliográficas se halla relacionado con el hipotiroidismo, lo que parece aún más infrecuente, lo que motivó en gran parte a la presentación de este caso clínico.

## CONCLUSIÓN

El SC es una variante de la ES limitada, una patología infrecuente que afecta el tejido conectivo, generando daño multiorgánico con repercusiones irreversibles importantes sobre la vida del paciente, llegando en muchos casos a pasar desapercibida por el cuerpo médico. Ésta se diagnostica a través del hallazgo clínico de signos clásicos (calcinosis cutis, fenómeno de Raynaud, trastorno esofágico, esclerodactilia y telangiectasias), y un sistema de puntuación propuesto por la ARA, en conjunto con exámenes complementarios. La EGB es una tiroiditis autoinmune que se genera por la falta de receptores de TSH por destrucción de auto anticuerpos, con sobreproducción de T4, lo que ocasiona inhibición de la TSH como mecanismo contra regulador, asociado a datos clínicos como la triada clásica: Exoftalmos, Bocio tiroideo y Mixedema pretibial, junto a otros datos como taquicardia, cabello quebradizo, depresión, palpitaciones, amenorrea secundaria (2); la asociación del SCI con otras entidades como la sepsis e hipertiroidismo hacen de este caso clínico interesante a los ojos de los clínicos debido al reto diagnóstico precoz, a la forma infrecuente de su presentación y la fácil confusión frente a otras patologías.

**Tabla 1. ES. ARA (American College of Rheumatism) y EULAR (European League Against Rheumatism)**

Ítem	Sub ítem	Puntuación
Engrosamiento de la piel de los dedos de ambas manos que se extiende proximal a las articulaciones metacarpofalángicas (criterio suficiente)	-	9
Engrosamiento de la piel de los dedos (solo cuenta la puntuación más alta)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dedos hinchados</li> <li>Esclerodactilia (distal a las articulaciones metacarpofalángicas pero proximal a las interfalángicas proximales)</li> </ul>	2 4
Lesiones en la punta de los dedos (solo cuenta la puntuación más alta)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Úlceras digitales</li> <li>Cicatrices en la yema de los dedos</li> </ul>	2 3
Telangiectasia	-	2
Capilares del lecho ungueal anormales	-	2
Hipertensión arterial pulmonar y/o enfermedad pulmonar intersticial Puntuación máxima es 2	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipertensión arterial pulmonar</li> <li>Enfermedad pulmonar intersticial</li> </ul>	2 2
Fenómeno de Raynaud	-	3
Auto anticuerpos relacionado con esclerodermia (anticentrómero, antitopoisomerasa I (anti-Scl-70), anti-RNA polimerasa III Puntuación máxima es 3 (cualquiera de los 3)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Anticentrómero</li> <li>Antitopoisomerasa I anti-Scl-70</li> <li>Anti-RNA polimerasa III</li> </ul>	3

**Tabla 2- Esclerosis Sistémica Difusa- Esclerosis Sistémica limitada. Tabla propia del autor**

Esclerosis Sistémica Difusa (ESD)	Esclerosis Sistémica limitada (ESL)
Progresión rápida	Progresión lenta
Afectación cutánea proximal (extremidades, tronco y cara)	Afectación cutánea distal (a rodillas y codos) y peri oral
Compromiso visceral rápido	Compromiso visceral menos frecuente y tardío
Capilaroscopia: predominio de áreas avasculares sobre mega asas	Capilaroscopia: predominio de mega asas sobre áreas avasculares
Anticuerpos antitopoisomerasa I (Scl-70): 30-40%. Anticuerpos anticentrómero < 5%	Anticuerpos anticentrómero hasta en el 80% de pacientes
	<b>Síndrome de CREST</b>
	ES sin esclerodermia

**BIBLIOGRAFÍA**

1. CONSENSO SOBRE ESCLERODERMIA ACTUALIZACIÓN 2015, SOCIEDAD ARGENTINA DE DERMATOLOGÍA COMISIÓN DIRECTIVA 2015-2016. <http://www.sad.org.ar/wp-content/uploads/2016/04/esclerodermia2006.pdf>
2. Smith TJ, Hegedüs L. Graves's Disease. *N Engl J Med.* 2016 Oct 20;375(16):1552-1565. Doi: 10.1056/NEJMr1510030.
3. Frank van den Hoogen, Dinesh Khanna, Jaap Franssen, et al. Classification Criteria for Systemic Sclerosis: An ACR-EULAR Collaborative Initiative. *Arthritis Rheum.* 2013 Nov; 65(11): 2737-2747. Doi: 10.1002/art.38098.
4. Alegre Sancho, M. Fernández Matilla, C. Feced Olmos, E. Valls Pascual, A. Martínez Ferrer, D. Ybáñez García, M. Robustillo Villarino, I. De la Morena Barrio. Esclerosis sistémica.pdf. Actualización SVR 2013, capítulo 10. Sociedad Valenciana De Reumatología, Hospital Universitario Dr Peset. Valencia. <https://svreumatologia.com/wp-content/uploads/2013/10/Cap-10>
5. Bartalena L, Baldeschi L, Boboridis K, Eckstein A, Kahaly GJ, Marcocci C, Perros P, Salvi M, Wiersinga WM; European Group on Graves' Orbitopathy. The 2016 European Thyroid Association/European Group on Graves' Orbitopathy Guidelines for the Management of Graves' Orbitopathy. *Eur Thyroid J* 2016 Mar;5(1):9-26
6. Thibierge, G and Weissenbach RJ. Concretions calcaires sous cutanées et sclérodémie. *Ann Derm Syph* 1911; 1: 129.
7. Hoffmann-Vold A-M, Gunnarsson R, Garen T, Midtvedt O, et al. Performance of the 2013 ACR/EULAR classification criteria for systemic sclerosis (SSc) in large, well-defined cohorts of SSc and mixed connective tissue disease. *J Rheumatol* 2015;42:60-63.

# CONSENSO RIESGO CARDIOVASCULAR EN LAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS CRÓNICAS (SEGUNDA PARTE)

## SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

### ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

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

**DIRECTOR:** DR. GUSTAVO GIUNTA<sup>MTSAC</sup>  
**SUB-DIRECTOR:** DR. MAXIMILIANO DE ABREU<sup>MTSAC</sup>  
**SECRETARIO:** DR. SEBASTIÁN PERALTA<sup>MTSAC</sup>

#### VOCALÉS

DR. MATÍAS GALLI DR. FERNANDO GARAGOLI  
 DRA. PAOLA ROJAS DRA. MILAGROS SEIJO  
 DR. MARIO CÉSAR SPENNATO<sup>MTSAC</sup>

#### COMITÉ ASESOR

DR. IGNACIO BLURO<sup>MTSAC</sup> DR. MARIANO FALCONI<sup>MTSAC</sup>  
 DR. ERNESTO DURONTO<sup>MTSAC</sup>

#### 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<sup>MTSAC</sup>  
**COMITÉ DE REVISIÓN:** JUAN KRAUSS<sup>MTSAC</sup>, JORGE LERMAN<sup>MTSAC</sup>,  
 ALBERTO LORENZATTI, RICARDO REY<sup>MTSAC</sup>, ENRIQUE SORIANO<sup>MTSAC</sup>

#### INTRODUCCIÓN

**METODOLOGÍA:** WALTER MASSON<sup>MTSAC</sup>  
**INFLAMACIÓN Y ATROSCLEROSIS:** JORGE VILARIÑO<sup>†</sup>  
**ARTRITIS REUMATOIDEA**

**COORDINADORA:** MELINA HUERÍN  
**EQUIPO DE REDACCIÓN:** MARIO BOSKIS<sup>MTSAC</sup>, GUSTAVO CITERA,  
 ALFREDO LOZADA, DIANA MILLÁN, MARIO PANGARO, EMILCE  
 SCHNEEBERGER

#### LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

**COORDINADORA:** ADRIANA ANGEL<sup>MTSAC</sup>  
**EQUIPO DE REDACCIÓN:** ROSINA ARBUCCI<sup>MTSAC</sup>, ANDREA BRAILLARD  
 POCCARD, ALBERTO CAFFERATTA<sup>MTSAC</sup>, DIANA DUBINSKY, GUSTAVO  
 GIUNTA<sup>MTSAC</sup>, SILVINA SAGARDIA, ANDREA SMIRCHOW

#### PSORIASIS Y ARTRITIS PSORIÁSICA

**COORDINADORA:** GRACIELA MOLINERO  
**EQUIPO DE REDACCIÓN:** SALVADOR DE FRANCESCA, PEDRO FORCADA,  
 ANDRÉS MULASSI

#### ENFERMEDADES DIGESTIVAS

**COORDINADOR:** AUGUSTO LAVALLE-COBO<sup>MTSAC</sup>  
**EQUIPO DE REDACCIÓN:** ANTONELLA COSTA VARSÍ, IGNACIO DAVOLO<sup>MTSAC</sup>,  
 MARIANO GLEMON, EZEQUIEL MAURO, LAURA VITAGLIANO<sup>MTSAC</sup>

#### VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

**COORDINADORES:** LORENZO MARTÍN LOBO<sup>MTSAC</sup>, MARIANO GIORGI<sup>MTSAC</sup>  
**EQUIPO DE REDACCIÓN:** PABLO CORRAL, GERARDO MASSON, MERCEDES NANO, OMAR SUED

### III. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

#### INTRODUCCIÓN

El LES es una enfermedad autoinmune crónica de causa desconocida que puede afectar cualquier órgano. Las anomalías inmunológicas, especialmente la producción de anticuerpos anti-nucleares (ANA), son una característica prominente de la enfermedad. La prevalencia mundial se estima en 50/100.000 personas aunque varía según el tiempo, región geográfica, etnia, sospecha diagnóstica y los diferentes métodos utilizados para la detección. Las mujeres se comprometen, con mayor frecuencia para todas las edades y grupos étnicos, en todos los estudios epidemiológicos.

gicos en razón de 9:1. La prevalencia alcanza su punto máximo en la adultez media (24-32 años) y más tarde en hombres. Las personas de etnia afroamericana tuvieron una mayor incidencia y prevalencia de LES en comparación con las caucásicas (1-5).

En nuestro país hay pocos estudios epidemiológicos sobre esta patología. En un estudio realizado entre 1998 y 2009, la incidencia fue 6,3 por 100.000 personas/año (8,9 mujeres y 2,6 hombres) y la prevalencia fue 58,6 por 100.000 habitantes (83,2 mujeres y 23,0 hombres) (2).

El LES es una enfermedad autoinmune heterogénea con un amplio rango de manifestaciones clínicas y serológicas que pueden afectar cualquier órgano, aunque los más frecuentemente implicados son las articulaciones, la piel y los riñones. No existen hallazgos patognomónicos, lo que asociado a la complejidad de la enfermedad, la heterogeneidad en su debut y el tiempo necesario para su pleno desarrollo, pueden explicar la dificultad para identificar a las personas con LES en un estadio temprano. El curso de la enfermedad está marcado por remisión y recaídas, y varía en la severidad. Algunos síntomas constitucionales como fatiga, fiebre y pérdida de peso están presentes en la mayoría de los pacientes en algún momento durante el curso de la enfermedad y se asocian al grado de actividad (6-8).

El diagnóstico de LES generalmente se basa en la combinación de hallazgos clínicos y de laboratorio, después de excluir diagnósticos alternativos. Se utilizan los criterios de clasificación como guía para ayudar a identificar algunas de las características clínicas y serológicas más importantes al realizar el diagnóstico (9,10). Actualmente se utilizan 2 criterios de clasificación: los Criterios ACR 1982 revisados en 1997 y los criterios de clasificación SLICC 2012. En la prueba de validación inicial, los criterios revisados de SLICC tuvieron mayor sensibilidad pero menor especificidad que los criterios de clasificación ACR de 1997 (11).

Los objetivos de la terapia para pacientes con LES son garantizar la supervivencia a largo plazo, lograr la actividad de enfermedad más baja posible, prevenir daño de órganos, minimizar la toxicidad de los fármacos, mejorar la calidad de vida y educar a los pacientes sobre su papel en el tratamiento de la enfermedad. La elección de la terapia es altamente individualizada y depende de los síntomas predominantes, la participación de órganos, la respuesta a la terapia previa y la actividad y gravedad de la enfermedad.

En general, todos los pacientes con LES con cualquier grado y tipo de actividad de la enfermedad deben ser tratados con hidroxicloroquina, a menos que estos agentes estén contraindicados. Los beneficios de la hidroxicloroquina o la cloroquina en el LES son amplios e incluyen el alivio de los síntomas constitucionales, las manifestaciones musculoesqueléticas y mucocutáneas. Además existe evidencia que sugiere que la hidroxicloroquina puede reducir las tasas de exacerbación, los eventos trombóticos, el compromiso orgánico y la mortalidad(12-17).

También pueden utilizarse otras medidas no farmacológicas (medidas higiénico-dietéticas, fotoprotección) y farmacológicas (AINE, aspirina, corticoides, inmunosupresores o agentes biológicos).

## **RIESGO CARDIOVASCULAR, FACTORES DE RIESGO Y ESTRATIFICACIÓN**

Con mejores modalidades de tratamiento y tasas de supervivencia, los pacientes con LES viven más tiempo y su comorbilidades se han vuelto más evidentes. El riesgo de muerte se encuentra incrementado por enfermedad renal (nefritis lúpica), cardiovascular (aterosclerosis acelerada) e infecciones (3). Un estudio mostró que la mortalidad en el LES seguía un patrón bimodal: los pacientes que morían temprano en el curso de su enfermedad lo hacían con lupus activo, recibiendo grandes dosis de esteroides y con una notable incidencia de infección. En cambio, aquellos

que morían más tarde se asociaban con lupus inactivo, una larga duración de la terapia con esteroides y una incidencia sorprendente de IAM debido a la enfermedad cardíaca aterosclerótica (18).

Estos pacientes desarrollan prematuramente aterosclerosis. La desregulación de la inmunidad innata y adaptativa contribuye a la enfermedad cardiovascular prematura. La enfermedad lúpica “per se” y la morbilidad cardiovascular comparten mecanismos inflamatorios y alteraciones autoinmunitarias similares (19).

Los pacientes con LES presentan un aumento del riesgo de eventos cardíacos y de enfermedad coronaria con respecto al resto de la población: entre dos y diez veces más riesgo de IAM y entre una y tres veces más probabilidad de ser hospitalizado por ICC en comparación con los controles emparejados por sexo y edad (20).

Asimismo, el riesgo de sufrir un ACV se encuentra incrementado y llega a ser hasta siete veces mayor de lo que esperaríamos observar, en función de los factores de riesgo vasculares. Sin embargo, no se han observado diferencias con la población general en las tasas de enfermedad vascular periférica (21,22).

Los pacientes con LES presentan una mayor prevalencia de placas ateroscleróticas y muestran más frecuentemente un espesor medio-intimal aórtico anormal. La prevalencia de aterosclerosis subclínica llega a ser hasta 18,8 veces mayor que en la población general (23).

Los pacientes con LES tienen mayor prevalencia de hipertensión arterial y dislipidemia, suelen tener un estilo de vida sedentario aunque fuman menos que el resto de la población (24).

Un estudio evidenció que, al momento del diagnóstico (918 pacientes, edad media 34,5 años), la prevalencia de los factores de riesgo fue considerable: hipertensión arterial 33%, hipercolesterolemia 36% y tabaquismo 16%.

A los 3 años de seguimiento, el porcenta-

je de pacientes con hipercolesterolemia fue del 60% y se asoció significativamente con un mayor riesgo cardiovascular (OR 4,4, IC95% 1,51-13,99) (25).

En el LES se encuentra habitualmente un perfil lipídico aterogénico caracterizado por una disminución del C-HDL y la apolipoproteína A-1 y un mayor nivel de triglicéridos, C-LDL y C-VLDL. A la generación de este patrón contribuye la terapia esteroidea y los mecanismos patogénicos de la propia enfermedad, incluyendo la liberación de citoquinas y la presencia de anticuerpos contra la lipoproteína lipasa, enzima involucrada en el balance entre las lipoproteínas proaterogénicas y antiaterogénicas (26).

Asimismo, la presencia de anticuerpos antifosfolípidicos, presentes en el 30-40% de los pacientes con LES, se considera un factor de riesgo independiente para el desarrollo de aterosclerosis acelerada, con efecto protrombótico, que además puede favorecer el desarrollo de dislipidemia en algunos casos bloqueando el transporte de moléculas como la beta 2 glicoproteína (27).

Sin embargo, el mayor riesgo cardiovascular observado en los pacientes lúpicos excede al esperado por los factores de riesgo tradicionales, sugiriendo el papel del proceso inflamatorio crónico en la génesis de la aterosclerosis.

De hecho, la actividad, la duración de la enfermedad y el daño acumulado son factores de riesgo independientes (28).

No disponemos de puntajes de riesgo cardiovascular específicamente desarrollados en población con LES que sirvan como guía para regular la intensidad de las intervenciones tempranas en prevención cardiovascular, por lo cual muchas veces recurrimos a lo establecido en otras enfermedades inflamatorias o en la población general.

Aun así, la evaluación de riesgo basada en el puntaje de Framingham subestima el ver-

dadero riesgo observado en los pacientes con LES (29). Estos tienen diferencias demográficas en comparación con la cohorte original que originó las ecuaciones de Framingham; las cohortes de lupus son más jóvenes (edad media de 35-39 años) y predominantemente mujeres; ambas características por lo general se asocian con tasas más bajas de eventos cardiovasculares. La aparición de altas tasas de eventos cardiovasculares en mujeres jóvenes con lupus ha llevado a algunos especialistas a discutir en favor de categorizar el LES como una enfermedad equivalente al riesgo coronario (30).

Magder y Petri analizaron los datos de una cohorte de 1874 pacientes con LES (20). Con 9485 personas/año de seguimiento, observaron 134 eventos cardiovasculares (tasa = 14,1/1000 personas/año). Esto fue 2,66 veces (IC 95% 2,16-3,16) más de lo que se esperaría en la población general basándose en el puntaje de Framingham.

Los autores también mostraron que el uso de corticosteroides se asoció con un mayor riesgo cardiovascular.

Un estudio desarrollado en Canadá ajustó el puntaje de Framingham por varios factores de corrección (1,5, 2, 3 y 4) en una población lúpica en prevención primaria sin diabetes (31). Los autores determinaron que el factor multiplicador  $\times 2$  mostró el mejor perfil de sensibilidad y especificidad para predecir los eventos coronarios. Solo el 2,4% de la población fue clasificada como de alto riesgo al utilizar el puntaje de Framingham tradicional, pero dicha proporción aumentó al 17,3% al aplicar el puntaje corregido por el factor multiplicador.

El puntaje británico denominado QRISK, en su tercera versión, incluye además de las variables comúnmente utilizadas en la mayoría de los puntajes de riesgo, el antecedente de LES (32). Nuevamente, el coeficiente beta asociado a la presencia o no de LES utilizado en la ecuación matemática para calcular el puntaje fue cercano a 2.

Varios estudios han informado una mayor prevalencia de placas ateroscleróticas y calcificación coronaria en mujeres con LES en comparación con los controles (32-35). Asimismo, un estudio demostró que las mujeres con lupus muestran un mayor puntaje de calcio coronario estimado por tomografía computarizada en comparación con la población sin la enfermedad, aun luego de ajustar por los factores de riesgo clásicos y especialmente al analizar edades medias (45-54 años) (36). Un reciente metaanálisis confirmó dichos hallazgos: los pacientes con LES muestran más frecuentemente aterosclerosis subclínica (37). La mayor duración de la enfermedad, la positividad de anticuerpos antifosfolipídicos y una mayor dosis acumulada de corticosteroides aumentan la posibilidad de progresión de la aterosclerosis incluso en pacientes con baja actividad de la enfermedad lúpica (38).

Por otro lado, una reciente publicación demostró que el espesor medio-intimal carotídeo y la presencia de placa fueron predictores independientes de eventos cardiovasculares mayores (HR 1,35, IC 95% 1,12-1,64 y HR 4,26; IC 95% 1,23-14,83, respectivamente) (39).

### **Recomendaciones**

1. En el marco de la evaluación del riesgo cardiovascular 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 deberían solicitarse marcadores específicos como el factor antifosfolipídico. 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 LES mayores de 40 años ajustando el resultado por un factor multi-

- plicador de 2. La excepción sería el puntaje QRISK3 ya que el factor multiplicador está incluido en el cálculo del puntaje. Nivel de recomendación: I B
3. Sería razonable considerar la búsqueda de aterosclerosis 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 LES 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

**Medidas antitabáquicas:** el tabaquismo es un factor de riesgo consolidado, asociado a muerte cardiovascular, IAM, ACV, formación de aneurismas aórticos y enfermedad vascular periférica para la población general.

Los pacientes con LES no están exentos de este factor de riesgo. En el estudio LUMINA, el tabaquismo activo demostró tener impacto sobre la incidencia de eventos vasculares en una población con LES (HR 2,60 IC 95% 1,04-6,5) (40). Dicho efecto fue independiente de otros factores como la edad, la proteína C-reactiva, la presencia de anticuerpos antifosfolípidicos o el uso de azatioprina. Por otro lado, también se ha vinculado el tabaquismo con la actividad del LES. Ghaussy y col. demostraron que los pacientes tabaquistas activos presentaban mayor actividad de la enfermedad, cuando eran comparados con extabaquistas o aquellos pacientes

que nunca habían fumado (41). En este estudio también se observó un aumento no significativo del índice (SLICC/ACR) que refleja el daño acumulado de diferentes órganos. Por último, se ha observado que los pacientes tabaquistas podrían ser peores respondedores a los fármacos antimaláricos, un tema actual de debate (42,43).

**Actividad física:** la indicación de ejercicio ha estado particularmente recomendada para aquellos pacientes con mayor riesgo cardiovascular y exposición a factores de riesgo tradicionales (44). Algunos estudios han sugerido que la realización de ejercicio aeróbico puede tener impacto en la reducción del riesgo cardiovascular en estos pacientes (45,46). Un reciente metaanálisis que tuvo en cuenta la influencia de la actividad física sobre los factores de riesgo cardiovascular (47) informó que la intervención con ejercicio no produjo mayor impacto en el perfil lipídico, en la glucemia o en la insulinemia. Tampoco logró demostrar una mejoría en la vasodilatación mediada por flujo, como reflejo de la función endotelial de los pacientes. No se logró observar diferencias en la frecuencia cardíaca o en la presión arterial con respecto a los controles. Sin embargo, se registró un incremento en la reserva cronotrópica y una mejoría en la recuperación de la frecuencia cardíaca luego del ejercicio. Es importante destacar que, si bien existen dudas en cuanto al beneficio cardiovascular directo, la actividad física no afecta adversamente la evolución del LES e interviene favorablemente en ella porque reduce la percepción de fatiga, mejora la capacidad aeróbica y la depresión y, consiguientemente, la calidad de vida (48,49).

**Aspirina:** el AAS se asocia con una menor incidencia de enfermedad cardiovascular en pacientes de alto riesgo en la población general. Dada la mayor morbimortalidad cardiovascular descrita en pacientes con LES, Iudici y col. realizaron un estudio prospectivo con AAS en 167 pacientes consecutivos con LES segui-

dos durante 8 años. Se comparó al subgrupo que tomó el fármaco (146 pacientes) con el que, por diferentes motivos, no lo tomó (21 pacientes). Ocurrieron 5 eventos cardiovasculares en el grupo tratado con AAS (4,2 por 1000 personas/año) y 4 eventos en el grupo sin AAS (30 por 1000 persona/año;  $p = 0,0007$ ). La proporción de pacientes libres de eventos fue mayor en el grupo con AAS vs. el grupo control ( $p = 0,0001$ ). No hubo eventos adversos por la toma de AAS. Los autores concluyen que el tratamiento con AAS fue seguro y beneficioso en la profilaxis primaria de eventos cardiovasculares en el LES (50). Asimismo, los pacientes con anticuerpos antifosfolipídicos positivos se benefician con el agregado de aspirina al tratamiento para prevenir eventos trombóticos vinculados a síndrome antifosfolipídico (51).

**Medicación antihipertensiva:** dado que existe poca evidencia de los tratamientos antihipertensivos específicamente en la población con LES, en principio, el tratamiento antihipertensivo debe ser iniciado según las recomendaciones habituales para pacientes en prevención primaria o secundaria según el caso. Sin embargo, la elección del régimen antihipertensivo depende en parte de los trastornos coexistentes. En la hipertensión pulmonar y ante síndrome de Raynaud, situaciones clínicas expresadas frecuentemente en estos individuos, los bloqueantes cálcicos podrían ser la mejor elección. Los betabloqueantes (sobre todo los no cardioselectivos) y los diuréticos podrían incrementar la vasoconstricción periférica y favorecer alteraciones metabólicas que de por sí se encuentran frecuentemente en este grupo particular de pacientes (51,53). En caso de enfermedad renal, los IECA serían la primera opción (54).

**Estatinas:** un ensayo controlado (200 pacientes con LES) mostró que la atorvastatina modificó los niveles de colesterol pero no redujo la progresión del engrosamiento medio-inti-

mal carotídeo (55). En un análisis post-hoc del estudio ALERT se observó que la fluvastatina generó una reducción no significativa de eventos cardiovasculares mayores, entre pacientes trasplantados renales portadores de LES (56). Si bien el estudio tuvo un seguimiento prolongado, solo incluyó 33 pacientes, motivo por el cual sus conclusiones son limitadas. Yu y col. realizaron un estudio caso/control en 4095 pacientes con LES y dislipidemia (57). El estudio mostró una asociación entre el uso de estatinas y la reducción de mortalidad de cualquier causa. Asimismo, aquellos pacientes que estaban tratados con dosis altas de estatinas mostraron una reducción en la mortalidad de cualquier causa (HR 0,44 IC 95% 0,32-0,60), enfermedad coronaria (HR 0,20, IC 95% 0,13-0,31), enfermedad cardiovascular (HR 0,14, IC 95% 0,08-0,25) y enfermedad renal terminal (HR 0,22, IC 95% 0,16-0,29).

### **Recomendaciones**

- Es de fundamental importancia asegurar el control y tratamiento de la enfermedad de base hasta lograr y sostener la remisión dada la evidencia sobre el impacto de la actividad de la enfermedad en el riesgo cardiovascular, en especial en pacientes con afectación renal. Nivel de recomendación: I A
- Recomendamos en todos los casos promover con todas las herramientas disponibles la cesación tabáquica en esta población. Nivel de recomendación: I B
- 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
- Teniendo en cuenta las limitaciones de cada paciente se aconseja realizar actividad física como prevención cardiovascular, trabajo aeróbico de 45 minutos 3 a 4 veces por semana con una intensidad moderada

- (50-70 % de la frecuencia cardíaca máxima) asociado a ejercicios isométricos 2 veces por semana. Nivel de recomendación I C.
9. En líneas generales, la utilización de antihipertensivos debería seguir las mismas consideraciones que para la población general. En el caso de hipertensión pulmonar o fenómeno de Raynaud o de ambos podrían elegirse los bloqueantes cálcicos y evitarse los betabloqueantes o diuréticos. Ante la presencia de nefropatía lúpica, los IECA/ARA 2 podrían considerarse como la mejor opción. Nivel de recomendación: I C
  10. Se debe administrar aspirina profiláctica (85 a 100 mg) a todos los pacientes con LES para prevenir las manifestaciones trombóticas arteriales y venosas, especialmente en aquellos con anticuerpos antifosfolípidicos. Nivel de recomendación: I B
  11. 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 > 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 LES. Nivel de recomendación: I B.

### IMPACTO SOBRE EL RIESGO CARDIOVASCULAR DE LAS INTERVENCIONES FARMACOLÓGICAS ESPECÍFICAS UTILIZADAS EN EL LES

AINE: Los AINE en general y particularmente los inhibidores de COX-2 incrementan el riesgo cardiovascular por diferentes mecanis-

mos, como el aumento de la presión arterial, los trastornos metabólicos, el aumento del peso, o favoreciendo un estado protrombótico. Sin embargo, Rho YH y col. analizaron el impacto de estos fármacos en un pequeño grupo de pacientes con LES, pero no encontraron alteraciones en los factores de riesgo evaluados (58).

Corticoides: Moya y col. observaron que el uso de glucocorticoides influye sobre el riesgo cardiovascular.

La relación es directamente proporcional a la dosis de glucocorticoide acumulada. Incluyeron 101 pacientes (edad media 26,5 años) con una evolución del LES de  $7,8 \pm 4,9$  años y observaron un aumento en el puntaje de Framingham de 8 puntos. La correlación entre la magnitud del aumento en el puntaje de Framingham y la dosis acumulada de esteroides mostró un coeficiente de 0,88 (59). Además, informaron que un aumento de 10 mg en la dosis de corticoides se asoció con un aumento en el colesterol total de 7,5 mg/dL, en la presión media de pulso de 1,1 mm Hg y en el peso corporal de 2,5 kg. En un estudio de grandes dimensiones realizado en la población general, solo aquellos pacientes que tomaban  $\geq 7,5$  mg de prednisona o equivalentes mostraron un incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular (60). Asimismo, la dosis acumulada de esteroides de 36,5 g o mayor se ha asociado en pacientes con LES con un incremento del riesgo de enfermedad coronaria (61).

Hidroxicloroquina (HCQ): la HCQ disminuiría el desarrollo de la aterosclerosis interviniendo sobre los factores de riesgo, especialmente sobre el perfil lipídico, el desarrollo de diabetes, la reparación endotelial, la agregación plaquetaria y el riesgo de trombosis (62,63). Se ha descrito un efecto hipolipemiente con el uso de la HCQ (64,65). Los mecanismos hipolipemiantes de la HCQ van más allá de su potencia antiinflamatoria. Beynen y col. demostraron, en hepatocitos de

un modelo murino, un efecto inhibitorio efectivo de la HCQ sobre la síntesis de colesterol. La reducción se debería al aumento del pH lisosomal, con acumulación lisosomal de los ésteres de colesterol e inactivación de las proteasas que impiden que se transporte el colesterol fuera del lisosoma. Este mecanismo y el aumento de los receptores de LDL (LDL-R) que genera la HCQ neutralizarían el aumento de síntesis hepática de lipoproteínas inducido por los esteroides. La HCQ en pacientes lúpicos actuaría regulando la síntesis de los LDL-R, determinando hasta un 20% de reducción en los niveles de C-LDL luego de instaurada la terapia (66). Finalmente, se conoce que en el LES activo pueden generarse anticuerpos antiapolipoproteína A-1. Los pacientes tratados con HCQ presentarían títulos más bajos de dichos anticuerpos, favoreciendo el buen funcionamiento de las partículas de HDL (67). Un metaanálisis confirmó que la HCQ redujo la actividad del LES en el 50% de los pacientes y la ingesta de meprednisona en hasta 3 veces (68).

Un estudio caso/control analizó la asociación entre la HCQ y la mortalidad en pacientes con LES. Se compararon los fallecidos (casos) con los sobrevivientes (controles), en una relación 3:1 y apareados por la duración de la enfermedad. El uso de HCQ se asoció a una menor mortalidad (OR 0,13, IC 95% 0,05-0,30). Dicha asociación se mantuvo luego de ajustar por confundidores a través de puntaje de propensión (OR 0,32, IC 95% 0,12-0,86) (69).

En otro estudio prospectivo de 189 pacientes con lupus, la combinación de AAS-HCQ > 600 g en comparación con ambos fármacos como monoterapia se asoció a una mejor tasa de supervivencia libre de eventos cardiovasculares (70). Además del impacto sobre el perfil lipídico, otros mecanismos se han propuesto para fundamentar el potencial efecto cardioprotector de la HCQ: en el LES existe un deterioro temprano en el fenotipo

y función de las células progenitoras endoteliales, incluso antes de la enfermedad que potencialmente promueve el daño microvascular. La terapia esteroidea suprime el sistema de células progenitoras, mientras que la HCQ estimularía la regeneración de dichas células (71,72). Por otro lado, el interferón interviene tanto en la patogénesis del lupus como de la aterosclerosis acelerada, promoviendo el daño vascular, interfiriendo la reparación endotelial, facilitando la formación de células espumosas y aumentando la trombosis. Otro mecanismo por el cual la HCQ tendría un efecto protector a nivel vascular es, precisamente, la disminución en los niveles de interferón alfa observados con este fármaco (73).

Vitamina D: en el registro SLICC, los pacientes lúpicos con niveles más altos de 25 (OH) vitamina D presentaron menor riesgo de hipertensión arterial, un perfil lipídico normal y menor actividad del lupus. No hubo una asociación independiente entre los niveles de vitamina D y la incidencia de eventos cardiovasculares, aunque la ocurrencia de eventos disminuía cuando los pacientes mostraban niveles más altos de vitamina D (74).

En una cohorte afroamericana de pacientes con LES, Ravenell y col. demostraron una asociación entre el desarrollo de aterosclerosis y la insuficiencia de 25(OH) vitamina D (75). El mecanismo preventivo de la aterosclerosis de la vitamina D se relacionaría con el aumento en la expresión del factor de crecimiento endotelial en las células de músculo liso vascular, en una mayor actividad de la óxido nítrico sintetasa endotelial y de una mayor activación de las células progenitoras responsables de la reparación endotelial.

Ciclofosfamida: la ciclofosfamida es una mostaza nitrogenada alquilante con potencialidad antineoplásica, inmunosupresora e inmunomoduladora. Actúa sobre la inmunidad humoral y mediada por células. Para algunos autores, el uso de ciclofosfamida es un deter-

minante independiente de placas carotídeas y lo relacionan con el efecto antiinflamatorio e inmunosupresor de ese fármaco (76).

Se ha descrito fallo cardíaco con el tratamiento mediante ciclofosfamida en el 7 a 33% de los pacientes que recibieron más de 150 mg/kg (dosis no usada en el LES). Los metabolitos de dicha droga pueden causar estrés oxidativo y daño capilar directo, generando extravasación de proteínas, eritrocitos y metabolitos tóxicos. Se presenta, en general, a las 48 horas de su administración pero puede aparecer hasta 10 días después de la infusión.

Clínicamente se expresa como fallo cardíaco agudo, arritmias, hipotensión, pericarditis y/o miocarditis. La presentación de esta complicación varía con la dosis administrada aunque se ha relacionado con otras cardiotoxinas o con el compromiso cardíaco previo a su uso (77).

Micofenolato: El tratamiento con dicho fármaco, solo o asociado a atorvastatina, atenuó la aterogénesis en modelos murinos e inhibió el reclutamiento de células T CD4+ en las lesiones ateroscleróticas (78).

En un modelo experimental de LES (NZ-BWF1 ratas hembras) tratadas con micofenolato se observó que la depleción de linfocitos T y B proliferantes puede mejorar las cifras de presión arterial (79). Sin embargo, los datos en seres humanos con lupus son escasos; se necesita más información para confirmar o refutar estos hallazgos a nivel experimental.

Azatioprina: su uso se ha asociado con más enfermedad cardiovascular, placas carotídeas y espesor íntima-media en niños y adultos (80).

Fármacos biológicos (Belimumab[anti-BAAF]/Rituximab [anti-CD20]): se considera que mejorarían la disfunción endotelial y, consiguientemente, podrían disminuir el riesgo cardiovascular (76).

### Recomendaciones

1. Dado que los antiinflamatorios no esteroides pueden incrementar la presión arterial, es recomendable el registro de este parámetro en aquellos pacientes que los reciben. Nivel de recomendación: I B
2. Los antiinflamatorios no esteroides, fundamentalmente los inhibidores de COX-2 deben ser usados con precaución en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida y LES, especialmente en aquellos con ICC. Nivel de recomendación: I C
3. El uso de corticoides en forma crónica debe reducirse a la menor dosis y tiempo posible. Se recomienda controlar el perfil lipídico y glucémico dentro de los primeros tres meses luego de iniciar un tratamiento y, después, mensual o trimestralmente si las dosis de prednisona son mayores o menores de 7,5 mg/día, respectivamente. Nivel de recomendación: I C
4. Los pacientes con LES deben recibir HCQ por su enfermedad de base y ésta debe mantenerse incluso en aquellos con enfermedad estable o inactiva por los beneficios adicionales sobre el riesgo cardiovascular. Nivel de recomendación: I A
5. En caso de requerir el uso de ciclofosfamida se debería realizar un electrocardiograma y un ecocardiograma antes de iniciar el trata-

### BIBLIOGRAFÍA

1. Rees F, Doherty M, Grainge MJ, Lanyon P, Zhang W. The worldwide incidence and prevalence of systemic lupus erythematosus: a systematic review of epidemiological studies. *Rheumatology (Oxford)* 2017;56:1945-61.
2. Scolnik M, Marin J, Valeiras SM, Marchese MF, Talani AS, Avellaneda NL, et al. Incidence and prevalence of lupus in Buenos Aires, Argentina: a 11-year health management organisation-based study. *Lupus Sci Med* 2014;1(1):e000021.
3. Stojan G, Petri M. Epidemiology of systemic lupus erythematosus: an update. *Current Opinion in Rheumatology* 2018;30:144-50.
4. Bellomio V, Spindler A, Lucero E, Caracciolo JA, Lancioni G, Gómez A, et al. Systemic lupus erythematosus: mortality and survival in Argentina. A multicenter study. *Lupus* 2000;9:377-81.
5. Pons-Estel GJ, Ugarte-Gil MF, Alarcón GS. Epidemiology

- of systemic lupus erythematosus. *Expert Rev Clin Immunol* 2017;13:799-814.
6. Elewaut D. Clinical presentation of systemic lupus erythematosus. In: E. D. Harris Jr, R. C. Budd, G. S. Firestein, et al. (eds). *Kelley's Textbook of Rheumatology*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2004. 1916 pp.
  7. Wallace D. The clinical presentation of systemic lupus erythematosus. In: Wallace DJ, Hahn BH (eds). *Dubois' Lupus Erythematosus*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 638-44.
  8. Nasswetter G. Lupus Eritematoso Sistémico. En: *Tratado de reumatología*. Buenos Aires: Akadia; 2014.
  9. Font J, Cervera R, Ramos-Casals M, García-Carrasco M, Sentís J, Herrero C, et al. Clusters of clinical and immunologic features in systemic lupus erythematosus: analysis of 600 patients from a single center. *Semin Arthritis Rheum* 2004;33:217-30.
  10. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Lupus Eritematoso Sistémico. Diagnóstico del lupus eritematoso sistémico. Guía de Práctica Clínica sobre Lupus Eritematoso Sistémico. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Servicio de Evaluación del Servicio Canario de la Salud. Canarias: 2015;4-5:59-152.
  11. Petri M, Orbai AM, Alarcón GS, Gordon C, Merrill JT, Fortin PR, et al. Derivation and Validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheum* 2012;64:2677-86.
  12. Belmont HM. Treatment of systemic lupus erythematosus - 2013 update. *Bull Hosp Jt Dis* 2013;71:208-13.
  13. Ruiz-Irastorza G, Ramos-Casals M, Brito-Zeron P, Khamashta MA. Clinical efficacy and side effects of antimalarials in systemic lupus erythematosus: a systematic review. *Ann Rheum Dis* 2010;69:20.
  14. Fessler BJ, Alarcón GS, McGwin G Jr, Roseman J, Bastian HM, Friedman AW, et al, LUMINA Study Group. Systemic lupus erythematosus in three ethnic groups: XVI. Association of hydroxychloroquine use with reduced risk of damage accrual. *Arthritis Rheum* 2005;52(5):1473.
  15. Akhavan PS, Su J, Lou W, Gladman DD, Urowitz MB, Fortin PR. The early protective effect of hydroxychloroquine on the risk of cumulative damage in patients with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 2013;40:831-41.
  16. Canadian Study Group. A randomized study of the effect of withdrawing hydroxychloroquine sulfate in systemic lupus erythematosus. *Hydroxychloroquine*. *N Engl J Med* 1991;324:150.
  17. Jung H, Bobba R, Su J, Shariati-Sarabi Z, Gladman DD, Urowitz M, et al. The protective effect of antimalarial drugs on thrombovascular events in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 2010;62:863-8.
  18. Urowitz MB, Bookman AA, Koehler BE, Gordon DA, Smythe HA, Ogryzlo MA. The bimodal mortality pattern of systemic lupus erythematosus. *Am J Med* 1976;60:221-5.
  19. Lewandowski LB, Kaplan MJ. Update on cardiovascular disease in lupus. *Curr Opin Rheumatol* 2016;28:468-76.
  20. Magder LS, Petri M. Incidence of and risk factors for adverse cardiovascular events among patients with systemic lupus erythematosus. *Am J Epidemiol* 2012;176:708-19.
  21. Schoenfeld SR, Kasturi S, Costenbader KH. The epidemiology of atherosclerotic cardiovascular disease among patients with sle: a systematic review. *Semin Arthritis Rheum* 2013;43:77-95.
  22. Chiu C-C, Huang C-C, Chan W-L, Chung C-M, Huang P-H, Lin S-J, et al. Increased risk of ischemic stroke in patients with systemic lupus erythematosus: A nationwide population-based study. *Intern Med* 2012;51:17-21.
  23. Roldan C, Joson J, Sharrar J, Qualls CR, Sibbitt WL. Premature aortic atherosclerosis in systemic lupus erythematosus: a controlled transesophageal echocardiographic study. *J Rheumatol* 2010; 37:71-8.
  24. Mosca M, Tani C. European League Against Rheumatism recommendations for monitoring patients with systemic lupus erythematosus in clinical practice and in observational studies. *Ann Rheum Dis* 2010; 69:1269-74.
  25. Urowitz MB, Gladman D, Ibáñez D, Fortin P, Sánchez-Guerrero J, Bae S, et al. Clinical manifestations and coronary artery disease risk factors at diagnosis of systemic lupus erythematosus: data from an international inception cohort. *Lupus* 2007;16:731-5.
  26. Floris A, Piga M, Mangoni AA, Bortoluzzi A, Erre GL, Cauli A. Protective Effects of Hydroxychloroquine against Accelerated Atherosclerosis in Systemic Lupus Erythematosus. *Mediators Inflamm* 2018;2018:3424136.
  27. Stoilov N, Boyadzhieva V, Rashkov R, Stefanov S. FRI0381. Are the antiphospholipid antibodies a "new" independent risk factor for accelerated atherosclerosis? *Ann Rheum Dis* 2018;77:725.
  28. Ugarte A, Ruiz-Irastorza G. SLE: the changing prognosis. *Lupus* 2016; 25:1285-87.
  29. Boulos D, Koelmeyer RL, Morand EF, Hoi Y. Cardiovascular risk profiles in a lupus cohort: what do different calculators tell us? *Lupus Sci Med* 2017;4(1):e000212.
  30. Elliott JR., Manzi S. Cardiovascular risk assessment and treatment in systemic lupus erythematosus. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2009; 23:481-94.
  31. Urowitz MB, Ibáñez D, Su J, Gladman DD. Modified Framingham Risk Factor Score for Systemic Lupus Erythematosus. *J Rheumatol* 2016;43:875-9.
  32. Hippisley-Cox J, Coupland C, Brindle P. Development and validation of QRISK3 risk prediction algorithms to estimate future risk of cardiovascular disease: prospective cohort study. *BMJ* 2017;357:j2099.
  33. Roman M, Shanker B, Davis A, Lockshin M, Sammaritano L, Simantov R, et al. Prevalence and correlates of accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 2003; 349:2399-406.
  34. Asanuma Y, Oeser A, Shintani A, Turner E, Olsen N, Fazio S, et al. Premature coronary-artery atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 2003;349:2407-15.
  35. Manzi S, Selzer F, Sutton-Tyrrell K, Fitzgerald S, Rairie J, Tracy R, et al. Prevalence and risk factors of carotid plaque in women with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1999; 42:51-60.
  36. Kiani AN, Magder LS, Post WS, Szklo M, Bathon JM, Schreiner PJ, et al. Coronary calcification in SLE: comparison with the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Rheumatology (Oxford)* 2015;54:1976-81.
  37. Henrot P, Foret J, Barnetche T, Lazaro E, Duffau P, Seneschal J, et al. Assessment of subclinical atherosclerosis in systemic lupus erythematosus: A systematic review and meta-analysis. *Joint Bone Spine* 2018;85:155-63.
  38. Kravvariti E, Konstantonis G, Sfikakis P. OP0119. Progression of subclinical atherosclerosis in systemic lupus erythematosus of low disease activity: three-year follow-up and comparison to rheumatoid Arthritis. *Ann Rheum Dis* 2018;77:110.
  39. Kao AH, Lertratanakul A, Elliott JR, Sattar A, Santelices L, Shaw P, et al. Relation of carotid intima-media thickness and plaque with incident cardiovascular events in women with systemic lupus erythematosus. *Am J Cardiol* 2013;112:1025-32.
  40. Toloza SMA, Uribe AG, McGwin G Jr, Alarcón GS, Fessler BJ, Bastian HM, et al. Systemic lupus erythematosus in a multiethnic US cohort (LUMINA). XXIII. Baseline predictors of vascular events. *Arthritis Rheum* 2004;50:3947-57.
  41. Ghaussy NO, Sibbitt W Jr, Bankhurst AD, Qualls CR. Cigarette smoking and disease activity in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 2003; 30:1215-21.
  42. Rahman P, Gladman DD, Urowitz MB. Smoking interferes with efficacy of antimalarial therapy in cutaneous lupus. *J Rheumatol* 1998;25:1716-9.
  43. Jewell ML, Mc Cauliffe DP. Patients with cutaneous lupus erythematosus who smoke are less responsive to antimalarial treatment. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:983-7.
  44. Bertias G, Ioannidis JP, Boletis J, Bombardieri S, Cervera R, Dostal C, et al. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. Report of a Task Force of the

- EULARS tanding Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics. *Ann Rheum Dis* 2008;67:195-205.
45. Barnes JN, Tanaka H. Cardiovascular benefits of habitual exercise in systemic lupus erythematosus: a review. *Phys Sports-med* 2012;40:43-8.
  46. Ayán C, Martín V. Systemic lupus erythematosus and exercise. *Lupus* 2007;16:5-9.
  47. Perandini LA, deSá-Pinto AL, Roschel H, Benatti FB, Lima FR, Bonfá E, et al. Exercise as a therapeutic tool to counteract inflammation and clinical symptoms in autoimmune rheumatic diseases. *Autoimmun Rev* 2012;12:218-24.
  48. O'Dwyer T, Durcan L, Wilson F. Exercise and physical activity in systemic lupus erythematosus: A systematic review with meta-analyses. *Semin Arthritis Rheum* 2017;47:204-15.
  49. Ayan C, de Pedro Núñez A, Martínez-Lemos I. Efectos del ejercicio físico en personas con lupus eritematoso sistémico: revisión sistemática. *Semergen* 2018;44:192-206.
  50. Iudici M, Fasano S, Gabriele Falcone L, Pantano I, La Montagna G, Migliaresi S, et al. Low-dose aspirin as primary prophylaxis for cardiovascular events in systemic lupus erythematosus: a long-term retrospective cohort study. *Rheumatology (Oxford)* 2016;55:1623-30.
  51. Hereng T, Lambert M, Hachulla E, Samor, M, Dubucquoi S, Caron C, et al. Influence of aspirin on the clinical outcomes of 103 antiphospholipid antibodies-positive patients. *Lupus* 2008;17:11-5.
  52. Sontheimer RD, Henderson CL, Grau RH. Drug Induced subacute cutaneous lupus erythematosus: a paradigm for bedside-to-bench patient-oriented translational clinical investigation. *Arch Dermatol Res* 2009;301:65-70.
  53. McGuiness M, Frye RA, Deng JS. Atenolol-induced lupus erythematosus. *J Am Dermatol ACAD* 1997;2:298-9.
  54. Durán-Barragán S, McGwin G, Vila LM, Reveille J, Alarcón GS. Angiotensin-converting enzyme inhibitors delay the occurrence of renal involvement and are associated with a decreased risk of disease activity in patients with systemic lupus erythematosus--results from LUMINA (LIX): a multiethnic US cohort. *Rheum* 2008;47:1093-6.
  55. Petri MA, Kiani AN, Post W, Christopher-Stine L, Magder LS. Lupus Atherosclerosis Prevention Study (LAPS). *Ann Rheum Dis* 2011;70:760-5.
  56. Norby GE, Holme I, Fellström B, Jardine A, Cole E, Abedini S, et al. Effect of fluvastatin on cardiac outcomes in kidney transplant patients with systemic lupus erythematosus: a randomized placebo-controlled study. *Arthritis Rheum* 2009;60:1060-4.
  57. Yu HH, Chen PC, Yang YH, Wang LC, Lee JH, Lin YT, et al. Statin reduces mortality and morbidity in systemic lupus erythematosus patients with hyperlipidemia: A nationwide population-based cohort study. *Atherosclerosis* 2015;243:11-8.
  58. Rho YH, Oeser A, Chung CP, Morrow JD, Stein CM. Drugs to treat systemic lupus erythematosus: Relationship between current use and cardiovascular risk factors. *Arch Drug Info* 2008;1:23-28.
  59. Moya FB, Pineda Galindo LF, García de la Peña M. Impact of chronic glucocorticoid treatment on cardiovascular risk profile in patients with systemic lupus erythematosus. *J Clin Rheumatol* 2016;22:8-12.
  60. Wei L, MacDonald TM, Walker BR. Taking glucocorticoids by prescription is associated with subsequent cardiovascular disease. *Ann Intern Med*. 2004;141:764-70.
  61. Zonana-Nacach A, Barr SG, Madder LS, Petri M. Damage in systemic lupus erythematosus and its association with corticosteroids. *Arthritis Rheum* 2000;43:1801-8.
  62. Borba EF, Bonfá E. Dyslipoproteinemias in systemic lupus erythematosus: influence of disease, activity, and anticardiolipin antibodies. *Lupus* 1997;6:533-9.
  63. Broder A, Putterman C. Hydroxychloroquine use is associated with lower odds of persistently positive antiphospholipid antibodies and/or lupus anticoagulant in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 2013;40:30-3.
  64. Petri M, Lakatta C, Magder L, Goldman D. Effect of prednisone and hydroxychloroquine on coronary artery disease risk factors in systemic lupus erythematosus: a longitudinal data analysis. *Am J Med* 1994;96:254-9.
  65. Rahman P, Gladman DD, Urowitz MB. The cholesterol lowering effect of antimalarial drugs is enhanced in patients with lupus taking corticosteroid drugs. *J Rheumatol* 1999;26:325-30.
  66. Cairoli E, Rebella M, Danese N, Borba EF. Hydroxychloroquine reduces low-density lipoprotein cholesterol levels in systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2012; 21:1178-82.
  67. Croca S, Bassett P, Chambers S, Davari M, Alber KF, Leach O, et al. IgG anti-apolipoprotein A-1 antibodies in patients with systemic lupus. *Arthritis Res Ther* 2015;17:26.
  68. Ruiz-Iratorza G, Ramos-Casals M, Brito-Zeron P, Khamashta MA. Clinical efficacy and side effects of antimalarials in systemic lupus erythematosus: a systematic review. *Ann Rheum Dis* 2010;69:20-8.
  69. Alarcón GS, McGwin G, Bertoli AM, Fessler BJ, Calvo-Alén J, Bastian HM, et al. Effect of hydroxychloroquine on the survival of patients with systemic lupus erythematosus: data from LUMINA, a multiethnic US cohort (LUMINAL). *Ann Rheum Dis* 2007;66:1168-72.
  70. Fasano S, Pierro L, Pantano I, Iudici M, Valentini G. Long term hydroxychloroquine therapy and low-dose aspirin may have an additive effectiveness in the primary prevention of cardiovascular events in patients with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 2017;44:1032-8.
  71. Virdis A, Tani Ch, Duranti E, Mosca M. Early treatment with hydroxychloroquine prevents the development of endothelial dysfunction in a murine model of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Res Ther* 2015;17:277.
  72. Patschan S, Patschan D, Potulski M, Henze E, Scholze J, Müller GA. Endothelial progenitor cells in systemic lupus erythematosus. *J Nephrol* 2013;26:1065-72.
  73. Stojan G, Petri P. Atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. *J Cardiovasc Pharmacol* 2013;62:255-62.
  74. Lertratanakul A, Wu P, Dyer A, Urowitz M, Gladman D, Fortin P, et al. 25-Hydroxyvitamin D and cardiovascular disease in patients with systemic lupus erythematosus: Data from a large international inception cohort. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2014;66:1167-76.
  75. Ravenell R, Oates JC. Premature atherosclerosis is associated with hypovitaminosis D and angiotensin converting enzyme inhibitor nonuse in lupus patients. *Am J Med Sci* 2012;344:268-73.
  76. Giannelou M, Mavragani CP. Cardiovascular disease in systemic lupus erythematosus: A comprehensive update. *J Autoimmun* 2017;82:1-12.
  77. Dhesi S, Chu MP, Blevins G, Paterson I, Larratt L, Oudit GY, et al. Cyclophosphamide-induced cardiomyopathy: A case report, review, and recommendations for management. *J Investig Med High Impact Case Rep* 2013;1(1):2324709613480346.
  78. Van Leuven SI, Méndez-Fernández YV, Wilhelm AJ, Wade NS, Gabriel CL, Kastelein JJ, et al. Mycophenolate mofetil but not atorvastatin attenuates atherosclerosis in lupus-prone LDLr(-/-) mice. *Ann Rheum Dis* 2012;71:408-14.
  79. Taylor EB, Ryan MJ. Immunosuppression with mycophenolate mofetil attenuates hypertension in an experimental model of autoimmune disease. *J Am Heart Assoc* 2017;6:e005394.
  80. Haque S, Gordon C, Isenberg D, Rahman A, Lanyon P, Bell A, et al., Risk factors for clinical coronary heart disease in systemic lupus erythematosus: the lupus and atherosclerosis evaluation of risk (LASER) study. *J Rheumatol* 2010;37:322-9.

## IV. PSORIASIS Y ARTRITIS PSORIÁSICA

### INTRODUCCIÓN

De acuerdo con la definición del Consenso de psoriasis de la Sociedad Argentina de Dermatología (2010), la psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica sistémica que afecta primordialmente la piel, las semimucosas y las uñas, y también puede comprometer las articulaciones. Se acompaña generalmente de otras morbilidades que afectan la calidad y sobrevida de los pacientes. Se considera que la psoriasis es una enfermedad predispuesta genéticamente, mediada por mecanismos inmunológicos (1).

Es una enfermedad inmunológicamente mediada, caracterizada por una proliferación descontrolada de queratinocitos, células dendríticas activadas, citoquinas proinflamatorias y reclutamiento de células T. Afecta aproximadamente al 2-3% de la población en los países occidentales (2). Aproximadamente el 75% de los pacientes desarrolla la enfermedad antes de los cuarenta años de edad.

Es ampliamente aceptado que la patogénesis de la psoriasis es multifactorial debido a herencia genética y a factores ambientales (trauma, infección y fármacos (3). La influencia de múltiples factores ambientales puede desencadenarla o agravar su evolución.

En nuestro país existen pocos datos sobre incidencia y prevalencia de esta enfermedad. Soriano y col. informaron una incidencia y prevalencia de artritis psoriásica de 6,26/100.000 personas/año, y de 74 por 100.000 personas/año, respectivamente (4). La psoriasis puede afectar a todos los grupos etarios y a ambos sexos por igual. Desde el punto de vista genético es una enfermedad poligénica y multifactorial lo que condiciona la edad de comienzo y las manifestaciones clínicas de la psoriasis.

Los pacientes con psoriasis y artritis psoriásica presentan una morbimortalidad aumentada por diferentes causas, en especial en las presentaciones clínicas graves. La psoriasis eritrodérmica y pustulosa y la artritis psoriásica tienen complicaciones infecciosas y pulmonares. La afectación psicológica debe ser considerada por el especialista.

En algunos equipos de trabajo se usa el PASI (Psoriasis Area and Severity Index), para dar una evaluación cuantitativa de la superficie del cuerpo afectada y el grado de severidad del eritema, induración y escamas (PASI 0 a 4,9: psoriasis leve; a 9,9: psoriasis moderada;  $\geq 10$ : psoriasis severa).

El objetivo ideal del tratamiento es suprimir las manifestaciones clínicas (desaparición de las lesiones) e inducir una remisión prolongada incluyendo el compromiso articular, entesitis, etc., sin causar toxicidad por las medicaciones utilizadas. El paradigma terapéutico actual se basa en la elección del tratamiento más eficaz y con el mayor perfil de seguridad para cada paciente en particular, a fin de brindarle lo más rápidamente posible una mejor calidad de vida. En general, la psoriasis leve a moderada o de extensión limitada se maneja con tratamiento tópico, mientras que para la moderada a severa suele indicarse tratamiento sistémico. Los pacientes con artritis psoriásica o la afectación de manos, pies y cara pueden requerir también un tratamiento más energético.

### RIESGO CARDIOVASCULAR, FACTORES DE RIESGO Y ESTRATIFICACIÓN

Los pacientes con psoriasis y artritis psoriásica tienen mayor riesgo de desarrollar IAM, fundamentalmente en los casos severos (5,6). Asimismo, un estudio de cohorte retrospectivo desarrollado en nuestro país mostró que los pacientes con psoriasis tienen mayor mortalidad que los pacientes sin la enfermedad (7). En otros estudios, la psoriasis y la artritis psoriásica se asociaron con un aumento de la mortalidad de cualquier causa o de origen cardiovascular (8).

En la actualidad se estima que la psoriasis y la artritis psoriásica son factores de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad arterial coronaria y de IAM(10). En Estados Unidos, en los pacientes con psoriasis se observó una mayor prevalencia de enfermedad coronaria en relación con la población general (14,3% vs. 11,3%) (11). Asimismo, un estudio realizado en la Argentina que incluyó 1286 pacientes con psoriasis y 2547 controles demostró que la prevalencia de enfermedad coronaria fue ma-

yor en el grupo con psoriasis (4,98% vs. 3,06%,  $p < 0,001$ ). Independientemente de la edad o los factores de riesgo, la psoriasis se asoció con una mayor probabilidad de presentar enfermedad coronaria (OR 1,48, IC 95% 1,04-2,11) (12),

La psoriasis se asocia además con un mayor riesgo de desarrollar ACV (13,14), arteriopatía periférica e ICC (13).

Durante la última década se han identificado múltiples mecanismos patogénicos compartidos en la formación de placas psoriásicas y ateroscleróticas. La inflamación sistémica (16) y la mayor prevalencia de los factores de riesgo que encontraríamos en los pacientes con psoriasis explicarían en gran parte dichos hallazgos. De gran importancia en este sentido fue la noción de que la psoriasis no puede considerarse como una inflamación cutánea aislada, sino que más bien representa una enfermedad inflamatoria sistémica crónica. En consonancia, se han identificado biomarcadores de inflamación en la sangre de pacientes con psoriasis que se correlacionan con la gravedad de la enfermedad, como la proteína C-reactiva, la velocidad de sedimentación globular o el marcador de activación plaquetaria P-selectina (17).

Los estados inflamatorios crónicos como la psoriasis pueden afectar el metabolismo de las lipoproteínas y predisponer a la disfunción de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) (18),

Es frecuente encontrar alteraciones en la composición de las lipoproteínas, caracterizadas por un aumento de partículas pequeñas de LDL o HDL y una disminución de las partículas más grandes, generando un perfil lipídico más aterogénico (19).

En cuanto a la diabetes, este factor muestra una mayor prevalencia (12 a 18,6%) en pacientes con psoriasis y artritis psoriásica con respecto a la población general (20,21). Este hallazgo puede explicarse parcialmente por el aumento de la obesidad y los estilos de vida no saludables, y posiblemente esté relacionado con la resistencia a la insulina asociada con la inflamación.

Un reciente metaanálisis mostró no solo una asociación positiva entre la presencia de psoriasis y la prevalencia de tabaquismo, sino también entre el tabaco y la gravedad de la

psoriasis (22). Más allá de favorecer la enfermedad cardiovascular, se ha propuesto que el cigarrillo sería un factor ambiental predisponente para desarrollar psoriasis (21). La nicotina actúa sobre varios subtipos de receptores de acetilcolina-nicotínicos. Si bien se encuentran fundamentalmente en el sistema nervioso y la glándula suprarrenal, se han identificado en otros tejidos, tales como queratinocitos de la piel y células inflamatorias. La acción de la nicotina en la piel podría facilitar la adhesión y migración de los queratinocitos y producir un efecto inmunomodulador (24).

La hipertensión arterial también fue descrita más frecuentemente en los pacientes con psoriasis. Probablemente, su asociación con la obesidad o el síndrome metabólico en un contexto inflamatorio explique al menos en parte dicho hallazgo (25,26).

La estimación del riesgo cardiovascular con los puntajes tradicionales tiene grandes limitaciones, ya que dichas herramientas predictivas no fueron desarrolladas específicamente en pacientes con psoriasis, tendiendo a subestimar el riesgo cardiovascular.

Un estudio ha encontrado que el algoritmo basado en el puntaje de Framingham tiene una capacidad limitada para estratificar correctamente a los pacientes con psoriasis (27). La mayoría de los pacientes en el grupo de riesgo intermedio basado en dicho puntaje y casi la mitad de los pacientes en el grupo de bajo riesgo se reclasificaron en un grupo de mayor riesgo después de una evaluación con ultrasonido carotídeo. La subestimación del riesgo fue mayor en los sujetos con artritis psoriásica. Otro estudio que evaluó varios puntajes de riesgo clasificó a la mayoría de los pacientes con psoriasis como de bajo riesgo (28).

Las recomendaciones publicadas por los reumatólogos europeos sugieren ajustar el puntaje de riesgo obtenido por un factor de corrección de 1,5 (29).

Los indicadores de aterosclerosis precoz vascular como el espesor medio-intimal carotídeo, la velocidad de onda del pulso, la función endotelial o el puntaje de calcio cuantificado por tomografía computarizada están alterados con mayor frecuencia en los pacientes con enfer-

medades autoinmunes en general y psoriasis en particular (30-34).

La presencia de placas ateroscleróticas carotídeas también se ha observado más frecuentemente en los sujetos con psoriasis y artritis psoriásica (35,36).

Y un puntaje de calcio > 400 fue más frecuentemente observado en los pacientes con psoriasis severa, aun ajustando por el riesgo estimado por el puntaje de Framingham (37).

Asimismo, un estudio demostró una mayor prevalencia de ateromatosis subclínica en pacientes con psoriasis, definida como placas carotídeas, un espesor medio-intimal carotídeo > que el percentilo 75 o un puntaje de calcio coronario > 1 (38).

Finalmente, el grado de extensión de la enfermedad es un factor pronóstico. La presencia de artritis psoriásica pero fundamentalmente la gravedad de la afectación cutánea constituía un factor predictivo del desarrollo de enfermedad cardiovascular (39).

### **Recomendaciones**

1. Durante 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). 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 psoriasis mayores de 40 años ajustando el resultado por un factor multiplicador de 1,5. Nivel de recomendación: I C
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 psoriasis 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 nueva evaluación. Nivel de recomendación: I C

### **IMPACTO DE LAS MEDIDAS EFICACES EN PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR**

Ejercicio: en la actualidad, la información sobre el impacto de la actividad física en los pacientes psoriásicos con moderado o alto riesgo cardiovascular es limitada (40). Los trabajos que se han publicado tratan en su mayoría sobre la influencia de las medidas higiénico-dietéticas en la gravedad de la psoriasis o artritis psoriásica. Las recomendaciones internacionales para el tratamiento de la artritis psoriásica sugieren que los ejercicios físicos son esenciales en todas las formas y etapas de la enfermedad.

Un estudio aleatorizado mostró que una intervención que combinaba restricción de dieta y promoción del ejercicio físico –con el objetivo de reducir el peso en pacientes con sobrepeso u obesidad con psoriasis activa– afectaba la gravedad de la psoriasis más allá del efecto del tratamiento sistémico administrado durante un período de 20 semanas. Incluso con solo una ligera reducción media del peso, el grupo de intervención activa exhibió una severidad de la enfermedad significativamente reducida (41).

Alimentación saludable: varios estudios han encontrado que los pacientes con psoriasis tienen una mayor probabilidad de mostrar obesidad, pero esta asociación es más fuerte ante cuadros cutáneos de mayor gravedad.

Algunos estudios recientes han demostrado que la adherencia a una dieta saludable (como la dieta mediterránea) puede reducir el riesgo de inflamación sistémica a largo plazo y, por lo tanto, el riesgo de síndrome metabólico, eventos cardiovasculares y otras enfermedades inflamatorias crónicas. La dieta mediterránea se caracteriza por una alta proporción de frutas y verduras, legumbres, cereales, pan, pescado, nueces y aceite de oliva extra virgen, que es una fuente importante

de ácidos grasos monoinsaturados. Una revisión de la literatura sugiere que una dieta rica en nutrientes antiinflamatorios reduce la gravedad de la psoriasis (42). Los pacientes con psoriasis severa se adhieren con menos fuerza a la dieta mediterránea, sugiriendo que dicha dieta se asociaría con una psoriasis menos grave.

**Cesación tabáquica:** los pacientes con psoriasis sufren estrés físico y psicológico adicional, lo que puede explicar la mayor tasa de consumo de tabaco. Aunque se ha demostrado que el abandono del hábito de fumar altera el curso de la enfermedad cardiovascular y cerebrovascular en la población general, aún no se ha demostrado si el tamaño del efecto de esta intervención es similar en la población con psoriasis. En ausencia de esta información, los profesionales tratantes deben evaluar el consumo de tabaco como parte de un enfoque integral de la atención y ofrecer intervenciones para dejar de fumar a pacientes motivados con enfermedad psoriásica (43).

La terapia de reemplazo de nicotina representa el pilar de las estrategias para dejar de fumar. Las intervenciones intensivas de terapia conductual individual se consideran una alternativa cuando fracasa la terapia de reemplazo de nicotina o en situaciones donde las personas son reacias a usarlo (23).

**Aspirina:** los antiinflamatorios no esteroideos se han asociado a exacerbaciones de la psoriasis. Sin embargo, una reciente revisión no encontró una asociación entre el uso de aspirina (AAS) y el riesgo de desarrollar psoriasis o artritis psoriásica (44).

El tratamiento con AAS (en dosis antiagregantes) y metotrexato parece ser seguro, pero es aconsejable realizar control de la función hepática (45). No encontramos evidencia que haya analizado específicamente el papel de la aspirina en prevención cardiovascular en pacientes con psoriasis.

**Estatinas:** existe poca evidencia sobre el uso de estatinas específicamente en la población con psoriasis. Algunos estudios han sugerido que los efectos pleiotrópicos de las estatinas podrían mejorar la enfermedad o incluso disminuir la incidencia de psoriasis (46-50). Sin embargo, se trata de estudios de pequeñas dimensiones y con poco tiempo de seguimiento. Globalmente, como sucede con otras medidas preventivas, los pacientes con psoriasis e indicación de estatinas según las

guías en prevención primaria y secundaria se encuentran subtratados (51).

Un análisis post-hoc de los estudios CARDS (Prevención primaria, n=52) e IDEAL/TNT (Prevención secundaria, n = 495) mostró que el impacto beneficioso de las estatinas en cuanto a la reducción de los eventos cardiovasculares fue en la población con psoriasis similar al de la población sin la enfermedad (52).

**Antihipertensivos:** algunos fármacos antihipertensivos, especialmente los betabloqueantes, se han relacionado con las exacerbaciones de la psoriasis (53-55).

Sin embargo, la mayoría de los datos provienen de estudios caso/control o serie de casos, lo que limita la posibilidad de adjudicar causalidad. Una cohorte de grandes dimensiones la asoció sólo al uso de betabloqueantes por más de 6 años en pacientes hipertensos, y no a otros antihipertensivos, con un mayor riesgo de desarrollar psoriasis (56).

Los betabloqueantes pueden bloquear los receptores beta-adrenérgicos en la piel. Esto conduce a una disminución en los niveles celulares de adenosín monofosfato cíclico, un mensajero intracelular involucrado en la diferenciación y la inhibición de la proliferación celular. Además, se ha informado que los betabloqueantes aumentan la fosforilación en las células T y favorecen la liberación enzimática excesiva a partir de linfocitos, neutrófilos y macrófagos, favoreciendo la hiperproliferación celular y el cambio psoriasiforme (57-60).

Finalmente, en los pacientes hipertensos, la psoriasis se asoció con una mayor probabilidad de tener mal controlada la presión arterial, fundamentalmente en aquellos con psoriasis más severa (61).

### **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. Se aconseja realizar actividad física como prevención cardiovascular, trabajo aeróbico de 45 minutos 3 a 4 veces por semana con una intensidad moderada (50-70% de la frecuencia cardíaca máxima) asociado 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 e hipoglucemiantes debería indicarse siguiendo las recomendaciones para la población general. Nivel de recomendación: I C
5. En líneas generales, el uso de antihipertensivos debería seguir las recomendaciones para la población general. Se sugiere no priorizar los betabloqueantes como fármacos antihipertensivos. Nivel de recomendación: I B
6. 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 > 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, debería indicarse estatinas de alta o moderada potencia, según el caso, siguiendo las mismas recomendaciones que para la población sin psoriasis Nivel de recomendación: I B

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

La elección de tratamiento tópico o sistémico depende de la gravedad, extensión, riesgo-beneficio, preferencias del paciente y de la respuesta a la terapéutica empleada. Al tratarse de una patología de carácter recurrente, es frecuente que se requieran múltiples períodos de tratamientos para mantener el control de la enfermedad.

El tratamiento tópico está indicado como monoterapia en la psoriasis vulgar o leve, y asociada con fototerapia, agentes sistémicos tradicionales o agentes biológicos en la psoriasis de moderada a grave. Los agentes tópicos abordan directamente las lesiones de la piel y son generalmente eficaces, seguros, bien tolerados y no tienen impacto sobre el riesgo cardiovascular.

La fototerapia con luz ultravioleta es una opción terapéutica en los pacientes con psoriasis de moderada a grave. Interfiere en la síntesis de proteínas y ácidos nucleicos reduciendo la proliferación de queratinocitos epidérmicos.

Es eficaz en la mayoría de los pacientes y carece de efectos tóxicos sistémicos y propiedades inmunosupresoras.

El tratamiento sistémico se administra en forma oral o inyectable. En general se recomienda tratamiento de la psoriasis moderada-grave con agentes sistémicos, con fármacos clásicos o biológicos. En el tratamiento sistémico encontramos algunas particularidades sobre los factores de riesgo o el riesgo cardiovascular que se describen a continuación:

#### Fármacos clásicos

- Metotrexato: un metaanálisis de estudios observacionales que analizó en su mayoría trabajos con AR pero que incluyó 6 estudios realizados en pacientes con psoriasis demostró un efecto cardioprotector del metotrexato, reduciendo los eventos cardiovasculares y el IAM (62).
- Ciclosporina: una revisión sistemática encontró un aumento significativo (dependiente de la dosis) de la presión arterial (63). Asimismo, algunos informes refieren un aumento del nivel de triglicéridos y del colesterol total con el uso de dicho fármaco en pacientes con psoriasis (64).
- Acitretina: los retinoides pueden aumentar el valor de los triglicéridos y el colesterol, y disminuir los valores de C-HDL (65,66). Un estudio demostró que la acitretina aumenta los niveles de triglicéridos y el colesterol (dependiendo de la dosis), aunque puede manejarse en la mayoría de los casos con dieta o ajuste de la dosis (67).

Otro estudio mostró que la terapia con etretinato en pacientes con psoriasis no se asoció con un riesgo cardiovascular incrementado (68).

### Biológicos

- Anti-TNF (infliximab, etanercept, adalimumab). Un metaanálisis de estudios observacionales que analizó en su mayoría trabajos con AR pero que incluyó 6 estudios realizados en pacientes con psoriasis demostró un efecto cardioprotector del anti-TNF, reduciendo los eventos cardiovasculares y el IAM (62).

Específicamente, en pacientes con psoriasis, Wu y col. evaluaron el riesgo de IAM asociado al uso de anti-TNF. Un total de 8845 pacientes fueron evaluados, 1673 recibieron anti-TNF por al menos 2 meses, 2097 no recibían anti-TNF pero sí recibían otra medicación sistémica o fototerapia y 5075 no tenían tratamiento sistémico ni fototerapia. La incidencia de IAM fue significativamente menor en el grupo tratado con anti-TNF en comparación con los que recibieron tratamientos tópicos (3,05 vs. 6,73 eventos cada 1000-pacientes/año), sin encontrar diferencias con el grupo tratado mediante otros tratamientos sistémicos (69).

Asimismo, otro reciente metaanálisis que incluyó solo estudios que incluyeron pacientes con psoriasis o con artritis psoriásica demostró que el uso de anti-TNF se asoció con un menor riesgo de IAM y de eventos cardiovasculares con respecto al tratamiento tópico o la fototerapia (70). La terapia con infliximab se asoció con un aumento de las hospitalizaciones y una mayor mortalidad en pacientes con ICC, aunque el etanercept no mostró tener dichos efectos (71).

En otro análisis de pacientes con psoriasis tratados con etanercept, la aparición de ICC fue rara y no pudo demostrarse un aumento real del riesgo (72).

En un metaanálisis realizado por Singh y col., la tasa de ICC no fue estadísticamente diferente al comparar la terapia

con biológicos y los controles (73).

- Secukinumab e ixekizumab: inhibidores de la interleuquina 17A. No parecería que estos fármacos se asocien a aumento de riesgo de eventos cardiovasculares, aunque los datos son aún limitados (74).
- Ustekinumab: anticuerpo monoclonal humano dirigido contra la subunidad p40 de la interleuquina 12/23. Algunos pequeños ensayos aleatorizados mostraron un mayor número de eventos cardiovasculares con uno de los inhibidores de la interleuquina 12/23, el briakinumab, ya discontinuado en el mercado (75,76).

Esto generó en las autoridades regulatorias la necesidad de contar con datos sobre la seguridad cardiovascular relacionada con los fármacos utilizados en esta patología. En ese sentido, otra revisión sistemática no encontró una asociación entre las terapias biológicas indicadas a los pacientes con psoriasis o artritis psoriásica (etanercept, adalimumab, infliximab, secukinumab, ixekizumab y ustekinumab) y un mayor número de eventos cardiovasculares (74).

### Recomendaciones

1. Dado que la ciclosporina puede incrementar la presión arterial, es recomendable el registro de este parámetro en aquellos pacientes que reciben dicho fármaco. Nivel de recomendación: I B
2. Los anti-TNF están contraindicados en pacientes con psoriasis e ICC severa (grados 3 y 4). Nivel de recomendación: III B
3. Se recomienda controlar el perfil lipídico y glucémico dentro de los primeros tres meses luego de iniciar un tratamiento con impacto metabólico y, luego, cada 6-12 meses. Nivel de recomendación: I C

### BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad Argentina de Dermatología. Consenso Nacional de Psoriasis. 2010. <http://www.sad.org.ar/wp-content/uploads/2016/04/psoriasis2010.pdf>
2. Lønnberg AS, Skov L. Co-morbidity in psoriasis: mechanisms and implications for treatment. *Expert Rev Clin Immunol* 2017;13:27-34.
3. Nestle FO, Kaplan DH, Barker J. Psoriasis. *N Engl J Med* 2009;361:496-509.
4. Soriano ER, Rosa J, Velozo E, Schpilberg M, Imamura PM, Diaz J, et al. Incidence and prevalence of psoriatic arthritis in Buenos Aires, Argentina: a 6-year health management organization-based study. *Rheumatology (Oxford)* 2011;50:729-34.
5. Gelfand JM, Neimann AL, Shin DB, Wang X, Margolis DJ, Troxel AB. Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis. *JAMA* 2006;296:1735.
6. Lauper K, Courvoisier DS, Chevallier P, Finckh A, Gabay C. Incidence and prevalence of major adverse cardiovascular events in rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and axial spondyloarthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2018 Apr 2. doi: 10.1002/acr.23567.
7. Masson W, Rossi E, Galimberti ML, Krauss J, Navarro Estrada J, Galimberti R y col. Mortalidad en pacientes con psoriasis. Análisis de una cohorte retrospectiva. *Medicina Clínica* 2017;148:483-8.
8. Juneblad K, Rantapää-Dahlqvist S, Alenius GM. Disease activity and increased risk of cardiovascular death among patients with psoriatic arthritis. *J Rheumatol* 2016;43:2155-61.
9. Mehta NN, Azfar RS, Shin DB, Neimann AL, Troxel AB, Gelfand JM. Patients with severe psoriasis are at increased risk of cardiovascular mortality: cohort study using the General Practice Research Database. *Eur Heart J* 2010;31:1000-6.

10. Peters MJL, Symmons DPM, McCarey D, Dijkmans BAC, Nicola P, Kvien TK, et al. EULAR evidence-based recommendations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory arthritis. *Ann Rheum Dis* 2010;69:325-31.
11. Pearce DJ, Morrison AE, Higgins KB, Crane MM, Balkrishnan R, Fleischer Jr AB, et al. The comorbid state of psoriasis patients in a university dermatology practice. *J Dermatol Treat* 2005;16:319-23.
12. Masson W, Galimberti ML, Anselmi CL, Cagide A, Galimberti RL. Coronary artery disease in patients with psoriasis. *Medicina (B. Aires)* 2013;73:423-7.
13. Kimball AB, Guerin A, Latremouille-Viau D, Yu AP, Gupta S, Bao Y, et al. Coronary Heart Disease and Stroke Risk in Patients with Psoriasis: Retrospective Analysis. *Am J Med* 2010;123:350-7.
14. Gelfand JM, Dommasch ED, Shin DB, Azfar RS, Kurd SK, Wang X, et al. The risk of stroke in patients with psoriasis. *J Invest Dermatol* 2009;129:2411-8.
15. Han C, Robinson DW, Hackett MV, Paramore LC, Fraeman KH, Bala MV. Cardiovascular disease and risk factors in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 2006;33:2167-72.
16. Naik HB, Natarajan B, Stansky E, Ahlman MA, Teague H, Salahuddin T, et al. Severity of psoriasis associates with aortic vascular inflammation detected by FDG PET/CT and neutrophil activation in a prospective observational study significance. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2015;35:2667-76.
17. Boehncke W-H. Systemic Inflammation and Cardiovascular Comorbidity in Psoriasis Patients: Causes and Consequences. *Frontiers in Immunology* [Internet]. 2018 Apr 5 [Consultado el 25 de julio de 2018]. Disponible en <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fimmu.2018.00579/full>
18. Uyanik BS, Ari Z, Onur E, Gündüz K, Tanülkü S, Durkan K. Serum Lipids and Apolipoproteins in Patients with Psoriasis. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine* [Internet]. 2002 Jan 29 [Consultado el de agosto de 2018]; Disponible en : <https://www.degruyter.com/view/j/cclm.2002.40.issue-1/cclm.2002.013/cclm.2002.013.xml>
19. Yu Y, Sheth N, Krishnamoorthy P, Saboury B, Raper A, Baer A, et al. Aortic vascular inflammation in psoriasis is associated with HDL particle size and concentration: a pilot study. *Am J Cardiovasc Dis* 2012;2:285-92.
20. Husni ME. Comorbidities in psoriatic arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 2015;41:677-98.
21. Queiro R, Lorenzo A, Pardo E, Brandy A, Coto P, Ballina J. Prevalence and type II diabetes-associated factors in psoriatic arthritis. *Clin Rheumatol* 2018;37:1059-64.
22. Richer V, Roubille C, Fleming P, Starnino T, McCourt C, McFarlane A, et al. Psoriasis and smoking: A systematic literature review and meta-analysis with qualitative analysis of effect of smoking on psoriasis severity. *J Cutan Med Surg* 2016;20:221-7.
23. Naldi L, Mercuri SR. Smoking and psoriasis: From epidemiology to pathomechanisms. *J Invest Dermatol* 2009;129:2741-3.
24. Naldi L. Psoriasis and smoking: links and risks. *Psoriasis (Auckl)* 2016;6:65-71.
25. Phan C, Sigal M-L, Lhafa M, Barthélémy H, Maccari F, Estève E, et al. Metabolic comorbidities and hypertension in psoriasis patients in France. Comparisons with French national databases. *Ann Dermatol Venereol* 2016;143:264-74.
26. Qureshi AA, Choi HK, Setty AR, Curhan GC. Psoriasis and the risk of diabetes and hypertension: A prospective study of US female nurses. *Archives of Dermatology* [Internet]. 2009 Apr 1 [consultado el 29 de julio de 2018]. Disponible en : <http://archderm.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archdermatol.2009.48>
27. Eder L, Chandran V, Gladman DD. The Framingham Risk Score underestimates the extent of subclinical atherosclerosis in patients with psoriatic disease. *Ann Rheum Dis* 2014 ;73:1990-6.
28. Fernández-Torres R, Pita-Fernández S, Fonseca E. Psoriasis and cardiovascular risk. Assessment by different cardiovascular risk scores: Psoriasis and cardiovascular risk scores. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013;27:1566-70.
29. Peters MJL, Symmons DPM, McCarey D, Dijkmans BAC, Nicola P, Kvien TK, et al. EULAR evidence-based recommendations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory arthritis. *Ann Rheum Dis* 2010;69:325-31.
30. Shaharyar S, Warraich H, McEvoy JW, Oni E, Ali SS, Karim A, et al. Subclinical cardiovascular disease in plaque psoriasis: Association or causal link? *Atherosclerosis* 2014;232:72-8.
31. González-Juanatey C, Llorca J, Amigo-Díaz E, Dierssen T, Martin J, González-Gay MA. High prevalence of subclinical atherosclerosis in psoriatic arthritis patients without clinically evident cardiovascular disease or classic atherosclerosis risk factors. *Arthritis Rheum* 2007;57:1074-80.
32. Soy M, Yildiz M, Sevki Uyanik M, Karaca N, Güfer G, Piskin S. Susceptibility to atherosclerosis in patients with psoriasis and psoriatic arthritis as determined by carotid-femoral (aortic) pulse-wave velocity measurement. *Rev Esp Cardiol* 2009;62:96-9.
33. González-Juanatey C, Llorca J, Miranda-Filloo JA, Amigo-Díaz E, Testa A, García-Porrúa C, et al. Endothelial dysfunction in psoriatic arthritis patients without clinically evident cardiovascular disease or classic atherosclerosis risk factors. *Arthritis Rheum* 2007;57:287-93.
34. Amaya-Amaya J, Montoya-Sánchez L, Rojas-Villarraga A. Cardiovascular involvement in autoimmune diseases. *Biomed Res Int* 2014;2014:367359.
35. Arias-Santiago S, Orgaz-Molina J, Castellote-Caballero L, Arrabal-Polo MA, García-Rodríguez S, Perandrés-López R, et al. Atheroma plaque, metabolic syndrome and inflammation in patients with psoriasis. *Eur J Dermatol* 2012;22: 337-44.
36. Lucke M, Messner W, Kim ES, Husni ME. The impact of identifying carotid plaque on addressing cardiovascular risk in psoriatic arthritis. *Arthritis Res Ther* 2016 Aug 2;18:178.
37. Staniak HL, Bittencourt MS, de Souza Santos I, Sharovsky R, Sabbag C, Goulart AC, et al. Association between psoriasis and coronary calcium score. *Atherosclerosis* 2014;237:847-52.
38. Santilli S, Kast DR, Grozdev I, Cao L, Feig RL, Golden JB, et al. Visualization of atherosclerosis as detected by coronary artery calcium and carotid intima-media thickness reveals significant atherosclerosis in a cross-sectional study of psoriasis patients in a tertiary care center. *Journal of Translational Medicine* [Internet]. 2016 Dec [consultado el 3 de Agosto de 2018]; Disponible en : <http://translational-medicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12967-016-0947-0> González-Gay MA, González-Vela C, González-Juanatey C. Psoriasis: una enfermedad cutánea relacionada con riesgo cardiovascular elevado. *Actas Dermo-Sifiligráficas* 2012;103:595-8.
40. Roger-Silva D, Natour J, Moreira E, Jennings F. A resistance exercise program improves functional capacity of patients with psoriatic arthritis: a randomized controlled trial. *Clin Rheumatol* 2018;37:389-95.
41. Naldi L, Conti A, Cazzaniga S, Patrizi A, Pazzaglia M, Lanzoni A, et al. Diet and physical exercise in psoriasis: a randomized controlled trial. *Br J Dermatol* 2014;170:634-42.
42. Phan C, Touvier M, Kesse-Guyot E, Adjibade M, Hercberg S, Wolkenstein P, et al. Association between mediterranean anti-inflammatory dietary profile and severity of psoriasis: Results from the NutriNet-Santé cohort. *JAMA Dermatol* [Internet]. 2018 Jul 25 [consultado el 18 de Agosto de 2018]; Disponible en : <http://archderm.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jamadermatol.2018.2127>
43. Friedman A, Landriscina A. Integrating lifestyle-focused approaches into psoriasis care: improving patient outcomes? *Psoriasis (Auckl)* 2016;6:1-5.
44. Wu S, Han J, Qureshi A. Use of aspirin, non-steroidal anti-inflammatory drugs, and acetaminophen (Paracetamol), and risk of psoriasis and psoriatic arthritis: A cohort study. *Acta Derm Venereol* 2015;95:217-22.
45. Colebatch AN, Marks JL, Edwards CJ. Safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs, including aspirin and paracetamol (acetaminophen) in people receiving methotrexate for inflammatory arthritis (rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis, other spondyloarthritis). *Cochrane Musculoskeletal Group, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 2011

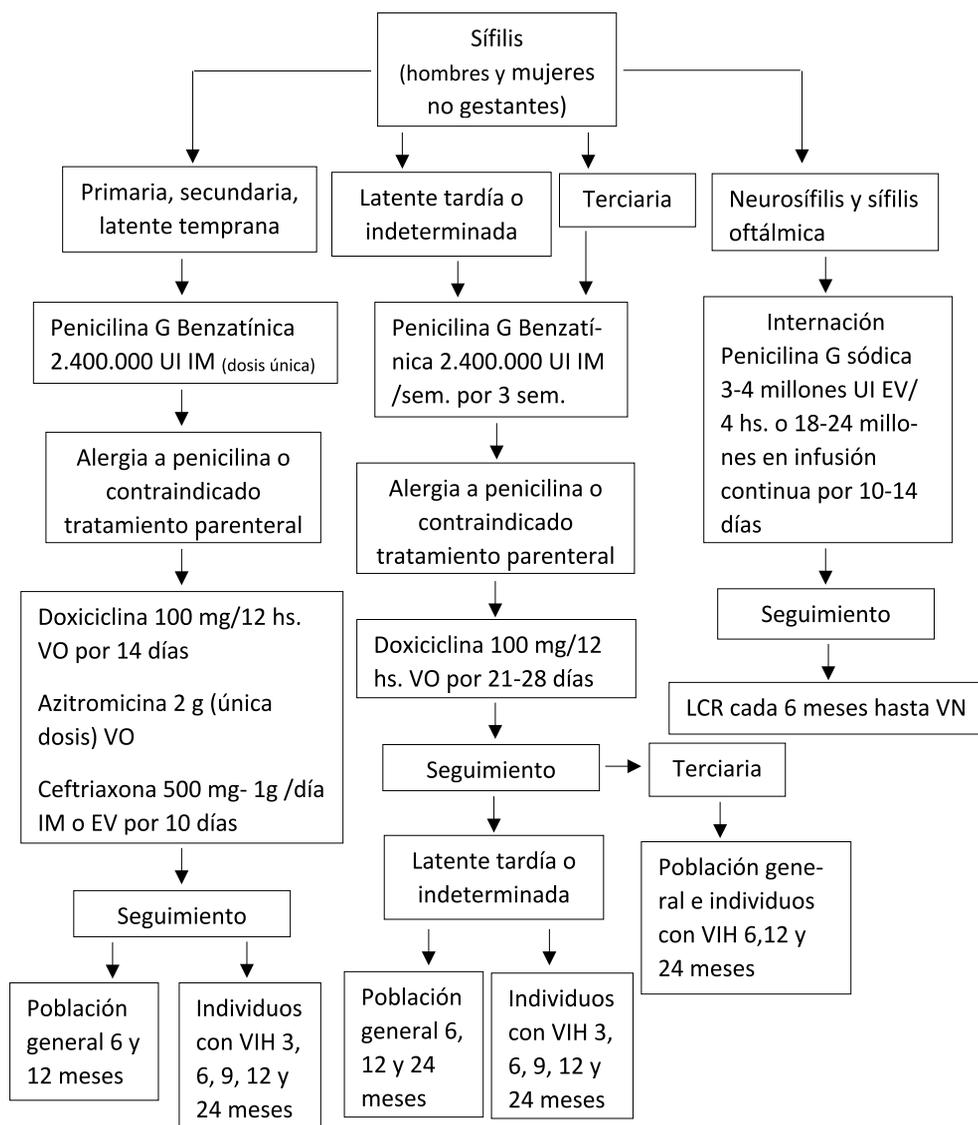
- Nov 9 [Consultado el 29 de Julio de 2018]; Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD008872.pub2>
46. Ghazizadeh R, Tosa M, Ghazizadeh M. Clinical improvement in psoriasis with treatment of associated hyperlipidemia. *Am J Med Sci* 2011;34:394-8.
  47. Greenwood J, Steinman L, Zamvil SS. Statin therapy and autoimmune disease: from protein prenylation to immunomodulation. *Nat Rev Immunol* 2006;6:358-70.
  48. Faghihi T, Radfar M, Mehrabian Z, Ehsani AH, Rezaei Hemami M. Atorvastatin for the treatment of plaque-type psoriasis. *Pharmacotherapy* 2011;31:1045-50.
  49. Naseri M, Hadipour A, Sepaskhah M, Namazi MR. The remarkable beneficial effect of adding oral simvastatin to topical beta-methasone for treatment of psoriasis: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Niger J Med* 2010;19:58-61.
  50. Shirinsky IV, Shirinsky VS. Efficacy of simvastatin in plaque psoriasis: A pilot study. *J Am Acad Dermatol* 2007;57:529-31.
  51. Kimball AB, Szapary P, Mrowietz U, Reich K, Langley RG, You Y, et al. Underdiagnosis and undertreatment of cardiovascular risk factors in patients with moderate to severe psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2012;67:76-85.
  52. Ports WC, Fayyad R, DeMicco DA, Laskey R, Wolk R. Effectiveness of lipid-lowering statin therapy in patients with and without psoriasis. *Clin Drug Invest* 2017;37:775-85.
  53. Brauchli YB, Jick SS, Curtin F, Meier CR. Association between beta-blockers, other antihypertensive drugs and psoriasis: population-based case-control study. *Br J Dermatol* 2008;158:1299-307.
  54. Cohen A, Bonneh D, Reuveni H, Vardy D, Naggan L, Halevy S. Drug exposure and psoriasis vulgaris: case-control and case-crossover studies. *Acta Derm Venereol* 2005;85:299-303.
  55. Cohen AD, Kagen M, Friger M, Halevy S. Calcium channel blockers intake and psoriasis: a case-control study. *Acta Derm Venereol* 2001;81:347-9.
  56. Waqar S, Sarkar PK. Exacerbation of psoriasis with -blocker therapy. *CMAJ* 2009;181:60.
  57. Wu S, Han J, Li W-Q, Qureshi AA. Hypertension, antihypertensive medication use, and risk of psoriasis. *JAMA Dermatol* 2014;150:957-63.
  58. Fry L, Baker BS. Triggering psoriasis: the role of infections and medications. *Clin Dermatol* 2007;25:606-15.
  59. O'Brien M, Koo J. The mechanism of lithium and beta-blocking agents in inducing and exacerbating psoriasis. *J Drugs Dermatol* 2006;5:426-32.
  60. Ockenfels HM, Nussbaum G, Schultewolter T, Mertins K, Wagner SN, Goos M. Tyrosine phosphorylation in psoriatic T cells is modulated by drugs that induce or improve psoriasis. *Dermatology* 1995;191:217-25.
  61. Takeshita J, Wang S, Shin DB, Mehta NN, Kimmel SE, Margolis DJ, et al. Effect of psoriasis severity on hypertension control: A populationbased study in the United Kingdom. *JAMA Dermatol* 2015;151:161-9.
  62. 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.
  63. Robert N, Wong GW, Wright JM. Effect of cyclosporine on blood pressure. In: The Cochrane Collaboration, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2009 [Consultado el 5 de Agosto de 2018]. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD007893>
  64. Stiller MJ, Pak GH, Kenny C, Jondreau L, Davis I, Wachsman S, et al. Elevation of fasting serum lipids in patients treated with low-dose cyclosporine for severe plaque-type psoriasis. An assessment of clinical significance when viewed as a risk factor for cardiovascular disease. *J Am Acad Dermatol* 1992;27:434-8.
  65. Dunn LK, Gaar LR, Yentzer BA, O'Neill JL, Feldman SR. Acitretin in dermatology: a review. *J Drugs Dermatol* 2011;10:772-82.
  66. Marsden J. Hyperlipidaemia due to isotretinoin and etretinate: possible mechanisms and consequences. *Br J Dermatol* 1986;114:401-7.
  67. Katugampola RP, Finlay AY. Oral retinoid therapy for disorders of keratinization: single-centre retrospective 25 years' experience on 23 patients. *Br J Dermatol* 2006;154:267-76.
  68. Stern RS, Fitzgerald E, Ellis CN, Lowe N, Goldfarb MT, Baughman RD. The safety of etretinate as long-term therapy for psoriasis: results of the etretinate follow-up study. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:44-52.
  69. Wu JJ, Poon K-YT, Channal JC, Shen AY-J. Association between tumor necrosis factor inhibitor therapy and myocardial infarction risk in patients with psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2013;69:650-1.
  70. Yang Z, Lin N, Li L, Li Y. The effect of TNF inhibitors on cardiovascular events in psoriasis and psoriatic arthritis: an updated metaanalysis. *Clin Rev Allergy Immunol* 2016;51:240-7.
  71. Behnam SM, Behnam SE, Koo JY. TNF-alpha inhibitors and congestive heart failure. *Skinmed* 2005;4:363-8.
  72. Pariser DM, Leonardi CL, Gordon K, Gottlieb AB, Tyring S, Papp KA, et al. Integrated safety analysis: Short- and long-term safety profiles of etanercept in patients with psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2012;67:245-56.
  73. Singh JA, Wells GA, Christensen R, Tanjong Ghogomu E, Maxwell L, Lopes LC, et al. Adverse effects of biologics: a network meta-analysis and Cochrane overview. In: The Cochrane Collaboration, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2010 [Consultado el 5 de Agosto de 2018]. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD008794>
  74. Rungapiromman W, Yiu ZZN, Warren RB, Griffiths CEM, Ashcroft DM. Impact of biologic therapies on risk of major adverse cardiovascular events in patients with psoriasis: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Dermatol* 2017;176:890-901.
  75. Gordon KB, Langley RG, Gottlieb AB, Papp KA, Krueger GG, Strober BE, et al. A phase III, randomized, controlled trial of the fully human IL-12/23 mAb Briakinumab in moderate-to-severe psoriasis. *J Invest Dermatol* 2012;132:304-14.
  76. Krueger GG, Langley RG, Leonardi C, Yehilding N, Guzzo C, Wang Y, et al. A human interleukin-12/23 monoclonal antibody for the treatment of psoriasis. *N Engl J Med* 2007;356:580-92.

# ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 3

Dra. Silvia I. Falasco

## ALGORITMO TERAPÉUTICO DE LA SÍFILIS



IM: intramuscular; sem: semana; VO: vía oral; EV: endovenoso; hs: hora; LCR: líquido cefalorraquídeo; VN: valor normal; VIH: virus inmunodeficiencia humana

Se ha reportado un incremento de la resistencia intrínseca a la azitromicina, el fracaso terapéutico es mayor en paciente con VIH y en hombres que mantienen sexo con hombres. Se considera fracaso terapéutico en cualquiera de los estadios a la ausencia de la disminución de 2 diluciones o 4 títulos en las pruebas no treponémicas efectuadas al año del tratamiento. En sífilis terciaria antes de iniciar el tratamiento realizar estudio de LCR para descartar neurosífilis.

El único tratamiento que previene la sífilis congénita es la Penicilina G Benzatínica. En mujeres alérgicas a ésta deberá realizarse la desensibilización y su posterior administración.

## **ALGORITMO TERAPÉUTICO DE LA SÍFILIS**

Para sífilis primaria, secundaria y latente temprana 2.400.000 UI IM única dosis y para latente tardía o indeterminada tres dosis, una por semana (si se interrumpe el tratamiento por más de una semana, se debe recomenzar el mismo y aplicar una vez por semana hasta cumplir la dosis total). Para neorolúes igual esquema que para la mujer no embarazada. Los controles en la gestante deben ser mensuales. Se debe tratar a la pareja de la embarazada.

Las personas con antecedentes de Síndrome de Stevens Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, nefritis intersticial o anemia hemolítica, secundarias al uso de antibióticos Beta-lactámicos no deberán realizar test cutáneos y deben evitar usar la penicilina durante toda la vida.

En aquellos pacientes con prótesis glúteas o colocación de siliconas la administración de penicilina se realizará en el deltoides.

### 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. Casas RL, Rodríguez M, Rivas J. Sífilis y Embarazo. Cómo diagnosticar y tratar oportunamente? *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología* 2009; 6 (1): 49-56.

# 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](mailto:medicina@smiba.org.ar) O [smiba@fibertel.com.ar](mailto:smiba@fibertel.com.ar). LA FECHA LÍMITE PARA LA RECEPCIÓN DE LOS CUPONES CORRESPONDIENTES AL N° 3 VOLUMEN 15 SERÁ EL 31/12/2019.

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

LA ESCLEROSIS SISTÉMICA

- A  Es más frecuente en el sexo masculino entre los 22 y 45 años
- B  Existe una sobreactivación de los macrófagos por los linfocitos T
- C  Esclerodactilia, úlceras digitales y cicatrices en las yemas de los dedos son lesiones típicas

02

EL AUTOANTICUERPO QUE SE HAYA CON MAYOR FRECUENCIA EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA LIMITADA ES

- A  Anti SCL-70
- B  Anti centrómero
- C  Anti topoisomerasa I

03

UNO DE LOS SIGUIENTES HALLAZGOS NO CARACTERIZA A LA ESD

- A  Afectación cutánea proximal
- B  Capilaroscopia con predominio de mega asas sobre áreas avasculares
- C  Compromiso visceral rápido

04

SEÑALE LA OPCIÓN FALSA SOBRE LES

- A  Es más frecuente en mujeres entre 24 y 32 años y en etnia afroamericana
- B  Afecta con mayor frecuencia articulaciones, piel y riñón
- C  En LES de bajo grado realizar evaluación cardiovascular anualmente

05

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE LES

- A  El tabaquismo está asociado con la actividad del LES
- B  El ejercicio aeróbico incrementa la reserva cronotrópica
- C  Se debe administrar aspirina profiláctica (85 a 100 mg) a todos los pacientes con LES para prevenir las manifestaciones trombóticas arteriales y venosas. Recomendación I B

06

PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE LES, SIND. RAYNAUD E HIPERTENSIÓN ARTERIAL. QUÉ FÁRMACO USARÍA PARA TRATAR LA HTA?

- A  Bloqueantes cálcicos
- B  Diuréticos
- C  B- bloqueantes

07

CARACTERIZA EL PERFIL LIPÍDICO DEL LES

- A  Disminución del C-HDL y apolipoproteína A-1 y un aumento de triglicéridos, C-LDL y C-VLDL
- B  Aumento del C-HDL y apolipoproteína A-1 y un descenso de triglicéridos, C-LDL y C-VLDL
- C  Ninguna es correcta

08

CUÁNDO INDICARÍA UNA ESTATINA EN UN PACIENTE CON LES COMO PREVENCIÓN 1º

- A  Pacientes con C-LDL > 190 mg/dL, hipercolesterolemia familiar
- B  Pacientes con ateromatosis subclínica
- C  A y B

09

ES CIERTO SOBRE LA HCQ

- A  Es hipolipemiente al reducir la síntesis de colesterol por disminución del pH lisosomal
- B  Reduce los efectos trombóticos
- C  Ninguna es correcta

10

EL INTERFERÓN

- A  Promueve el daño vascular
- B  Inhibe la formación de células espumosas
- C  Favorece la reparación del endotelio

11

LA VITAMINA D PREVIENE LA ATROSCLEROSIS

- A  Al disminuir la expresión del factor de crecimiento endotelial en las células de músculo liso vascular
- B  Por mayor actividad de la óxido nítrico sintetasa endotelial
- C  Menor activación de las células progenitoras responsables de la reparación endotelial

12

LOS AINE INCREMENTAN EL RCV RELACIONADO A

- A  Un estado protrombótico
- B  Aumento de la TA
- C  A y B

13

LA CICLOFOSFAMIDA. SEÑALE LA OPCIÓN INCORRECTA

- A  Puede dar fallo cardíaco agudo, arritmias, hipotensión, pericarditis y/o miocarditis
- B  Su mecanismo de acción es exclusivamente por inhibición de la inmunidad celular
- C  A y B

14

CUÁL DE LOS SIGUIENTES FÁRMACOS DE USO EN EL TRATAMIENTO DEL LES AUMENTA EL RCV

- A  Micofenolato
- B  Rituximab
- C  Azatioprina

15

CUÁL DE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES ES CIERTA

- A  La HCQ debe mantenerse incluso en aquellos pacientes con LES inactivo por los beneficios adicionales sobre el riesgo cardiovascular
- B  El micofenolato incrementa el perfil aterogénico
- C  Hay una relación inversa entre la dosis de glucocorticoides y el RCV

16

LA PSORIASIS

- A  Es una enfermedad poligénica y multifactorial
- B  Afecta fundamentalmente piel, semimucosas, uñas, y también puede comprometer las articulaciones
- C  A y B

17

SEÑALE LA OPCIÓN FALSA SOBRE PSORIASIS

- A  Los pacientes tienen mayor riesgo de IAM, ACV y arteriopatía periférica
- B  Hay una disminución de las partículas pequeñas de LDL o HDL y un aumento de las partículas más grandes
- C  Es una enfermedad inflamatoria sistémica crónica

18

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES

- A  La dieta mediterránea tiene una alta proporción de frutas, verduras, legumbres, cereales, pan, pescado, nueces y aceite de oliva
- B  Los ejercicios físicos son esenciales en todas las formas y etapas de la psoriasis
- C  Los pacientes con psoriasis sufren estrés físico y psicológico adicional

19

QUÉ ESTATINA INDICARÍA A UN PACIENTE CON PSORIASIS Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ATROSCLERÓTICA

- A  Atorvastatina 40-80 mg/d
- B  Rosuvastatina 10 mg/d
- C  Simvastatina 20 mg/d

20

UNO DE LOS SIGUIENTES FÁRMACOS DE USO CORRIENTE EN LA PSORIASIS NO AUMENTA EL RCV

- A  Ciclosporina
- B  Metotrexato
- C  Acitretina

21

ES FALSO SOBRE LA RELACIÓN TABACO- PSORIASIS

- A  El tabaco es un factor protector para la psoriasis
- B  Hay receptores nicotínicos en queratinocitos de la piel
- C  Aumenta la severidad de la psoriasis

22

LOS ANTI-TNF EN PSORIASIS

- A  Aumentan el riesgo de IAM
- B  Los anti-TNF están contraindicados en pacientes con psoriasis e ICC severa
- C  A y B

23

SEÑALE LA OPCIÓN FALSA

- A  Los antiinflamatorios no esteroideos se han asociado a exacerbaciones de la psoriasis
- B  Los betabloqueantes aumentan la fosforilación en las células T
- C  La fototerapia con luz ultravioleta estimula la proliferación de queratinocitos epidérmicos

24

EL TRATAMIENTO DE ELECCIÓN DE LA SÍFILIS SECUNDARIA EN INDIVIDUO NO GESTANTE ES

- A  Penicilina G sódica 2.400.000 UI IM única dosis
- B  Doxiciclina 100 mg/12 hs. VO por 21-28 días
- C  Ninguna es correcta

25

EN UN PACIENTE ALÉRGICO A LA PENICILINA (NO GESTANTE) CON SÍFILIS LATENTE TEMPRANA INDICARÍA

- A  Azitromicina 1 g única dosis VO
- B  Ceftriaxona 500 mg- 1g /día IM o EV por 10 días
- C  Doxiciclina 200 mg/12 hs. VO por 14 días

26

EN SÍFILIS TERCIARIA EN NO GESTANTE INDICARÍA

- A  Penicilina G Benzatínica 2.400.000 UI IM/sem. por 3 sem.
- B  Doxiciclina 100 mg/12 hs. VO por 21-28 días
- C  A y B

27

ES CIERTO SOBRE SÍFILIS Y EMBARAZO

- A  El único tratamiento que previene la sífilis congénita es la Penicilina G Benzatínica
- B  Siempre administrar 3 dosis de Penicilina G Benzatínica
- C  Los controles son trimestrales

28

POSTERIOR AL TRATAMIENTO, CUÁNDO CONSIDERA UN FRACASO TERAPÉUTICO

- A  Ausencia de la disminución de 2 diluciones o 4 títulos en las pruebas no treponémicas efectuadas al mes del tratamiento
- B  Ausencia de la disminución de 2 diluciones o 4 títulos en las pruebas no treponémicas efectuadas al año del tratamiento
- C  Ausencia de la disminución de 4 diluciones o 2 títulos en las pruebas treponémicas efectuadas al año del tratamiento

29

EN NEUROSÍFILIS

- A  Internar al paciente y administrar Penicilina G sódica 3-4 millones UI EV/4 hs. o 18-24 millones en infusión continua por 10-14 días
- B  Controlar con serología en LCR cada 6 meses hasta su VN
- C  A y B

30

SEÑALE V O F EN LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES SOBRE SÍFILIS

- A  Hay un aumento de la resistencia intrínseca a la azitromicina
- B  Deben evitar usar la penicilina durante toda la vida los individuos que han presentado Síndrome de Stevens Johnson con beta lactámicos
- C  Aplicar la penicilina IM en el deltoidees en quienes tengan prótesis glúteas

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A <input type="checkbox"/>									
B <input type="checkbox"/>									
C <input type="checkbox"/>									
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
A <input type="checkbox"/>									
B <input type="checkbox"/>									
C <input type="checkbox"/>									
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
A <input type="checkbox"/>									
B <input type="checkbox"/>									
C <input type="checkbox"/>									

DOBLE AQUI

## ENVIE ESTAS RESPUESTAS Y DATOS PERSONALES

NOMBRES Y APELLIDO \_\_\_\_\_ MATRÍCULA \_\_\_\_\_ ESPECIALIDAD \_\_\_\_\_

DIRECCIÓN \_\_\_\_\_

LOCALIDAD \_\_\_\_\_ CP \_\_\_\_\_ DOC. IDENT. \_\_\_\_\_

OBSERVACIONES \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ DE \_\_\_\_\_ DE 2019



SOCIEDAD  
DE MEDICINA INTERNA  
DE BUENOS AIRES

\_\_\_\_\_

FIRMA

**RESPUESTAS POSTALES PAGADAS**

**FRANQUEO SERA PAGADO  
POR EL DESTINATARIO**



SOCIEDAD DE MEDICINA  
INTERNA DE BUENOS AIRES

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

## ► Instrucciones a los autores

### Normas y requisitos para la publicación de trabajos

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

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

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

4. LA EXTENSIÓN DE LOS TRABAJOS DEBERÁ AJUSTARSE A:

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

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

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

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

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

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

A) PÁGINA DEL TÍTULO

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

■ NOMBRE Y APELLIDO DE LOS AUTORES.

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

■ NOMBRE Y DIRECCIÓN DEL AUTOR CON QUIEN ESTABLECER CORRESPONDENCIA.

■ ORIGEN DEL APOYO FINANCIERO (SI LO HUBO).

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

B) RESUMEN

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

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

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

■ INTRODUCCIÓN:

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

■ MATERIAL Y MÉTODO:

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

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

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

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

■ RESULTADOS:

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

■ DISCUSIÓN:

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

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

#### ■ AGRADECIMIENTOS:

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

#### D) BIBLIOGRAFÍA

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

SE DEBE SEGUIR EL SIGUIENTE ORDEN:

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

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

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

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

LOS AUTORES SON RESPONSABLES DE LA EXACTITUD DE SUS REFERENCIAS.

#### 6. MATERIAL ILUSTRATIVO

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

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

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

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

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

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

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

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



Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires

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

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

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



## Talleres DE MEDICINA INTERNA 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 Reising

10/10 Dislipemia y diabetes. Dr. Cristian Gian-  
naula

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 TRANSCURSO DEL PERÍODO.*

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

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

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

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

**CURSOS ONLINE**

**Curso de Patología Ambulatoria del Adulto Mayor**

Coordinador: Dr. Luis María Carnelli.

Directores: Dr. Daniel Romano y Daniel Carnelli.

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

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

Carga horaria: 270 horas.

**Curso de Manejo del Paciente Ambulatorio**

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

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

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

Este curso otorga un total de 240 horas (60 horas por 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 SEPTIEMBRE A NOVIEMBRE**

<p><b>Septiembre 3 2019 17:00 a 18:00</b>          Dr. Jorge Mercado Casos clínicos Introdutorios del Módulo de Toxicología y Salud Mental y Geriatría          Examen del Módulo de Farmacología clínica, Dolor y Cuidados paliativos.          Análisis y comentario al finalizar el examen Dr. Jorge Mercado</p>
<p><b>18:00 a 20:00</b>          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</p>
<p><b>Setiembre 10 2019 17:00 a 18.00</b>          Toxicología Dr. Julio Garay          Los cuadros característicos de intoxicación aguda. Intoxicación por colinérgicos. Intoxicación por anticolinérgicos. Intoxicación por simpaticomiméticos. Casos clínicos</p>
<p><b>18:00 a 20:0</b>          Salud mental Dr. Enrique Ortiz Frágola          Psicofarmacología. Cómo controlar un síndrome de excitación psicomotriz. Viejos y nuevos antidepressivos y antipsicóticos          Los síndromes demenciales desde la óptica psiquiátrica          Casos clínicos interactivos. Aprovechamiento y evaluación diaria de los contenidos del día</p>
<p><b>20:00 a 21:00</b>          Ateneo Clínico Hospital de la Comunidad. Discusión con participación de los alumnos</p>
<p><b>Setiembre 17 2019 17:00 a 18.00</b>          Toxicología Dr. Julio Garay          Intoxicación por opiáceos. Intoxicación por benzodiazepinas. Intoxicación alcohólica. Conductas terapéuticas</p>
<p><b>18:00 a 20:00</b>          Geriatría Dr. Luis Cámara; 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</p>
<p><b>Setiembre 24 2019 17:00 a 18:00</b>          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</p>
<p><b>18:00 a 20:00</b>          Geriatría Dr. Luis Cámara; 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</p>
<p><b>Octubre 1 2019 17:00 a 18:00</b>          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</p>

<p><b>18:00 a 20:00</b>  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</p>
<p><b>Octubre 8 2019 17:00 a 18:00</b>  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</p>
<p><b>18:00 a 20:00</b>  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</p>
<p><b>20:00 a 21:00</b>  Ateneo Clínico Hospital de la Comunidad. Discusión con participación de los alumnos</p>
<p><b>Octubre 15 2019 17:00 a 18:00</b>  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</p>
<p><b>18:00 a 20:00</b>  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</p>
<p><b>Octubre 29 2019 17:00 a 18:00</b>  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</p>
<p><b>18:00 a 20:00</b>  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</p>
<p><b>Noviembre 5 2019 17:00 a 18:00</b>  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</p>
<p><b>18:00 a 20.00</b>  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</p>

<p><b>Noviembre 12 2019 17:00 a 18:00</b>          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</p>
<p><b>18:00 a 20.00</b>          Infectología Dr. Daniel Stamboulian          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</p>
<p><b>20:00 a 21:00</b>          Ateneo Clínico Hospital de la Comunidad. Discusión con participación de los alumnos</p>
<p><b>Noviembre 19 2019</b>  <b>Congreso del Centenario</b>          Participación activa de los médicos alumnos en las actividades científicas del Congreso de Clínica Médica Medicina Interna. Presentación de trabajos científicos, guía y discusión</p>
<p><b>Noviembre 26 2019 17:00 a 18:00</b>          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</p>
<p><b>18 a 20.00</b>          Infectología Dr. Daniel Stamboulian          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</p>
<p><b>20:00</b>          Examen del Módulo de Infecciosas. Análisis y comentario al finalizar el examen</p>



# PRE CONGRESO INTERNACIONAL de Clínica Médica y Medicina Interna

BUENOS AIRES ARGENTINA



Para inscribirte mandanos un mail a [medicina@smiba.org.ar](mailto:medicina@smiba.org.ar)

- ✓ Taller RCP.
- ✓ Charla Marca Personal para Médicos.  
Cecilia Rodríguez Casey, Adriana Bottiglieri y Gustavo Blanco

### ✓ Doctor's Dilemma.

Actividades:

- ✓ Competencia de conocimientos médicos para Residentes y Alumnos del IAR.
- ✓ Fabulosos Premios

Las actividades son con inscripción previa en [www.smiba.org.ar](http://www.smiba.org.ar)



Lunes 18 de Noviembre  
Horario: 9 a 16.30 hs.



# **V CONGRESO INTERNACIONAL** de Clínica Médica y Medicina Interna

BUENOS AIRES ARGENTINA  
19 al 22 de Noviembre de 2019



## **Programa de Actividades**

.....

Fecha: **19 al 22 de Noviembre**

.....

Lugar: **UNIVERSIDAD CATÓLICA ARGENTINA - Dique 2 Puerto Madero**  
Av. Alicia M. de Justo 1600, Ciudad Autónoma de Buenos Aires

.....

Congresos:

- V Congreso Argentino de Clínica Médica y Medicina Interna**
- XV Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis (SOLAT)**
- XXVII Congreso Nacional de Medicina (SAM)**
- 32ª Congreso Argentino de Medicina Interna (SMIBA)**
- VIII Congreso Internacional de Medicina Hospitalaria**
- XLIV Jornadas Nacionales de Residencias de Medicina Clínica**
- X Jornadas Internacionales de Residentes de Medicina Interna**
- I Jornada del Foro Iberolatinoamericano de Educación Médica**

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

[www.smiba.org.ar](http://www.smiba.org.ar)