



Consenso

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y NEFROPATÍA

Coordinadores: Emma Schwedt, José E. Ventura

Integrantes: Valeria Acosta, Pablo Ambrosini, Soledad Calvo, Irma Guillén, Carolina Mimbacas

En las ediciones precedentes se han publicado los capítulos 3 y 7 del Tercer Consenso Uruguayo de Hipertensión Arterial. Para el número actual de *Noticias*, los lectores contarán con el capítulo 8 íntegro, que consiste en Hipertensión Arterial y Nefropatía. Reiteramos los agradecimientos expresados en los números previos a la SUHA y al Comité Organizador del Consenso por permitirnos la publicación del mismo.



Importancia

La hipertensión arterial (HA) es una causa y una complicación de la enfermedad renal crónica (ERC). Es el factor más importante en la progresión de la ERC junto con la proteinuria. Con niveles crecientes de presión arterial la caída del filtrado glomerular (FG) es más rápida y está demostrado que a igual valor de proteinuria los pacientes hipertensos tienen menor sobrevida renal (mayor necesidad de diálisis y trasplante).

La HA es un factor importante en el desarrollo y agravación de la enfermedad cardiovascular (ECV) que es la principal causa de muerte de los pacientes con ERC, al igual que la población general. Además, la propia ERC es otro importante factor de riesgo de ECV, a través de la albuminuria y la caída del filtrado glomerular, que indican el riesgo de ECV, independientes de los factores tradicionales y de los emergentes. La ERC agrega factores de riesgo propios (anemia, aumento del gasto cardíaco, inflamación y estrés oxidativo, producto fosfo-cálcico aumentado, etc.) que se suman a los ya existentes.

La ERC se ha convertido en un problema mayor de Salud Pública: 1) por su alta prevalencia, que se estima afecta al 11% de la población adulta (estudio NHANES III), 2) porque la mayoría de las enfermedades renales no curan y evolucionan a la agravación cualquiera sea la injuria inicial, 3) porque hay un crecimen-

to progresivo de la incidencia y prevalencia de pacientes que requieren diálisis y trasplante (por aumento de la población añosa y la epidemia de HA y diabetes) y 4) por el alto costo de las complicaciones de estas patologías y de los tratamientos sustitutivos de la función renal.

Nefroprevención. Existe evidencia de que la evolución progresiva y las complicaciones CV de la ERC pueden ser prevenidas o retardadas por una detección temprana y un tratamiento correcto, constituyendo las medidas de nefroprevención. El mejor conocimiento de los mecanismos que hacen progresar la ERC ha permitido el desarrollo de medidas de nefroprevención que deben comenzar en el nivel de atención primaria a la población expuesta a factores de riesgo de ERC. El tratamiento de la HA es un pilar fundamental de la nefroprevención y tiene algunas particularidades que justifican considerarla en forma separada.

Nefropatías determinantes de falla renal. En nuestro país, las frecuencias de las principales nefropatías que progresan a la insuficiencia renal extrema (falla renal) son: nefropatía vascular 25% (incluye la nefroangioesclerosis benigna con HA y en porcentaje no bien conocido, la nefropatía isquémica por estenosis de las arterias renales y la enfermedad ateroembólica), la DM 21%, las glomerulopatías 16%, la nefropatía obstructiva 11%, enfermedades quísticas 8%, nefropatías túbulo-intersticiales 3%, otras 14%, sin determinar 2%. En Uruguay, como causa

de ingresos a los programas de sustitución de la función renal, la nefroangioesclerosis pasó de 7 a 34 personas por millón de habitantes y la DM de 6 a 37 personas por millón en los últimos 25 años, constituyendo entre ambas casi el 50% de los ingresos.

Definición de enfermedad renal crónica

Por consenso, se ha definido la ERC (independientemente de su causa) por la existencia de:

1) Daño renal ≥ 3 meses de duración, reconocido por anomalías estructurales o funcionales, con o sin caída del filtrado glomerular (FG). Se evidencia por anomalías en los estudios por imágenes, en la biopsia renal, o por marcadores de daño renal (alteraciones sanguíneas y/o en la orina).

2) Filtrado glomerular < 60 mL/min/1,73 m² por un lapso ≥ 3 meses, asociado o no con evidencias de daño renal.

Estadios de la ERC: una clasificación de la severidad de la misma (K/DOQI, 2002) se basa en el nivel del FG, cualquiera sea la causa de la nefropatía (Tabla 1).

La elevada prevalencia en la población de los estadios tempranos refuerza la necesidad de detectar, evaluar y tratar la ERC. La HA es común en la ERC y su prevalencia crece cuanto más severa es la pérdida de la función renal, lo cual subraya la importancia de controlar la HA para retardar la progresión de la ERC.

Tabla 1. Estadios de ERC y prevalencia de hipertensión arterial

Estadio	Descripción	FG mL/min/1,73 m ²	Prevalencia de ERG estimada en % de la población adulta NHANES III	Prevalencia de HA en % de pacientes con ERG NHANES III
1	Daño renal con FG normal o aumentado	≥ 90	3,3	39 - 42%
2	Daño renal con leve disminución del FG	60 - 89,9	3,0	40 - 55%
3	Moderada disminución del FG	30 - 59,9	4,3	55 - 77%
4	Severa disminución del FG	15 - 29,9	0,2	75- 77%
5	Falla renal	< 15 o diálisis o trasplante renal	0,1	50 - 100% (USRDS y otros Registros)

Como el FG disminuye con la edad (Tabla 1 de Anexo), en los añosos hay que evaluar marcadores de daño

Diagnóstico. Los últimos consensos de HA recomiendan la inclusión de marcadores de daño renal (creatinina, microalbuminuria, proteinuria) para el diagnóstico precoz del DOB así como para el diagnóstico de enfermedad clínica asociada, que deben tenerse en cuenta al tratar al paciente hipertenso.

Debe realizarse examen de orina, creatinina e ionograma sanguíneos en todo paciente hipertenso, en la primera valoración, junto con otros exámenes mencionados en el capítulo 2.

El nivel del FG se estima a partir de la creatinina plasmática, que es el mejor indicador de función renal en salud y enfermedad. Para ello se usan tablas, aplicables a hombres y mujeres entre 20 y 70 años, construidas según fórmula de Levey abreviada (no aplicable en pacientes desnutridos, o con función renal inestable o en el embarazo).

En estos casos se debe calcular el clearance de creatinina plasmática por determinación de la creatinina urinaria de 24 horas. (Debe recordarse que la fórmula de Levey subvalora el FG en pacientes supuestamente sanos porque fue derivada de pacientes con un FG medio de 39 mL/min).

En pacientes hipertenso con ERC se debe estudiar la morfología renal mediante ecografía de aparato urinario. Los estudios para definir la causa y el tipo de nefropatía se harán en consulta con nefrólogo. La escala de proteinuria y su cuantificación se detallan en la Tabla 2.

Si la proteinuria es negativa en el análisis común de orina se pedirá examen de microalbuminuria en los pacientes hi-

perensos con riesgo de presentar enfermedad renal: diabetes, HA, síndrome metabólico.

Importancia de la proteinuria:

a) es un marcador de daño renal y de riesgo CV en la población general, en diabéticos e hipertensos.

b) sugiere el diagnóstico de enfermedad glomerular cuando es mayor de 0,5-1,0 g/día.

c) es factor de riesgo renal, ya que a mayor proteinuria mayor progresión de la ERC y mayor riesgo de ECV.

d) ayuda en la decisión terapéutica y el pronóstico, ya que el estricto control de la HA y la utilización de IECA son más efectivos en disminuir la progresión de la nefropatía, particularmente en los pacientes con alta albuminuria basal.

Tratamiento antihipertensivo: afecta varios factores modificables asociados con la progresión de la enfermedad renal, incluyendo la HA, la proteinuria, y la actividad aumentada del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA).

Objetivos del tratamiento antihipertensivo en ERC:

Se informan los Niveles de Evidencia señalados por las pautas K/DOQI de Hipertensión Arterial en paciente con ERC: A = fuerte evidencia; B = moderada evidencia; C = débil evidencia, opinión de expertos.

- 1) disminuir la PA (A).
- 2) retardar la progresión de la enfermedad renal (A).
- 3) reducir el riesgo de ECV (B). (Prevención cardio-renal).

El tratamiento antihipertensivo debe ser coordinado con otros tratamientos de la ERC como parte de una estrategia multi-intervención (A).

la PA debe ser < 130/80 mm Hg en todos los tipos de ERC: a menudo se necesitan dos o más fármacos antihipertensivos para lograr este objetivo.

Tácticas para lograr los objetivos: todos los pacientes hipertensos con ERC deben adherir a una dieta y recibir fármacos antihipertensivos.

La modificación de hábitos de vida en hipertensos con ERC incluye: reducción de peso si existe sobrepeso u obesidad, realización de ejercicio físico, disminución de la ingestión de sal, moderación del consumo de alcohol y dejar de fumar, de manera semejante a lo recomendado para población hipertensa sin nefropatía.

No existen estudios controlados que demuestren el efecto de la dieta DASH en hipertensos con ERC. Esta dieta propone un elevado aporte de proteínas, potasio, fósforo y purinas, nutrientes que deben ser restringidos en la ERC. En los estadios 1 y 2 de la ERC se puede aplicar la dieta DASH, teniendo en cuenta los casos particulares de DM, sobrepeso/obesidad, hiperuricemia, hipertrigliceridemia, pero con una ingesta proteica que no supere 1,2 g/kg/día, para iniciar la modificación de los hábitos. En hipertensos con ERC la restricción de sal estará en relación con los niveles de PA, la existencia de edemas y deberá guardar relación con la medicación antihipertensiva (diuréticos). Se indicará una restricción moderada de sodio (2.000 mg) o de sal (5 g) por día. Se prohibirá el uso de sales sustitutas

Tabla 2. Diagnóstico de proteinuria

Escala de proteinuria	Albúmina/creatinina (mg/g) en muestra de orina ("screening")	Albúmina (mg/g) en muestra de orina (test confirmatorio)	Albúmina (mg/g) en orina de 24 hs. (test confirmatorio)
Albuminuria normal	< 30 mg alb / 19 creat	< 20 (mg/L)	< 30 mg
Microalbuminuria	30 - 299 mg alb / 19 creat	20 - 1.99 (mg/L)	30 - 299 mg
Proteinuria	≥ 300 mg alb / 19 creat	≥ 20 (mg/L)	≥ 300 mg

(mezclas parciales de cloruro de potasio y amonio) y de sales modificadas (mezcla de KCl y ClNa).

En los estadios 3 y 4 se bajarán las proteínas a 0,8-1,0 g/kg peso ideal/día. Dietas más restringidas no han demostrado retardar la progresión de la ERC, disminuyen la adhesión al tratamiento y arriesgan producir desnutrición al avanzar la IR. El manejo del potasio empieza a dificultarse con el descenso del FG y debe ser monitorizado al usar IECA y ARA II. Aportar entre 2-4 g/día. Se recomienda restringir el fósforo a 0,8-1,0 g/día para mejor manejo del hiperparatiroidismo secundario, que es reconocido como un factor independiente de riesgo CV. Hay que tener en cuenta que los IECA, ARA II Y antialdosterónicos son natriuréticos y ahorradores de K.

Fármacos antihipertensivos. Los preferidos son los IECA y ARA II (Tabla 3). Se recomienda tratar con agentes bloqueadores del SRAA para disminuir la hipertensión intraglomerular y la proteinuria, además de descender la PA. Los pacientes con ERC deben ser tratados con estos fármacos aunque no sean hipertensos. Puede utilizarse cualquier IECA o ARA II.

Dosis habituales

Captopril 25 mg cada 8 hs, enalapril 5-10 mg cada 12 horas, ramipril 2,5-5,0 mg/día, quinapril 4 mg/d, lisinopril 10-20 mg/d, perindopril 4-8 mg/d, cilazapril 2,5-5,0 mg/d, losartán 50-100 mg/d, telmisartán 40-80 mg/d, valsartán 80-180 mg/d, irbesartán 150-300 mg/d. En estadio 4 de la ERC debe disminuirse la dosis día de los IECA (dosis o frecuencia).

Precauciones

Cuando se comienza el tratamiento con un IECA o ARA II puede observarse una elevación de la creatinina, por su efecto beneficioso en disminuir la PA y la hiperfiltración glomerular. Este ascenso generalmente no es mayor al 30%, es transitorio, y no debe ser motivo para suspender el tratamiento, pues está demostrado que a largo plazo estos fármacos retardan la progresión de la enfermedad renal.

Drogas asociadas

Los diuréticos tiazídicos y los diuréticos ahorradores de K son efectivos en pacientes con $FG \geq 30$ mL/min/1,73 m² (estadios 1-3 de ERC); los diuréticos ahorradores de K, son de riesgo en estadio 4

(A). Los diuréticos de asa (furosemida) se usan preferentemente en estadios 4-5 de ERC (A). Los diuréticos reducen la expansión del volumen extracelular, bajan la PA, potencian los efectos de IECA, ARA II y otros antihipertensivos y reducen el riesgo de ECV en la ERC.

Se agregarán **otros agentes**, como BB y BCC, ya sea para lograr la meta de PA o por estar indicados según la comorbilidad CV presente (en consulta con cardiólogo).

Se deben usar agentes de acción prolongada cada vez que sea posible. Se pueden usar dos agentes por separado o presentaciones combinadas a dosis fijas que contengan los agentes preferidos de acuerdo al estadio de ERC. Los BCC tienen efectos nefroprotectores (especialmente los no-dihidropiridínicos), pero si no logran controlar la HA pueden empeorar la función renal al transmitir la hipertensión sistémica al capilar intraglomerular, por lo que no se aconseja utilizarlos como fármacos únicos.

La proteinuria debe ser monitorizada para evaluar su respuesta a los agentes antihipertensivos, y si la proteinu-

Tabla 3. Recomendaciones de agentes antihipertensivos en la HA de la ERC (K/DOQI)

Tipo de nefropatía	Objetivo PA (mm HG)	Agente preferido (ERC con/sin HA)	Otros agentes para reducir riesgo ECV y objetivo PA
Diabética	< 130/80 B	IECA (preferidos en DM1) o ARA II (preferidos en DM) A (A)	Preferido: diurético, luego BB o BCC A
No diabética con albuminuria ≥ 200 mg/día	< 130/80 A	IECA o ARA II A (C)	Preferido: diurético, luego BB o BCC A
No diabética con albuminuria < 200 mg/día	< 130/80 B	IECA o ARA II	Diurético, BB, BCC A

Entre paréntesis = nivel de evidencia en pacientes sin HA.

Para los fármacos bloqueantes del SRAA (IECA, ARA II) las dosis de nefroprotección pueden ser más altas que las dosis antihipertensivas cuando se utilizan por separado (especialmente para los ARA II).

ria es > 1 g/día el objetivo de PAS será más bajo (125 mm Hg) y si es nefrótica ($> 3,5$ g/día) se considerará el agregado de otro agente antiproteinúrico a dosis creciente para reducirla (bloqueo dual del SRAA). Esta intervención debe llevarla a cabo el nefrólogo.

Los pacientes hipertensos con ERC tienen mayor riesgo de complicaciones inherentes al tratamiento farmacológico que la población general, por lo que la PA debe medirse en cada control clínico y el FG y la potasemia deben ser medidos antes de iniciar el tratamiento, a la semana del comienzo o frente a cambios de dosis de IECA, ARA II y diuréticos. El seguimiento dependerá de la enfermedad de base, de los fármacos necesarios, de la respuesta al tratamiento y de los factores comórbidos.

Para evitar o tratar la hiperpotasemia se recomiendan las medidas propuestas por Palmer (Tabla 4).

La falla renal aguda se ve en poblaciones de riesgo bien identificadas: hipertensos añosos, diabéticos, en insuficientes cardíacos y en insuficientes renales (pues mantienen el FG por vasoconstricción eferente dada por la angiotensina II). En ellos pueden utilizarse bajo frecuente monitorización de la función renal y la potasemia, y tener cuidado frente a cuadros febriles y otras causas de deshidratación, o cuando hay un uso enérgico de diuréticos en estados edematosos. Realizar adecuada hidratación con o sin suspensión del IECA o ARA II dependiendo de la severidad de la falla renal; se recomienda consulta con nefrólogo. Otros cuidados con el uso de estas drogas se ven en Tabla 5.

Situaciones especiales:

1) Evaluación de las arterias renales.

Nefropatía isquémica. La enfermedad de las arterias renales es causa cada vez más frecuente de ERC e HA y en pacientes mayores 50 años, en diabéticos y en portadores de otras nefropatías puede sobreagregarse a las mismas acelerando su ritmo evolutivo. Sospechar esta patología frente a HA resistente, HA acelerada o maligna, disminución brusca del FG, hallazgo de soplo abdominal, aparición de asimetría en tamaño renal en ecografía presencia de enfermedad vascular periférica significativa y/o pseudoedema agudo de pulmón. El médico de Atención Primaria para avanzar en el diagnóstico puede realizar un estudio no invasivo como el ecodoppler renal, pero no una centellografía porque pierde valor si hay insufi-

Tabla 4. Manejo del paciente con riesgo de hiper K causada por el bloqueo del SRAA

- * Suspender drogas que interfieren con la excreción renal de K como los AINE, COX-2 y TMP-SMX¹.
- * Interrogar sobre ingestión de infusiones (yuyos).
- * Prescribir dieta baja en K.
- * Interrogar uso de sales potásicas.
- * Prescribir tiazidas o diuréticos de ASA.
- * Dar bicarbonato de sodio si hay acidosis.
- * Iniciar tratamiento con bajas dosis (IECA, ARA II).

- * Medir K a la semana de iniciar tratamiento, y modificar las dosis.
- * Si el K aumenta a $> 5,5$ mEq/l disminuir dosis; si está con tratamiento dual suspender un bloqueante del SRM.
- * Dosis de espirolactona no debe ser mayor de 25 mg si se usa con IECA o ARA II o ambos (estadio 1 - 2) y hay tendencia a hiperpotasemia.
- * Si persiste alto suspender IECA o ARA II.

¹Trimetoprim-sulfametoxazol.

Tabla 5. Cuidados a observar con el uso de IECA/ARA II

	No usar	Usar con cuidado
IECA	Embarazo (A) Historia de angioedemas (A) Tos debido a IECA (A) Alergia Alergia a IECA/ARA II (A)	Mujer sin medidas anticonceptivas (A) Estenosis bilateral de la arteria renal (A)* Drogas que causa hiper K (A)
ARA II	Alergia a IECA/ARA II (A) Embarazo (C) Tos debido a ARA II (C)	Estenosis bilateral arteria renal (A)* Drogas que causan hiper K (A) Mujer sin medidas anticonceptivas (C) Angioedema debido a IECA (C)

* Incluye estenosis de la arteria renal en riñón trasplantado o en riñón.

ciencia renal y debe solicitar consulta con especialista.

2) Nefropatía diabética: En diabéticos tipo 1, la HA nos traduce la existencia de una nefropatía diabética subyacente que está evolucionando de la etapa de microalbuminuria (nefropatía incipiente) a la de macroproteinuria (nefropatía clínica) por lo que deben aumentarse las medidas terapéuticas y ser más estricto con el control de la PA. En diabéticos tipo 2, la HA en general precede al diagnóstico de la diabetes, pero también puede ser consecuencia de daño funcional y estructural renal secundario, a la obesidad y síndrome metabólico. Alrededor de 30% de los diabéticos tipo 2 tienen $FG < 60\text{mL}/\text{min}$ al momento del diagnóstico de la diabetes, sin microalbuminuria, por lo que el tamizaje de nefropatía debe hacerse con microalbuminuria y creatinina.

El tratamiento recomendado se esquematiza en Tabla 3.

Los hipertensos en estadios 1 y 2 de la ERC pueden ser manejados por el médico de Atención Primaria en consulta con nefrólogo al momento de la comprobación del compromiso renal, para correcto diagnóstico etiológico y tratamiento. La consulta con el especialista debe ser más frecuente a medida que avanza la insuficien-

cia renal en un sistema de referencia-contrarreferencia. Los hipertensos en estadio 4 y 5 de ERC deben ser manejados preferentemente por el nefrólogo en consulta con el especialista que sea necesario. Se recomienda consulta con especialista (nefrólogo, cardiólogo, endocrinólogo/diabetólogo) en pacientes con HA resistente, frente a dificultades en el manejo del K y la proteinuria, frente a la instalación de una insuficiencia renal aguda y en pacientes con importante comorbilidad.

Bibliografía

1. K/DOOI clinical practice for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification. *Kidney Disease Outcome Quality Initiative*. *Am J Kidney Disease* 2002; 39: S1-S266.

2. K/DOOI Clinical Practice Guidelines on Hypertension and Antihypertensive Agents in Chronic Kidney Disease. *Kidney Disease Outcome Quality Initiative*. *Am J Kidney Disease* 2004; 43: S1-S290.

3. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA et al. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289: 2560-2572.

4. 2003 European Society of Hyper-

tension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *Guidelines Committee*. *Journal of Hypertension* 2003; 21: 1011-1053.

5. Current aspects in the interplay between hypertension and the kidney. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2001; 16: S1-S124.

6. Luño J, Ayus JC, Locatelli F. Hypertension and renal disease. *Guest Editors*. *Kidney International* 2002; 82:S1-S87.

7. Robert Toto. Hypertension and the failing kidney: editorial review. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension* 2001; 10: 165-166.

8. Tuttle K. Ischemic nephropathy. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension* 2001; 10: 167-173.

9. Ritz E. Renal dysfunction as a novel risk factor: Microalbuminuria and cardiovascular risk. *Kidney International* 2005; 67; S25-S28.

10. Goicochea M, García de Vinuesa S, Gómez-Campderá F, Luño J: Predictive cardiovascular risk factors in patients with chronic kidney disease. *Kidney International* 2005; 67; S25-S28.

11. Hanes DS, Weir MR. Renal protection in chronic kidney disease. *Hypertension. Companion to Brenner and Rector's The Kidney*. Second Ed. Suzanne Oparil and Michael Weber. 2005. Chapter 24, 281-294.

**FALLO DEL CONSEJO ARBITRAL DEL SINDICATO MÉDICO DEL URUGUAY RESPECTO DE LOS
DRES. JOSÉ H. LEBORGNE Y TABARÉ VÁZQUEZ**

Montevideo, 11 de octubre de 2006

VISTO: Que el Comité Ejecutivo del SMU dispuso pasar a este Consejo el planteo efectuado por el Dr. José H. Leborgne respecto del Dr. Tabaré Vázquez.

RESULTANDO: I) Que en nota elevada al Comité Ejecutivo del SMU de fecha 08.12.2005 el Dr. José H. Leborgne solicita “...*que el Consejo Arbitral tome posición con respecto a determinados hechos que afectan gravemente la moral y el honor profesional de este asociado, originados en la destitución injustificada del cargo médico Encargado Técnico del Instituto de Radiología y Lucha Contra el Cáncer del Centro Hospitalario Pereira Rossell y las posteriores declaraciones públicas de mis pares que a su vez ocupan los más altos escalafones gubernamentales, hecho que de por sí adquiere una mayor trascendencia frente a la opinión pública que comprende a mis pacientes y a mis pares*”, personalizando el planteo en el Dr. Tabaré Vázquez y la Dra. María Julia Muñoz.

II) Que al amparo de lo previsto en el Art. 43 lit. c) de los Estatutos del SMU el Dr. José H. Leborgne designó al Dr. Luis Castillo como delegado médico con voz y sin voto ante el Consejo Arbitral.

III) Que luego de haber comenzado a actuar el Dr. Castillo renunció por razones personales, habiendo entonces designado el Dr. José H. Leborgne al Dr. Félix Leborgne como su delegado médico.

IV) Que notificado el Dr. Tabaré Vázquez de lo referido en el Resultando II, designó al Dr. Fernando Quarnetti como delegado médico ante el Consejo Arbitral.

CONSIDERANDO: I) Que el Consejo Arbitral resolvió analizar por separado los planteos efectuados por el Dr. José H. Leborgne respecto de los Dres. Tabaré Vázquez y María Julia Muñoz, abordando en el presente Fallo lo referido al Dr. Tabaré Vázquez.

II) Que en el marco de lo establecido por el Código de Ética Médica (Art. 66° primera parte) que establece que “la buena relación humana entre los colegas es fundamental por su valor en sí misma, por su repercusión en la mejor asistencia de los pacientes y para la convivencia en el ámbito de trabajo colectivo”, el Consejo, actuando con ambos delegados médicos, se abocó a una necesaria tarea de conciliación, la que resultó positiva.

III) Que en el día de la fecha ambas partes presentaron al Consejo un acuerdo suscrito por los Dres. Tabaré Vázquez y José H. Leborgne, el cual se transcribe a continuación:

“en Montevideo, el día 11 de octubre de 2006, el Dr. José H. Leborgne y el Dr. Tabaré Vázquez, convienen en manifestar lo siguiente:

1. *El Dr. José H. Leborgne se sintió agraviado en su ética profesional por expresiones atribuidas al Dr. Tabaré Vázquez y que fueron difundidas en medios de prensa.*
2. *El Dr. José H. Leborgne formuló un planteo ante el Sindicato Médico del Uruguay a los efectos de que el Consejo Arbitral del SMU se expidiera al respecto expresando en un resumen presentado ante el mismo Consejo Arbitral del SMU que:*
 - a) *El Dr. Tabaré Vázquez afirmó públicamente que el Dr. José H. Leborgne no había ingresado por concurso al MSP.*
 - b) *El Dr. Tabaré Vázquez afirmó públicamente que el Dr. José H. Leborgne había accedido al cargo en forma hereditaria, desconociendo sus concursos, sus méritos, su antigüedad en el MSP y su dilatada trayectoria científica reconocida a nivel nacional e internacional.*
3. *El Dr. Tabaré Vázquez manifiesta:*
 - a) *que sus expresiones públicas en ningún momento hicieron referencia directa o indirecta al Dr. José H. Leborgne.*
 - b) *Que en este mismo sentido las expresiones que se le atribuyen por medios de prensa en relación a la ausencia de concursos por el Dr. José H. Leborgne, le son ajenas y por lo tanto no comprometen su opinión. Los antecedentes y concursos en la función pública del Dr. José H. Leborgne son los que reglamentariamente deberían constar en las reparticiones competentes del MSP-ASSE así como en su legajo personal.*
 - c) *Que por lo tanto, no existe intención alguna de menoscabar la ética profesional del Dr. José H. Leborgne ni la forma en la que accedió a sus cargos.*
4. *El Dr. José H. Leborgne expresa:*
Que frente a las aclaraciones brindadas por el Dr. Tabaré Vázquez, desiste del planteo efectuado ante el SMU.
5. *Que el presente documento será sometido a la consideración del Consejo Arbitral para su homologación.*
(Fdo.) Dr. José H. Leborgne Dr. Tabaré Vázquez”

ATENTO: A todo lo expuesto y a lo dispuesto en los Arts. 42 y 55 de los Estatutos del SMU

EL CONSEJO ARBITRAL DEL SINDICATO MÉDICO DEL URUGUAY

RESUELVE:

Homologar el Acuerdo suscrito por los Dres. José H. Leborgne y Tabaré Vázquez, transcripto en el Considerando III.

Dr. Miguel Dicancro
Dr. Francisco Cópola

Dra. Inés Vidal
Presidenta Alternata

Dr. Carlos Etchegoyhen
Dr. Manuel Laguarda

RESOLUCIONES DE LA ASAMBLEA GENERAL EXTRAORDINARIA DEL 7 DE NOVIEMBRE DE 2006

CONSIDERANDO:

1. La promulgación del Decreto del Poder Ejecutivo de titularización de los suplentes médicos y no médicos del MSP del 23.10.2006, luego de ingentes movilizaciones de los Médicos de esta Asamblea.
2. La rigidez de las autoridades del MSP ofreciendo aumentos insuficientes para enero 2007, muy inferiores al costo de vida, al monto para salarios médicos votado por el Parlamento en la Rendición de Cuentas y a la responsabilidad médico-legal exigida.

LA ASAMBLEA GENERAL RESUELVE:

1. Considerar la presupuestación de los suplentes como un triunfo histórico de esta Asamblea y de las bases del SMU, fruto de la movilización unitaria, ineludible e inteligente de los médicos. Exigir el llamado por Centros para la firma del cargo presupuestado a todos los médicos suplentes. Exigir la regularización inmediata de los médicos con cargos no médicos, exigiendo una lista de los mismos.
2. Exigir condiciones de atención sanitaria dignas reclamando se contraten más médicos y personal de enfermería y el mejoramiento de las emergencias, la infraestructura y el equipamiento básico.
3. Denunciar a las Direcciones del Hospital Saint Bois y del SSAE – RAP por la exigencia del aumento de la carga horaria y los descuentos ilegales que realizan. Solicitar al Comité Ejecutivo que cite a ambas Direcciones.
4. Exigir un salario médico mínimo para enero del año 2007 de \$ 12.600 (doce mil seiscientos) líquidos y de \$ 20.000 (veinte mil) líquidos para enero del año 2008. Una vez alcanzado el sueldo de \$ 12.600 líquidos iniciar una negociación sobre categorías, especialidades y horarios, no modificando las actuales cargas horarias sin el aumento establecido.
5. Mantenerse en conflicto realizando una campaña propagandística por salario digno para los médicos de Salud Pública que incluya:

a) Pasacalles con los siguientes textos:

- a.1- SRA. MINISTRA: LOS MÉDICOS DE SALUD PÚBLICA ESTÁN ENFERMOS DE BAJOS SALARIOS. SUELDO DE \$ 12.600 LÍQUIDOS YA!. SMU.
- a.2- SRA. MINISTRA: PAGUE LA FUNCIÓN Y LA RESPONSABILIDAD. SUELDO DEL MSP DE \$ 12.600 LÍQUIDOS YA!. SMU.
- a.3- SRA. MINISTRA: DEVUELVA LA DIGNIDAD DE LA FUNCIÓN. SUELDO MÉDICO DEL MSP DE \$ 12.600 LÍQUIDOS YA!. SMU.
- a.4- SRA. MINISTRA: ATENCIÓN DIGNA IMPLICA SUELDOS DIGNOS. SUELDO MÉDICO DEL MSP \$ 12.600 YA!. SMU.

A colocar en los siguientes lugares:

- ✓ MSP.
- ✓ SSAE – RAP.
- ✓ Oncología.
- ✓ Hospital Pereira Rossell.
- ✓ Hospital de Clínicas.
- ✓ Reumatología.
- ✓ Traumatología.
- ✓ Instituto de Higiene.
- ✓ Hospital Pasteur.
- ✓ Hospital Maciel.
- ✓ Hospital Filtro.
- ✓ Centro de Salud del Cerro.
- ✓ Centro de Salud Piedras Blancas.
- ✓ Centro de Salud Jardines del Hipódromo.
- ✓ Centro de Salud de la Unión.
- ✓ Centro de Salud de la Ciudad de la Costa.
- ✓ Hospital Saint Bois.
- ✓ Centro de Salud La Cruz de Carrasco.
- ✓ Centro de Salud Monterrey.
- ✓ 18 de Julio y Bulevar Artigas.
- ✓ 8 de Octubre y Propios.
- ✓ Bulevar Artigas y Bulevar España.
- ✓ Centro de Salud Sayago.

b) Realizar una campaña de altavoces de 10 horas diarias por los siguientes recorridos:

- ✓ Bulevar Artigas y Rivera hasta Tres Cruces y Avda. Italia hasta Traumatología.
- ✓ 8 de Octubre y 18 de Julio hasta Hospital Pasteur.
- ✓ 18 de Julio por Ministerio de Salud Pública hasta la Plaza Independencia.

6. Exigir que la 5ª guardia de los médicos de emergencia quede fuera del horario de trabajo.

7. Exigir la inmediata negociación con los médicos incentivados, de Comisión de Apoyo, del Patronato del Psicópata y de los médicos de familia, luchando por una presupuestación sin rebaja salarial. Defender la situación de los médicos con doble cargo del estado exigiendo una solución legal que los contemple.

8. Publicar en páginas centrales de la Revista “Noticias” del mes de diciembre 2006 y en el próximo boletín gremial del SMU.

9. Publicar en dos diarios de la capital.

10. Pasar la Asamblea a Cuarto Intermedio hasta el día 30 de noviembre de 2006, a las 20:00 horas.